

De energiehuishouding van de hersenen toont dus enkele opvallende kenmerken die in tabel 2 zijn samengevat.

Tenslotte kan ik de verleiding niet weerstaan uit de beschreven mechanismen enkele stellingen af te leiden die van praktisch belang kunnen zijn voor het handhaven van de energiestofwisseling van de hersenen bij stoornissen in de homeostase.

1. Laat een jong kind niet langer dan 4 tot 6 uur nuchter als het een operatie moet ondergaan. De glycogeenvoorraad raakt na die periode uitgeput en de hersenen moeten van preferentiële glucoseverbranding omschakelen op ketonlichamen (en glycerol?). Er kan hierbij een energietekort ontstaan.

2. Geef jonge kinderen in het algemeen vóór de nacht een eiwitrijke voeding om geprotraheerde glucconeogenese te bevorderen. Eiwit werkt langer dan exogene koolhydraten.

3. Het in onbruik geraakte ketogene dieet moet bij kinderen die tot hypoglykemie neigen opnieuw op zijn waarde worden onderzocht, nu het vaststaat dat ketonlichamen het glucoseverbruik sparen en een belangrijke brandstof kunnen zijn voor de hersenen.

LITERATUUR

CHAUSSAIN, J. L. (1973) *J. Pediat.* 82, 438.

DIETZE, G., M. WICKLMAYR en H. MEHNERT (1978) On the

key role of ketogenesis for the regulation of glucose homeostasis during fasting: intrahepatic control, ketone levels and peripheral pyruvate oxidation. In: H. D. SÖLING en C. D. SEUFERT, *Biochemical and clinical aspects of ketone body metabolism*, bl. 213. Thieme, Stuttgart.

FELIG, P. (1973) *Metabolism* 22, 179.

FERNANDES, J. en W. BLOM (1974) *Metabolism* 23, 1149.

FERNANDES, J. en N. A. PIKAAR (1972) *Arch. Dis. Childh.* 47, 41.

KELNAR, C. H. J. (1976) *Brit. med. J.* 1, 751.

KRAUS, H., S. SCHLENKER en D. SCHWEDESKY (1974) *Hoppe-Seylers Z. physiol. Chem.* 355, 164.

OWEN, O. E., A. P. MORGAN, H. G. KEMP e.a. (1967) *J. clin. Invest.* 46, 1589.

OWEN, O. E., G. A. REICHARD, G. BODEN e.a. (1974) *Metabolism* 23, 7.

SENIOR, B. en J. I. WOLFSBOROUGH (1979) *Pediat. Clin. N. Amer.* 26, 171.

SETTERGREN, G., B. S. LINDBLAD en B. PERSSON (1976) *Acta paediat. scand.* 65, 343.

SOKOLOFF, L. (1972) Circulation and energy metabolism of the brain. In: R. W. SIEGEL e.a., *Basic Neurochemistry*, bl. 299. Little, Brown and Comp., Boston.

STANLEY, C. A. en L. BAKER (1976) *Pediatrics* 57, 702.

TEJUMA, H. L., H. H. van GELDEREN en M. A. H. GIESBERTS (1980) *Europ. J. Pediat.* 134, 51.

THOMAS, D. K. M. (1974) *Brit. J. Anaesth.* 46, 66.

Mei 1981

Voeding en coronaire hartziekten, een verzekering met slechts gedeeltelijke dekking?

DR. IR. J. H. BRUSSAARD, VOEDINGSKUNDIGE, DR. M. B. KATAN, BIOCHEMICUS, EN
DRS. IR. J. T. KNUIMAN, CHEMICUS-VOEDINGSKUNDIGE

De controverse over het nut van voedingsadviezen ter voorkoming van coronaire hartziekten laaide in het najaar van 1980 weer op door enkele artikelen in *Medisch Contact* en het *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* (MEIJLER 1980 a,b). In deze artikelen grijpt Meijler het rapport van de Amerikaanse Food and Nutrition Board: *Toward healthful diets* (1980) aan (en de reactie hierop van Unilever aan Nederlandse huisartsen) om kritische kanttekeningen te plaatsen bij het standpunt dat voeding een voorspelbare invloed heeft op het ontstaan van coronaire hartziekten. Hij stelt o.a. dat er „geen één gedocumenteerd geval is, dat aantoonde of zelfs maar aanneemelijk maakt, dat het verhogen van linolzuur in de voeding bij het menselijk individu een coronaire hartziekte kan voorkomen” (MEIJLER 1980a). Sommige uitspraken van Meijler en van bovengenoemde

Board gaan in tegen wat tot nu toe is gesteld door de meeste wetenschappelijke raden en commissies die zich met het vraagstuk van voeding en coronaire hartziekten hebben beziggehouden, en die bijna alle tot de conclusie kwamen (*Recommendations* 1977; *Committee on Nutrition* 1978; *Voedingsraad* 1978; *Nutrition and your health* 1980; *Nutrition Reviews* 1980) dat een verandering in het westerse voedingspatroon kan bijdragen tot het verminderen van coronaire hartziekten.

Ons artikel beoogt in de eerste plaats om een aantal wetenschappelijke gegevens waar deze mening op gebaseerd is, weer in de herinnering op te roepen. Bovendien willen wij echter enkele kritische kanttekeningen plaatsen bij de tot nu toe gebruikelijke aanbevelingen met betrekking tot voeding en coronaire hartziekten. Naar onze mening komt een gedeelte van de discussie over dit onderwerp voort uit overschatting van de bij een veranderd voedingspatroon te verwachten bescherming tegen coronaire

Vakgroep Humane Voeding, Landbouwhogeschool, Wageningen.

hartziekten als ook uit onderschatting van de ingrijpende veranderingen in eetgewoonten, die voor het verkrijgen van deze (incomplete!) bescherming nodig zijn.

DE RELATIE TUSSEN VOEDING, CHOLESTEROLCONCENTRATIE IN HET SERUM EN CORONAIRE HARTZIEKTEN.

Het is onzes inziens wel degelijk aannemelijk, dat verhoging van linolzuur ten koste van verzadigde vetzuren in de voeding bij de westerse mens de kans op coronaire hartziekte verkleint. De relatie tussen bepaalde voedingsfactoren en coronaire hartziekten als complicatie van atherosclerose loopt waarschijnlijk in belangrijke mate via het cholesterolgehalte in het serum. Wij willen de belangrijkste gegevens, zoals in de laatste tijd ook nog aangehaald in diverse reviews (STAMLER 1978; EPSTEIN 1979; HERMUS 1979), hier kort vermelden. De boeiende relatie die zich begint te openbaren tussen voeding en trombose-niging laten we hier onbesproken, doch deze behoort zeker ook tot de nieuwere kennis (HORNSTRA 1980).

– In epidemiologisch onderzoek is tussen populaties een hoge correlatie gevonden tussen het gehalte van verzadigd vet in de voeding, de concentratie van cholesterol in serum, de aanwezigheid van atherosclerotische plaques in kransslagaders en de sterfte aan coronaire hartziekten (SCRIMSHAW en GUZMAN 1968; STRONG en EGGEN 1970; KEYS 1980). Ook voor individuen is er een relatie tussen de cholesterolconcentratie en de kans op coronaire hartziekten (KAN-NEL e.a. 1971): het is onomstreden, dat een gezonde volwassene een grotere kans heeft om binnen een bepaalde tijd een, al dan niet dodelijk, myocardinfarct te krijgen, naarmate de cholesterolconcentratie in zijn serum hoger is. Onafhankelijk hiervan geldt

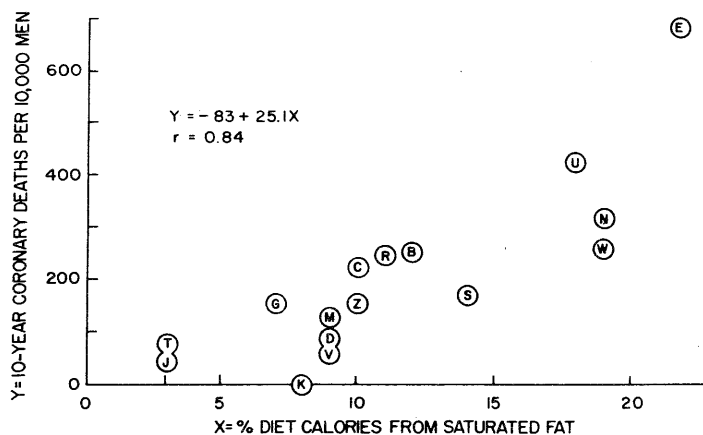


Fig. 1. Voeding en coronaire hartziekten in de zeven-landen-studie. X-as: percentage van de dagelijkse energie geleverd door verzadigde vetzuren bij 16 cohorten gezonde mannen, oorspronkelijke leeftijd 40-59 jaar. Y-as: sterfte aan coronaire hartziekten in de 10 jaar volgend op het onderzoek van de voeding. T. en J: Japan; G en K: Griekenland; M, C en R: Italië; V, Z, B en S: Joegoslavië; U: Verenigde Staten; N: Nederland; W en E: Finland. (Overgenomen uit KEYS (1980), met toestemming van de uitgever en de schrijver.)

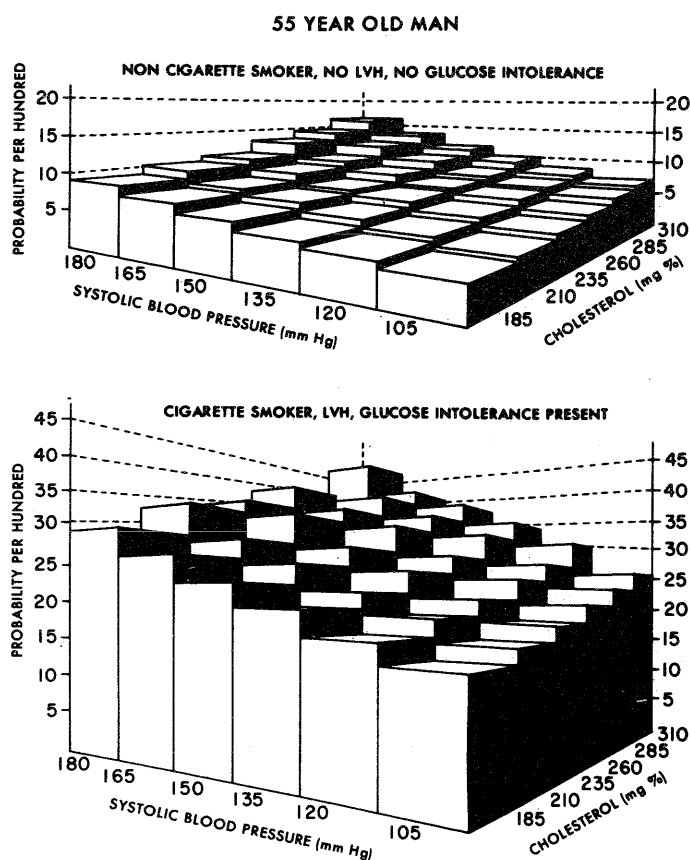


Fig. 2. Risicofactoren volgens de Framinghamstudie: kans voor een 55 jaar oude man op het ontwikkelen van een coronaire aandoening in de volgende 6 jaar, als functie van zijn systolische bloeddruk, serumcholesterolconcentratie, eventuele linker-ventrikelhypertrofie (LVH), rookgewoonte en glucosetolerantie. (Overgenomen uit *Proceedings of the Conference on the decline in CHD*, 1978 en met toestemming van de uitgever en de schrijver.)

overigens hetzelfde voor bloeddruk en sigarettengebruik.

– Sterke aanwijzingen dat een verhoogde cholesterolconcentratie niet alleen een risico-indicator, maar ook een directe oorzaak van coronaire hartziekten is, komen uit diverse typen onderzoek. Zo is bij de genetische vorm van type IIa-hyperlipoproteïnemie het primaire defect het ontbreken van de cellulaire receptor voor de lage-dichtheid-lipoproteïne (LDL; een complex van eiwit, cholesterol en andere lipiden, dat de voornaamste drager is van cholesterol in het plasma). Door het aldus stagneren van een fysiologische afvoerweg loopt de concentratie van cholesterol in het bloedplasma sterk op. Bij deze patiënten ontwikkelt atherosclerose o.a. van de kransslagaders zich snel en, afhankelijk van de hoogte van de cholesterolconcentratie, treedt op soms zeer jeugdige leeftijd al een dodelijk myocardinfarct op (KWITEROVITCH e.a. 1973).

– Bij vele soorten proefdieren is aangetoond, dat een door de voeding veroorzaakte verhoging van het serumcholesterolgehalte leidt tot ernstige atherosclerose. Geeft men vervolgens weer een voor deze dieren „normale” voeding, d.w.z. met weinig verza-

digd vet en cholesterol, dan daalt de serumcholesterolconcentratie en treedt (bij apen) regressie van de atherosclerotische plaques op (ARMSTRONG 1976).

– Ook de samenstelling van de atherosclerotische plaques en onderzoeken naar de oorsprong van het materiaal in de plaque geven de indruk, dat serumlipoproteïnen (de dragers van cholesterol) een belangrijk aandeel hebben in het ontstaan van atherosclerose en daarmee van coronaire hartziekten (SMITH en SLATER 1972).

– Bij mensen hebben voedingsproeven onomstotelijk aangetoond, dat verhoging van het gehalte van linolzuur in de voeding ten koste van verzadigd vet het cholesterolgehalte in het serum verlaagt (KEYS e.a. 1965; HEGSTED e.a. 1965). In voedingsinterventie-onderzoeken waarbij behalve de verandering in serumlipiden ook de incidentie van coronaire hartziekten werd nagegaan, was deze in vrijwel alle gevallen lager op de serumcholesterolverlagende voeding. Dit soort gecontroleerde onderzoeken naar het effect van voedingsveranderingen op ziekte en sterfte zijn door de vereiste omvang en duur zeer kostbaar en tijdrovend. Zo werd na een grondig onderzoek in 1962 (National Diet-Heart Study 1968) reeds berekend, dat voor een doorslaggevend antwoord op de „diet-heart question” een gecontroleerd experiment met ca. 100.000 proefpersonen gedurende 4-5 jaar nodig zou zijn. Alleen dan zou een voldoende aantal sterfgevallen kunnen worden waargenomen om een definitieve uitspraak te doen. Aan deze eisen heeft geen enkel onderzoek tot nu toe voldaan en men mag dus, een beetje academisch, stellen dat het bewijs niet echt geleverd is.

– Van de „secundaire interventie”-onderzoeken, waarbij het effect van voedingsveranderingen op sterfte aan coronaire hartziekten werd nagegaan ná dat de ziekte zich had geopenbaard, is die van LEREN (1970) een van de belangrijkste, wegens de duur van het onderzoek (5 jaar) en de omvang van de onderzochte groep (ca. 500 patiënten). Uit dit onderzoek bleek, dat een serumcholesterolverlagende voeding de kans op een tweede myocardinfarct verlaagt en daarbij ook de totale sterfte vermindert. De resultaten van de meeste andere secundaire onderzoeken (voor een overzicht zie bijv. DAYTON e.a. 1969) wijzen in dezelfde richting. Belangrijker in verband met het voorkómen van voortijdige ziekte en sterfte zijn de resultaten van onderzoeken bij gezonde proefpersonen. Voor zover ons bekend, zijn er slechts twee die aan de te stellen minimum-eisen met betrekking tot proefopzet en uitvoering voldoen: DAYTON e.a. 1969 en MIETTINEN e.a. 1972. Beiden toonden aan dat het mogelijk is de incidentie van coronaire hartziekten te verlagen als de consumptie van verzadigd vet en cholesterol wordt verlaagd en die van linolzuur verhoogd. De daling in incidentie van coronaire hartziekten in de Veterans Administration Study in Los Angeles kwam echter niet tot uiting in een daling van de totale sterfte. Dit zou althans voor een deel verklaard kunnen worden door

het feit, dat de deelnemers gemiddeld reeds boven de 66 jaar waren bij het begin van het onderzoek.

Het „Finnish Mental Hospital”-onderzoek

Het bezwaar van de leeftijd gold niet voor één van de belangrijkste pijlers waarop de aanbeveling voor meer linolzuur in de voeding berust, het Finnish Mental Hospital-onderzoek (MIETTINEN e.a. 1972). Dit primaire interventieonderzoek heeft, ondanks de bezwaren die er aan kleven, zoals bijv. een tamelijk sterk verloop in de ziekenhuisbevolking, onzes inziens heel duidelijk de mogelijke voordelen laten zien van een voeding die het cholesterolgehalte in serum verlaagt. Het onderzoek is uitgevoerd in 2 psychiatrische inrichtingen, N en K, bij mannen en vrouwen die lichamelijk noch geestelijk ernstig gehandicapt waren, en duurde in totaal 12 jaar. In het ziekenhuis N was de sterfte aan coronaire hartziekten bij zowel mannen als vrouwen ca. 50% lager in de dieetperiode met veel linolzuur, dan in de controleperiode. Dit verschil was statistisch zeer significant. In ziekenhuis K bedroeg het verschil in sterfte aan coronaire hartziekten bij de mannen eveneens ca. 50% en bij de vrouwen ca. 20%. In dit ziekenhuis waren de verschillen niet of nét niet statistisch significant. Dit zou kunnen komen, doordat de gemiddelde duur van het dieet per patiënt in ziekenhuis K korter was (1,4 jaar tegenover 3,5 jaar in N). Op de normale Finse voeding (controlevoeding) werd bij de mannen 36% van de totale sterfte veroorzaakt door coronaire hartziekten. Ten gevolge van de daling van de sterfte aan deze factor daalde ook de totale sterfte, en wel

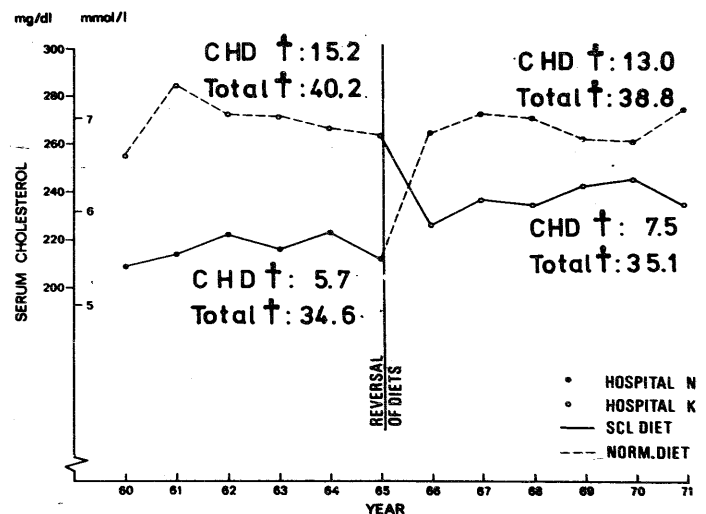


Fig. 3. Effect van een cholesterolverlagend dieet op serumcholesterolconcentraties en mortaliteit bij mannen in de Finnish Mental Hospital Study. De hoge cholesterolconcentraties werden verkregen op de normale Finse voeding (NORM. DIET) en de lagere concentraties op het cholesterolverlagende dieet (SCL DIET), waarin melkvetten waren vervangen door sojaolie. De sterftecijfers geven het aantal gevallen aan per duizend mannen per jaar, gestandaardiseerd naar leeftijdsopbouw. CHD, Coronary Heart Disease. (Naar: *Lancet* 1972, II, 835 en *Int. J. Epidemiol.* 1979, 8, 88 en met toestemming van de uitgever en de schrijver.)

met 12%. Het merendeel van degenen die dank zij de veranderde voeding vrij bleven van coronaire hartziekten, leefde dus inderdaad ook langer.

Dat in dit onderzoek de daling in de totale sterfte statistisch niet significant was, kan gemakkelijk verklaard worden uit het verdunningseffect dat optreedt als we sterfte aan hart- en vaatziekten te zamen nemen met sterfte aan alle andere oorzaken: een vermindering van 50%, zoals plaatsvond in de sterfte aan coronaire hartziekten, is bij de gebruikte groepsgrootte wel significant, maar een daling van 12%, zoals ontstond in de totale sterfte, kan pas statistisch significant worden bij een ca. vijfmaal zo grote patiëntengroep.

Controverses over voedingsadviezen

Als dit allemaal zo is, waarom is dan het hele thema van voeding, cholesterolgehalte van het serum en coronaire hartziekten zo controversieel? Daar zijn onzes inziens een aantal duidelijke oorzaken voor aan te geven.

– Als eerste punt: economische belangen spelen zeker een rol. Dat de producenten van dieetmargarine en plantaardige oliën grote belangen hebben bij de huidige aanbevelingen over voeding en coronaire hartziekten is duidelijk. Wat echter ook duidelijk is, is dat een massaal opvolgen van de diverse voedingsadviezen zou kunnen leiden tot ernstige gevolgen voor een groot deel van de rest van de levensmiddelenindustrie, waaronder de zuivel-, de eieren- en de vlees- en vleeswarenproducenten. Deze belanghebbenden laten zich dan ook niet onbetuigd.

– In de tweede plaats hebben we te maken met de diversiteit van het gebied. Een gefundeerde mening over voedingsadviezen vereist ten minste enige kennis van voeding, biochemie, warenkennis, cardiologie, epidemiologie en statistiek. Op de laatste punten schoot bijv. het al eerder aangehaalde Amerikaanse rapport (Food and Nutrition Board 1980) zwaar tekort. Van de belangrijkste onderzoeken worden er verscheidene niet eens geciteerd; een epidemioloog was niet in de commissie opgenomen.

– In de derde plaats rijzen er moeilijkheden als we willen schatten wat het effect voor het *individu* is van het opvolgen van de voedingsadviezen. Dit brengt ons bij het tweede deel van dit artikel.

KOSTEN EN BATEN

Is het bijv. bij inenting tegen poliomyelitis zo, dat 3 maal een prik praktisch volledige bescherming tegen de ziekte biedt, in het geval van voeding en hart- en vaatziekten ligt de kosten-batenbalans veel ongunstiger. De vragen die daarbij beantwoord moeten worden, zijn: „moeten” alle patiënten die een hartinfarct hebben gehad op dieet? „Moet” de gehele Nederlandse bevolking op dieet? Wat kost dat in termen van persoonlijk leefplezier, sociale contacten e.d. en wat levert het op met betrekking tot de preventie van coronaire hartziekten zowel op individueel als op be-

volkingsniveau? Deze kosten en baten moeten dan afgewogen worden tegen het alternatief: meer hartoperaties, meer medicijngebruik, invaliditeit enz.

Wat kost het in voedingstermen om een daling van het serumcholesterolgehalte te bereiken?

Het effect van veranderingen in de voeding op het cholesterolgehalte in het serum kan vrij redelijk worden geschat. Hierbij moet er rekening mee gehouden worden, dat de daling in cholesterolgehalte onder invloed van veranderde voeding groter zal zijn, naarmate het beginniveau van cholesterol in het serum hoger is en kleiner naarmate het beginniveau lager is (KEYS e.a. 1965). De nu volgende berekeningen gelden gemiddeld voor groepen mensen; individuen kunnen onderling aanzienlijk verschillen in hun reactie op veranderingen in de voeding.

Het effect van veranderde vetzuursamenstelling op het cholesterolgehalte in het serum is goed gedocumenteerd (KEYS e.a. 1965; HEGSTED e.a. 1965). De Nederlandse Voedingsraad beveelt aan de vetconsumptie te beperken tot ongeveer 1/3 van de totale energie-opneming, waarbij de verhouding verzadigd: enkelvoudig onverzadigd : meervoudig onverzadigd gelijk zou moeten zijn aan 1:1:1. Indien een groep mensen overeenkomstig dit advies het energiepercentage vet in de voeding verlaagt van de in Nederland gebruikelijke 40 naar 33% (overeenkomend met een vermindering van C₁₂-C₁₆-vetzuren van 12 naar 8%) heeft dit een gemiddelde daling van het cholesterolgehalte in het serum met ca. 0,25 mmol/l serum tot gevolg. Verhoging van het gehalte meervoudig onverzadigd vet van 6 naar 11 energiepercenten betekent nog eens een daling van ca. 0,16 mmol/l serum. In totaal dus 0,41 mmol/l serum.

De effecten van verzadigd vet en cholesterol in de voeding lijken elkaar te versterken. In een onderzoek van BRONGEEST-SCHOUTE e.a. (1979a,b) was het effect van voedingscholesterol tweemaal zo klein in een voeding rijk aan meervoudig onverzadigde vetzuren als in een verzadigd-vetrijke voeding.

Veranderingen in de hoeveelheid gegeten cholesterol boven een niveau van ongeveer 500 mg per dag hebben waarschijnlijk nauwelijks effect op het cholesterolgehalte in het serum (KEYS e.a. 1965). Een verlaging van de hoeveelheid cholesterol in de voeding van 450 naar 250 mg per dag zal echter wél effect hebben; als we zeer voorzichtig schatten een daling van ca. 0,10 mmol/l serum. In totaal betekent dit een eventuele daling in cholesterolconcentratie van 0,51 mmol/l serum ten gevolge van veranderingen in de soort en de hoeveelheid gegeten vet en de hoeveelheid gegeten cholesterol.

Hoe deze veranderingen in vet- en cholesterolconsumptie in praktijk gebracht kunnen worden, is o.a. getoond in een artikel van KROMHOUT in het tijdschrift *Voeding* (1977). Hiervoor zou het vereist zijn minder vlees te eten en alleen mager vlees met magere jus, groenten afgemaakt zonder margarine of boter, halfvolle en magere melkprodukten, dieet-

margarine in plaats van „gewone” margarine en minder eieren (bijv. 1 in plaats van 4 per week).

Over andere voedingsmiddelen dan vetzuren en cholesterol is veel minder gecontroleerd onderzoek verricht, zodat schattingen van effecten op cholesterolconcentratie in het serum speculatief zijn. Wij zullen in het nu volgende toch een poging wagen.

– Plantaardige sterolen kunnen het cholesterolgehalte in het serum verlagen, maar het lijkt erop, dat hiertoe hoeveelheden nodig zijn, die moeilijk met normale voedingsmiddelen zijn te bereiken (SUBBIAH 1973; LEES e.a. 1977). De invloed hiervan wordt hier dan ook buiten beschouwing gelaten.

– Het cholesterol verlagende effect van pectine uit groentes en fruit schatten wij voorlopig op 0,025 mmol/l per gram gegeten pectine (STASSE-WOLTHUIS e.a. 1980). (De Nederlandse voeding bevat gemiddeld 3-4 g pectine per dag.)

– Het effect van bonen, knoflook en ui op het cholesterolgehalte kan slechts zeer ruw geschat worden op grond van enkele publikaties. Volgens HELLENDORF (1976) en GRANDE e.a. (1965) kan het ca. 0,13 mmol/l dalen indien gemiddeld 35 g peulvruchten per dag (droog gewicht) wordt gegeten.

Uit onderzoekingen van JAIN en KONAR (1976) en MITTAL e.a. (1974) zou opgemaakt kunnen worden, dat regelmatig gebruik van knoflook en ui het cholesterolgehalte met 0,10 mmol/l serum kan verlagen. Gezien het geringe aantal publikaties op dit gebied is het moeilijk dit effect nader te kwantificeren; er mag dan ook niet teveel waarde aan gehecht worden.

– Ook gewichtsvermindering kan tot daling van het serumcholesterolgehalte leiden. Onderzoek hiernaar is echter veelal uitgevoerd met obese personen en het lijkt niet verantwoord een kwantitatieve schatting van het effect te geven.

Bovengenoemde effecten als gemiddelde effecten van voedingsverandering op het cholesterolgehalte in mmol/l serum, onderzocht in gecontroleerde onderzoekingen, worden thans samengevat. Eventuele interacties tussen voedingsstoffen zijn hierbij verwaarloosd, behalve de interactie cholesterol-vetzuursamenstelling.

Totaal vet, van 40 naar 33 energieprocenten, overeenkomend met vermindering van verzadigde vetzuren C₁₂-C₁₆ van 12 naar 8 energieprocenten

-0,25

Meervoudig onverzadigd vet, van 6 naar 11 energieprocenten

-0,16

Cholesterol, van 450 naar 250 mg/dag

-0,10

Pectine, van 3 naar 5 g/dag

-0,05

Peulvruchten, gem. 35 g/dag

-0,13

Knoflook, ui, regelmatig

-0,10

Totaal effect

-0,79

Dit zou gemiddeld gelden voor een groep mensen met een cholesterolconcentratie van 5,7 mmol/l serum. Voor mensen met een cholesterolconcentratie

van 4 mmol/l serum zou deze daling ca. 0,35 mmol/l serum bedragen en voor mensen met een cholesterolgehalte van 8 mmol/l serum ca. 1,35 mmol/l serum. Het gezamenlijke effect van al deze voedingsveranderingen is onlangs onderzocht bij gezonde mannen (LEWIS e.a. 1981). Ten opzichte van een verzadigd vet- en cholesterolrijke voeding daalde op voedingen met meer linolzuur, minder cholesterol en veel plantaardige produkten de serumcholesterolconcentratie met ca. 1,7 mmol/l, waarvan 1,6 mmol/l voor rekening kwam van LDL. Onze schatting van een daling van ca. 0,8 mmol/l is dus aan de zeer voorzichtige kant.

Voor het bereiken van dergelijke effecten zijn geen buitenissige diëten of ongewone levensmiddelen nodig; het gaat voornamelijk om meer aardappelen, brood, peulvruchten, groente, fruit en linolzuurrijke produkten, ten koste van vet vlees, kaas, volle melk, boter of margarine, eieren, gebak, e.d. Desondanks betekent een dergelijk voedingspatroon voor de gemiddelde Nederlander een forse inbreuk op zijn of haar leefgewoonten. Wat staat hier nu tegenover?

Wat levert het op wat betreft de kans op een hartinfarct?

WHYTE (1975) maakte met behulp van gegevens van het Framinghamonderzoek een schatting van het effect van verlaging van cholesterolgehalte in het serum op de incidentie van hartinfarcten. Ook deze berekeningen gelden voor groepen. Hij berekende dat, als 100 mannen (niet-rokers, met normale bloeddruk en normaal ECG) beginnend op 35-jarige leeftijd, hun cholesterolgehalte verlagen van 8 naar 6,7 mmol/l serum, 6 van hen hiermee in de volgende 20 jaar een hartinfarct voorkómen, maar dat 8 van de 100 ondanks alles toch binnen 20 jaar een hartinfarct krijgen. Een verlaging van het risico van 14 naar 8% dus, een reductie met 43%. Het eventuele voordeel is kleiner voor vrouwen en voor degenen die op latere leeftijd beginnen, maar groter als andere risicofactoren tegelijk aanwezig zijn. Bijvoorbeeld: als 100 mannen, die sigaretten roken, met matig verhoogde bloeddruk en hypertrofie van de linker hartkamer, hun cholesterolgehalte verlagen van 8 naar 5,4 mmol/l serum, zou hun kans op een infarct in de volgende 20 jaar afnemen van 57 naar 29%, een reductie met ca. 50%.

CONCLUSIE

Op grond van bovenstaande overwegingen zou men een veranderde voeding kunnen beschouwen als een soort verzekeringspremie, waarbij de risicodekking voor verschillende situaties verschilt, maar nooit 100% is. Op bevolkingsniveau zou verandering van de voeding waarschijnlijk leiden tot daling van het gemiddelde cholesterolgehalte in het serum en tot daling van de sterfte. Per individu kan echter geen schatting gemaakt worden van het effect van voe-

dingsveranderingen op iemands kans op een hartinfarct. Niet alleen hebben we te maken met de inter-individuele variabiliteit in de reacties van het cholesterolgehalte in het serum op veranderde voeding, maar ook blijft er om thans nog onbekende redenen altijd een reële kans bestaan dat iemand, ondanks verlaging van het cholesterolgehalte, tóch een hartinfarct krijgt, zoals wij met bovenstaand voorbeeld hebben willen verduidelijken. Iedere beslissing omtrent de wenselijkheid van voedingsveranderingen moet daarom vaste „kosten” in termen van voedingsveranderingen afwegen tegen per individu onvoorspelbare „baten”.

Dit artikel heeft zich beperkt tot voeding en coronaire hartziekten. Behalve een andere voeding kunnen ook vermindering van sigarettengebruik en verlaging van de bloeddruk bijdragen aan het verminderen van de kans op een hartinfarct. Deze factoren zouden in de voorlichting dan ook tenminste evenveel nadruk moeten krijgen als de factor voeding. Voeding is zelf bovendien van invloed op veel meer ziekteprocessen dan alleen coronaire hartziekten: we noemen hier slechts alcohol en levercirrose, suikers en tandcaries, zout en hypertensie, voedingsvezel en aandoeningen van de tractus digestivus, en overvoeding en obesitas (HAUTVAST en HERMUS 1979). Wij willen voeding niet propageren als specifiek preventief middel of zelfs als medicijn. Voeding heeft echter haar plaats in het geheel van activiteiten en gedragingen onder het hoofd gezondheidsbescherming en -bevordering. Niet meer, maar ook niet minder.

LITERATUUR

- ARMSTRONG, M. L. (1976) In: R. PAOLETTI en A. M. GOTTO, *Atherosclerosis Reviews* 1, 137. Raven, New York.
- BRONGEEST-SCHOUTE, D. C., J. G. A. J. HAUTVAST en R. J. J. HERMUS (1979a) *Amer. J. clin. Nutr.* 32, 2183.
- BRONGEEST-SCHOUTE, D. C., R. J. J. HERMUS, G. M. DAL-LINGA-THIE e.a. (1979b) *Amer. J. clin. Nutr.* 32, 2188.
- BURSLEM, J., G. SCHONFELD, M. A. HOWALD e.a. (1978) *Metabolism* 27, 711.
- Committee on Nutrition, American Heart Association (1978) *Circulation* 58, 762 A.
- DAYTON, S., M. L. PEARCE, S. HASHIMOTO e.a. (1969) *Circulation* 40, Suppl. 2.
- EPSTEIN, F. H. (1979) *Atherosclerosis Reviews* 5, 149.
- Food and Nutrition Board (1980) *Toward healthful diets*. National Academy of Sciences, Washington, D.C.
- GRANDE, F., J. T. ANDERSON en A. KEYS (1965) *J. Nutr.* 86, 313.

- HAUTVAST, J. G. A. J. en R. J. J. HERMUS (1979) *Ned. T. Geneesk.* 123, 939, 975.
- HEGSTED, D. M., R. B. MCGANDY, M. L. MYERS e.a. (1965) *Amer. J. clin. Nutr.* 17, 281.
- HELLENDORF, E. W. (1976) *J. Amer. diet. Ass.* 69, 248.
- HERMUS, R. J. J. (1979) *Ned. T. Geneesk.* 123, 1735.
- HORNSTRA, G. (1980) *Dietary fats and arterial thrombosis*. Proefschrift Maastricht.
- JAIN, R. C. en D. B. KONAR (1976) *Lancet* I, 918.
- KANNEL, W. B., W. P. CASTELLI, T. GORDON e.a. (1971) *Ann. intern. Med.* 74, 1.
- KEYS, A. (1980) *Seven countries. A multivariate analysis of death and coronary heart disease*. Harvard University Press, Cambridge, Mass.
- KEYS, A., J. T. ANDERSON en F. GRANDE (1965) *Metabolism* 14, 747.
- KROMHOUT, D. (1977) *Voeding* 38, 287.
- KWITEROVITCH, P. O., R. I. LEVY en D. S. FREDRICKSON (1973) *Lancet* I, 118.
- LEES, A. M., H. Y. J. MOK, R. S. LEES e.a. (1977) *Atherosclerosis* 28, 325.
- LEREN, P. (1970) *Circulation* 42, 935.
- LEWIS, B., F. HAMMET, M. B. KATAN e.a. (1981) *Lancet* II. Ter perse.
- MEIJER, F. L. (1980a) *Med. Contact* 35, 1236; (1980b) *Ned. T. Geneesk.* 124, 1694.
- MIETTINEN, M., O. TURPEINEN, M. J. KARVONEN e.a. (1972) *Lancet* II, 835.
- MITTAL, M. M., S. MITTAL, J. C. SARIN e.a. (1974) *Indian J. med. Sci.* 28, 144.
- National Diet-Heart Study Research Group (1968) *Circulation* 37, Suppl. 1.
- Nutrition and your health: Dietary guidelines for Americans* (1980) U.S. Department of Agriculture and Department of Health, USDA-DHEW, Washington, D.C.
- Nutrition reviews (1980) *Nutr. Rev.* 38, 353.
- Recommendations for prevention programs in relation to nutrition and cardiovascular disease* (1977) Department of National Health and Welfare, Bureau of Nutritional Sciences, Health Protection Branch, Ottawa, Canada.
- SCRIMSHAW, N. S. en N. A. GUZMAN (1968) *Lab. Invest.* 18, 623.
- SMITH, E. B. en R. S. SLATER (1972) *Lancet* I, 463.
- STAMLER, J. (1978) *Circulation* 58, 3.
- STASSE-WOLTHUIS, M., H. F. F. ALBERS, J. G. C. VAN JEVEREN e.a. (1980) *Amer. J. clin. Nutr.* 33, 1745.
- STRONG, J. P. en D. A. EGGEN (1970) In: R. J. JONES, *Atherosclerosis*. Proc. 2nd Int. Symp. Springer, Berlijn.
- SUBBIAH, R. (1973) *Amer. J. clin. Nutr.* 26, 219.
- Voedingsraad (1978) *Voeding* 39, 325.
- WHYTE, H. M. (1975) *Lancet* I, 906.

Februari 1981