

ground of the actual professional views and the legal regulations in the Netherlands. When the doctor's considerations as well as his actions are discussed with reference to the official criteria and regulations, the conclusion is that notwithstanding some minor procedural inconsistencies, he acted in accordance with the accepted medical, ethical, and legal standards in this country.

literatuur

- 1 Groenewoud JH, Maas PJ van der, Wal G van der, Hengeveld MW, Tholen AJ, Schudel WJ, et al. Hulp bij zelfdoding in de psychiatrie in Nederland. Ned Tijdschr Geneesk 1997;141:2244-8.
- 2 Meer S van der, Veen RCA de, Noorthoorn EO, Kraan HF. Hulp bij zelfdoding bij een patiënt met een organisch-psychiatrische stoornis. Ned Tijdschr Geneesk 1999;143:881-4.
- 3 Centraal Medisch Tuchtcollege. Psychiater: Klacht van de geneeskundig inspecteur over hulp bij zelfdoding afgewezen. Tijdschrift voor Gezondheidsrecht 1990;14:394-6.
- 4 Schudel WJ, Nolen WA, Dijk WK van, Sutorius EphR. De zaak van de vasthoudende inspecteur. Maandblad Geestelijke Volksgezondheid 1993;48:738-49.
- 5 Geneeskundige Inspectie voor de Geestelijke Volksgezondheid. De meldingsprocedure euthanasie/hulp bij zelfdoding bij psychiatrische patiënten. Rijswijk: Staatstoezicht op de Volksgezondheid; 1993.
- 6 Nederlandse Vereniging voor Psychiatrie. Mededelingen bestuur. Nieuws en Mededelingen 1992;86:2-3.

- 7 Commissie Aanvaardbaarheid Levensbeëindigend Handelen KNMG. Deelrapport 4. Hulp bij zelfdoding bij psychiatrische patiënten. Utrecht: KNMG; 1993.
- 8 Griffiths J, Bood A, Weyers H. Euthanasia and law in the Netherlands. Amsterdam: Amsterdam University Press; 1998.
- 9 Lijn M van der, Nolen WA, Schudel WJ. Hulp bij zelfdoding aan psychiatrische patiënten. Rechtsvaardigingsgronden en zorgvuldigheidscriteria. Tijdschrift voor Psychiatrie 1994;36:406-16.
- 10 Koninklijke Nederlandsche Maatschappij tot bevordering der Geneeskunst (KNMG). Inzake euthanasie. Standpunt Hoofdbestuur KNMG. Utrecht: KNMG; 1995.
- 11 Ministerie van Volksgezondheid, Welzijn en Sport, Ministerie van Justitie. De nieuwe meldingsprocedure euthanasie per 1 november 1998. Den Haag: Ministerie van Volksgezondheid, Welzijn en Sport; 1998.
- 12 Hulp bij zelfdoding door patiënten met een psychiatrische stoornis. Richtlijnen voor de psychiater. Utrecht: Nederlandse Vereniging voor Psychiatrie; 1998.
- 13 Commissie Aanvaardbaarheid Levensbeëindigend Handelen KNMG. Medisch handelen rond het levenseinde bij wilsonbekwame patiënten. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum; 1997.
- 14 Tholen AJ, Berghmans RLP, Legemaate J, Nolen WA, Huisman J, Scherders MJWT. Hulp bij zelfdoding bij een patiënt met een psychiatrische stoornis; richtlijnen voor de psychiater. Ned Tijdschr Geneesk 1999;143:905-9.
- 15 Huijnen LGJ, Schudel WJ. Hulp bij zelfdoding. In: Ree JW van, Vries MW de, redacteuren. Psychiatrie. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum; 1997. p. 364-75.

Aanvaard op 29 januari 1999

Capita selecta

Meer aandacht voor eiwit in de voeding van volwassen chronisch zieke patiënten met neiging tot gewichtsverlies

h.p.sauerwein en j.a.romijn

De gezonde mens eet iedere dag tenminste een aantal malen. Als men daarop let, dan blijkt dat mensen eigenlijk niet goed weten waarom zij zoveel en zo vaak eten. Als belangrijkste reden wordt opgegeven het bestrijden van gevoelens van honger, onbehagen of vermoeidheid, waarbij tevens verondersteld wordt dat een korte onderbreking van de voedselinname het prestatievermogen vermindert. In ziekenhuizen blijkt uit de vaak geringe motivatie om patiënten te wegen dat de aandacht van de arts voor de voeding van patiënten niet sterk ontwikkeld is. Kennelijk is men er niet van overtuigd dat de voedingstoestand het ziektebeloop (erg) beïnvloedt of, met andere woorden, men weet eigenlijk niet goed waarom een patiënt adequaat zou moeten eten.

In dit artikel zetten wij uiteen dat geleidelijk nieuwe inzichten zijn ontstaan, die aangeven dat het voeden van gezonde en zieke mensen vanuit een principieel ver-

Zie ook het artikel op bl. 889.

samenvatting

- Gewichtsverlies is een onafhankelijke risicofactor voor overlijden bij een veelheid van chronische aandoeningen.
- Gezonde hongerstakers en chronisch zieke patiënten overlijden na een gewichtsverlies van gemiddeld 40%. Dit gewichtsverlies is sterk gecorreleerd met verlies van orgaanmassa.
- Orgaanmassa is de resultante van eiwitsynthese en eiwitafbraak. Verhoogde toevoer van aminozuren vermindert de snelheid van verlies van orgaanmassa.
- Het verdient aanbeveling de hoeveelheid eiwit in de voeding van volwassen chronisch zieke patiënten met een neiging tot gewichtsverlies te verhogen tot de hoeveelheid die de eiwitsynthese maximaal stimuleert, dat wil zeggen 1,5 g eiwit/kg lichaamsgewicht/dag.

Academisch Medisch Centrum/Universiteit van Amsterdam, afd. Endocrinologie en Metabolisme, Meibergdreef 9, 1105 AZ Amsterdam.
Prof.dr.H.P.Sauerwein, endocrinoloog.
Leids Universitair Medisch Centrum, afd. Endocrinologie, Leiden.
Prof.dr.J.A.Romijn, endocrinoloog.
Correspondentieadres: prof.dr.H.P.Sauerwein.

schillend uitgangspunt moet geschieden. Voor gezonde mensen is een minimumpakket voldoende; voor zieke mensen lijkt een maximumpakket noodzakelijk. Op de definitie van 'minimum' en 'maximum' gaan wij verder op in.

Voedsel bestaat uit macro- en micronutriënten (vitaminen, mineralen en sporenelementen). In dit artikel laten wij de micronutriënten buiten beschouwing, omdat de aanbevelingen aangaande het gebruik daarvan waarschijnlijk niet in belangrijke mate verschillen tussen gezonde mensen en chronisch zieken.

minimumpakket

Als een gezond mens volledig hongert, maar voldoende water tot zich neemt, zal hij of zij sterven na circa 70 dagen, zoals observaties bij Ierse en Turkse hongerstakers hebben laten zien.¹ Op het moment van overlijden is circa 40% van het lichaamsgewicht verloren gegaan. Andere onderzoeken geven aan dat dan ook circa 40% van de eiwitmassa verloren is gegaan.² Er resteert dan een kleine hoeveelheid vet (circa 5% van het lichaamsgewicht), terwijl de koolhydraatvoorraad verdwenen is. Het overlijden wordt toegeschreven aan disfunctie van het cardiovasculaire systeem, aan infecties en aan respiratoire insufficiëntie ontstaan door ademhalingspiersdisfunctie als gevolg van eiwitdepletie – niet zozeer aan energiegebrek. Deze conclusie is niet onlogisch, omdat, in tegenstelling tot de vet- en de koolhydraatvoorraad, er geen inerte eiwitvoorraad in het lichaam is. Ieder eiwitmolecuul heeft een functie en verlies van eiwitmoleculen betekent derhalve verlies van orgaanfunctie. Daar er bij normaal functionerende organen een nauwe relatie bestaat tussen orgaanfunctie en orgaanmassa, betekent een verlies van eiwitmassa met circa 40% vrijwel een halvering van de betreffende orgaanfunctie.

Dit voortgaande verlies van eiwitmassa treedt op ondanks een zeer aanzienlijke adaptatie van het lichaam aan het verlies. Na kortdurend vasten wordt circa 300 g eiwit per dag gesynthetiseerd en iets meer eiwit afgebroken. Onder dergelijke omstandigheden gaat dagelijks ongeveer 60 g eiwit verloren. Na de eerste dagen van vasten nemen eiwitsynthese en -afbraak geleidelijk af, zodat na 2-3 weken de maximale adaptatie aan hongeren heeft plaatsgevonden. Bij een persoon van circa 70 kg bestaat dan nog altijd een nettoafbraak van zo'n 25 g eiwit. Echter, als deze adaptatie van de eiwitafbraak niet zou zijn opgetreden, mag op grond van de waarnemingen bij de Ierse en de Turkse hongerstakers worden aangenomen dat de dood na al circa 28 dagen zou zijn ingetreden. Deze adaptatie aan hongeren geeft de gezonde mens dus circa 42 dagen respijt om voedsel te vinden.

Eiwitsynthese kan alleen plaatsvinden bij voldoende toevoer van alle benodigde aminozuren. De maximale snelheid van de eiwitsynthese wordt bereikt bij een inname van ongeveer 1,5 g eiwit/kg lichaamsgewicht/dag.³ Een verdere verhoging van de eiwitinname veroorzaakt alleen een verhoogde uitscheiding van ureum, omdat de overmaat aan eiwit wordt omgezet in ureum. Stimulering van de eiwitsynthese bij de gezonde mens stimuleert ook de eiwitafbraak, zodat de eiwitbalans gehandhaafd blijft. Bij gezonde mensen die per definitie geen eiwitdepletie hebben, zal bij een verhoogde eiwittoevoer de eiwitmassa dus niet toenemen. Er zijn bovendien geen aanwijzingen dat kortdurend vasten van gezonde mensen enige invloed heeft op het functioneren

der organen, het leveren van fysieke prestaties op topniveau buiten beschouwing gelaten. Dit betekent in dit kader dat voor de gezonde mens de belangrijkste redenen voor voeden zijn: het op peil houden van de eiwitmassa door het eiwitverlies via de urine/feces/huid te compenseren en het aanvullen van de voorraden koolhydraat en vet die door verbranding (dat is verbruik) verloren zijn gegaan. Vervanging van verloren eiwit is dus het doel van voeden bij de gezonde, volwassen mens. Het gaat hierbij derhalve om een minimumpakket. Dit pakket is gedefinieerd als die hoeveelheid eiwit die verlies compenseert (0,8 g eiwit/kg/dag) plus een voldoende calorie-inname.^{4 5}

maximumpakket

Bij de chronisch zieke volwassen mens lijkt een maximumvoedingspakket van groot belang. Dit kan gedefinieerd worden als die hoeveelheid eiwit die de eiwitsynthese maximaal stimuleert plus een voldoende calorie-inname. Er zijn aanwijzingen dat de relatie tussen de afname van orgaanmassa en het tijdstip van overlijden min of meer hetzelfde is bij gezonde personen en chronisch zieken. Hoewel hiernaar geen systematisch onderzoek heeft plaatsgevonden bij een verscheidenheid aan ziekten, suggereren observaties bij een aantal patiëntengroepen met een zeer verschillend onderliggend lijden, dat ook bij patiënten na een verlies van 40% van de orgaanmassa de dood nabij is. Bij patiënten met een terminale HIV-infectie werd de orgaanmassa bepaald op een variabele tijd vóór hun overlijden. Het bleek dat de celmassa een directe relatie vertoonde met het tijdstip van overlijden, dat wil zeggen hoe lager de celmassa, des te eerder de patiënt overleed. Op het tijdstip van overlijden bleek de celmassa gemiddeld 40% lager te zijn dan bij gezonde mensen.⁶ Waarnemingen bij chirurgiepatiënten in het interbellum leidden tot overeenkomstige conclusies.⁷ Bij patiënten met chronisch hartfalen, bij patiënten met chronisch obstructief longlijden en bij patiënten met HIV-infectie is aannemelijk gemaakt dat gewichtsverlies een onafhankelijke risicofactor voor overlijden is. De doodsoorzaak is hierbij niet nader gespecificeerd.⁸⁻¹⁰ Het is derhalve heel goed mogelijk, dat de dood intreedt bij een bepaald gewichtsverlies onafhankelijk van de oorzaak van de ziekte en dat dit verband houdt met het verlies van een bepaalde hoeveelheid eiwitmassa.

Deze gegevens suggereren dat het gewenst is dit verlies van eiwitmassa zoveel mogelijk te beperken. Naast een causale therapie van het grondlijden, is voedingsinterventie een belangrijke therapeutische optie. Eiwitmassa kan alleen verloren gaan als de mate van eiwitafbraak de eiwitsynthese overtreft. Bij patiënten met chronische ziekten kan, net als bij gezonde mensen, de eiwitsynthesesnelheid gestimuleerd worden door verschaffing van extra eiwit. De hoeveelheid eiwit in het dieet die de eiwitsynthese maximaal stimuleert, blijkt bij patiënten en gezonde personen min of meer hetzelfde te zijn: ongeveer 1,5 g eiwit/kg/dag.¹¹

Hieruit mag niet worden afgeleid, dat het effect van het maximumpakket (gedefinieerd als die voeding die

de eiwitsynthese maximaal stimuleert) hetzelfde is bij chronisch zieken als bij gezonden. Vooral bij ziekten waarbij de eiwitafbraak krachtig gestimuleerd is, zal het met voeding vaak niet lukken de eiwitsynthese in die mate te stimuleren dat afbraak en synthese tenminste in evenwicht zijn. Er is dan sprake van voortgaande katabolie. Dit betekent in het licht van wat hier is gezegd dat als resultaat van toediening van het maximumpakket alleen een zeker uitstel van het tijdstip van overlijden verwacht mag worden, dat wil zeggen het creëren van tijdswinst om een effectieve therapie in te stellen. Als deze therapie van het onderliggende lijden dan niet mogelijk is en het grondlijden zeer ernstig, zal een voedingsinterventie de kans op overlijden niet beïnvloeden.

De gouden standaard voor de effectiviteit van een therapie is het dubbelblind gerandomiseerde onderzoek, waarin morbiditeit en mortaliteit de belangrijkste klinisch relevante onderzoeksuitkomsten zijn. Er zijn echter vrijwel geen onderzoeken verschenen (uiteraard ging het om kortdurende onderzoeken), waarin men onomstreden een gunstige invloed van voedingsinterventie op morbiditeit en mortaliteit bij ernstig zieke patiënten aantoonde.¹² Enkele uitzonderingen zijn artikelen met aanwijzingen voor het nut van het preoperatief voeden van ernstig ondervoede patiënten en het voeden met een met glutamine verrijkte enterale voeding van patiënten na een zeer ernstig ongeval.^{13 14}

De belangstelling voor het voeden van chronisch zieke patiënten is op de achtergrond geraakt, doordat men zich bij het onderzoek onvoldoende heeft gerealiseerd dat de invloed van voeding op het ziektebeloop uiteraard beperkt is en zelfs beperkter naarmate het ziektebeeld acuter is. De resultaten van voedingsinterventies bij patiënten met een acute ernstige ziekte zijn inderdaad teleurstellend. Het therapeutisch nihilisme rond voedingsinterventie bij chronisch zieken lijkt echter niet gerechtvaardigd. Onvoldoende besef van het nut van adequate voeding resulteerde in het stellen van onrealistische einddoelen bij de opzet van onderzoek, met dan ook negatieve resultaten als gevolg.¹² Klinische voeding is eigenlijk nog maar een heel jong specialisme. Effectieve voedingsinterventie is pas sinds 15-20 jaar mogelijk en goede methoden om het effect van voedingsinterventie op de intermediaire stofwisseling (dat is de eiwit-, koolhydraat- en vetstofwisseling) bij patiënten te meten en daarmee pathofysiologisch inzicht te verkrijgen, dateren van de laatste jaren.

Nog recenter is het inzicht dat wat ondervoeding wordt genoemd in de kliniek twee principieel verschillende oorzaken heeft, namelijk gebrek aan voedsel en veranderingen van het intermediaire metabolisme door het ziekteproces zelf. Voedingsinterventie zal alleen bij lichaamsafbraak door gebrek aan voedsel een overheersende invloed op het ziektebeloop hebben, maar in alle andere gevallen alleen tijdswinst bewerkstelligen om aan een min of meer effectieve therapie gericht op het basislijden de mogelijkheid te verschaffen haar invloed op de ziekte uit te oefenen.

Heel recentelijk is het inzicht ontstaan dat groepen personen die homogeen lijken in hun reactie op voeding,

in werkelijkheid niet homogeen zijn. Retrospectief onderzoek bij 400 patiënten met chronisch obstructieve longziekte (COPD) heeft laten zien dat in deze groep een Quetelet-index ('body-mass index' (BMI)) < 25 kg/m² een onafhankelijke voorspellende variabele van sterfte was. Daarna bleek in een prospectief onderzoek bij 203 andere COPD-patiënten dat, onafhankelijk van deze BMI, patiënten met een duidelijke anabole respons op een voedingsinterventie een langere overleving hadden dan patiënten bij wie deze respons uitbleef. Bij regressieanalyse bleef deze anabole reactie een onafhankelijke voorspellende variabele van overlijden.⁸ Vergelijkbare waarnemingen zijn gedaan bij patiënten met HIV-infectie. Onderzoek bij patiënten met een HIV-gewichtsverlies van gemiddeld 13% toonde aan dat een bepaalde voedingsinterventie maar bij een deel van de patiënten een anabole respons liet zien, zich uitend in een toename van de eiwitmassa. Er was ogenschijnlijk geen enkel verschil tussen de patiënten met en zonder de anabole respons; wel was het intermediair metabolisme gestoord bij de patiënten zonder anabole respons,¹⁵ zoals bleek uit de omgekeerde relatie tussen de mate van verlies van vetvrije massa en de hoogte van basale de-novogeenese. Zowel bij de COPD-groep als bij de HIV-patiënten bleken er dus subgroepen te bestaan binnen een populatie die klinisch homogeen leek, maar dit uit nutritioneel oogpunt toch niet was. Pas als al deze inzichten betrokken worden bij het ontwerpen van onderzoek naar de waarde van voedingsinterventie bij acute en chronische ziekten, kan de werkelijke waarde van deze behandeling worden bepaald.

Aanbeveling. Als het voeden ook bij patiënten alleen gezien wordt als het vervangen van verloren gegane nutriënten, is verschaffing van het minimumvoedingspakket ruim voldoende. In het licht van wat hier is gezegd, lijkt het bij patiënten met een neiging tot gewichtsverlies gerechtvaardigd om nu al te kiezen voor het maximumpakket (gedefinieerd als de hoeveelheid eiwit in het dieet die de eiwitsynthese maximaal stimuleert (1,5 g eiwit/kg/dag)). Men loopt dan het risico sommige volwassen patiënten met chronische ziekten iets meer eiwit te geven dan strikt noodzakelijk is. Dit lijkt geen onoverkomelijk bezwaar, daar dit vrijwel geen bijwerkingen induceert en evenmin een belangrijke invloed heeft op de kosten die met de betreffende ziekte samenhangen. Het is wel de enige mogelijkheid om bij sommige patiënten (wellicht zelfs veel) met een chronische aandoening, die gepaard gaat met een al dan niet uitgesproken gewichtsverlies, een vermindering van morbiditeit te induceren en zo mogelijk van de kans om te overlijden. In de kindergeneeskunde is niet zo lang geleden aanmerkelijk gemaakt dat een dergelijke benadering volgens het maximumpakket een indrukwekkende invloed had op de mortaliteit.¹⁶ Patiënten met mucoviscidose kregen in Toronto en Boston dezelfde medicamenteuze behandeling voor hun grondlijden. Toch was de gemiddelde levensverwachting voor de Canadese patiënten 9 jaar hoger dan die voor de Amerikaanse (30 versus 21 jaar). Het enige verschil tussen beide groepen was de uitgesproken nadruk van de Canadese kinderartsen op de

voeding, zodat hun patiënten veel meer calorieën tot zich namen dan de Amerikaanse kinderen.¹⁶ Er is niet heel veel reden om aan te nemen dat het effect van voeding bij oudere volwassen patiënten zich principieel onderscheidt van dat bij zieke tieners en jongvolwassenen. De tijd lijkt gekomen om het voeden van volwassen chronisch zieke patiënten met een neiging tot gewichtsverlies vanuit een ander standpunt te benaderen dan het voeden van chronisch zieke patiënten zonder dit probleem.

abstract

More attention for protein in the nutrition of adult chronically ill patients with a tendency to weight loss

- Weight loss is an independent risk factor for mortality in chronically ill weight-losing patients.
- Hunger strikers and chronically ill patients die after a weight loss of about 40%; weight loss is strongly correlated with loss of lean body mass.
- Lean body mass is determined by protein synthesis and protein breakdown. Increased supply of amino acids diminishes loss of lean body mass.
- It is advisable to increase the protein content of the diet of chronically ill weight-losing patients to the level that maximally stimulates protein synthesis, i.e. 1,5 g protein/kg/day.

literatuur

- ¹ Allison SP. The uses and limitations of nutritional support. *Clin Nutr* 1992;11:319-30.
- ² Hill GL, Jonathan E. Rhoads Lecture. Body composition research: implications for the practice of clinical nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1992;16:197-218.
- ³ Sauerwein HP. Klinische voeding: meer dan voeding alleen [inaugurale rede]. Amsterdam: Vrije Universiteit; 1994.
- ⁴ Heimbürger DC. Nutrition interface with health and disease. In: Bennett, Plum, editors. *Cecil Textbook of medicine*. Ch 192.1. 20th ed. [cd-romversie]. Philadelphia: Saunders; 1998.

- ⁵ FAO/WHO Energy and protein requirements. World Health Organ Tech Rep Ser 522. Genève: WHO; 1973.
- ⁶ Kotler DP, Tierney AR, Wang J, Pierson jr RN. Magnitude of body-cell-mass depletion and the timing of death from wasting in AIDS. *Am J Clin Nutr* 1989;50:444-7.
- ⁷ Studley HO. Percentage of weight loss. A basic indicator of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. *JAMA* 1936;106:458-60.
- ⁸ Schols AM, Slangen J, Volovics L, Wouters EF. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(6 Pt 1):1791-7.
- ⁹ Suttman U, Ockenga J, Selberg O, Hoogstraal L, Deicher H, Muller MJ. Incidence and prognostic value of malnutrition and wasting in human immunodeficiency virus-infected outpatients. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* 1995;8:239-46.
- ¹⁰ Anker SD, Ponikowski P, Varney S, Chua TP, Clark AL, Webb-Peploe KM, et al. Wasting as independent risk factor for mortality in chronic heart failure. *Lancet* 1997;349:1050-3.
- ¹¹ Shaw JHF, Wildbore M, Wolfe RR. Whole body protein kinetics in severely septic patients. The response to glucose infusion and total parenteral nutrition. *Ann Surg* 1987;205:288-94.
- ¹² Wolfe RR. Is the double blind randomized trial the most valid experimental approach to evaluating treatment invalidities in critically ill patients? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 1998;1:185-6.
- ¹³ Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K, Alpers D, Hellerstein M, Murray M, et al. Nutrition support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions. *Clin Nutr* 1997;16:193-218.
- ¹⁴ Houdijk APJ, Rijnsburger ER, Jansen J, Wesdorp RIC, Weiss JK, McCamish MA, et al. Randomised trial of glutamine-enriched enteral nutrition on infectious morbidity in patients with multiple trauma. *Lancet* 1998;352:772-6.
- ¹⁵ Hoh R, Pelfini A, Neese RA, Chan M, Cello JP, Cope FO, et al. De novo lipogenesis predicts short-term body-composition response by bioelectrical impedance analysis to oral nutritional supplements in HIV-associated wasting. *Am J Clin Nutr* 1998;68:154-63.
- ¹⁶ Corey M, McLaughlin FJ, Williams M, Levison H. A comparison of survival, growth, and pulmonary function in patients with cystic fibrosis in Boston and Toronto. *J Clin Epidemiol* 1988;41:583-91.

Aanvaard op 4 januari 1999

Klinische betekenis van extra vitaminen uit supplementen en verrijkte voedingsmiddelen

r.j.j.hermus en a.h.severs

Vitaminen staan momenteel volop in de belangstelling. Onderzoekers ontdekken telkens nog nieuwe functies van vitaminen. Voor optimalisering van die fysiologische functies is soms méér van een vitamine nodig dan momenteel wordt aanbevolen.¹ Consumenten blijken steeds vaker vitaminesupplementen te gebruiken en kunnen sinds juni 1996 kiezen tussen 'gewone' voedingsmiddelen en voedingsmiddelen waaraan extra vitaminen zijn toegevoegd. Bij huisartsen rijzen tot nu toe

Samenvatting: zie volgende bladzijde.

Zie ook het artikel op bl. 886.

opvallend weinig vragen over vitaminen, terwijl zij juist in contact staan met dat deel van de bevolking dat wordt aangemerkt als belangrijke risicogroep voor marginale vitaminetekorten, zoals chronisch zieken, medicijngebruikers, ouderen, zwangeren en kinderen.

In dit artikel besteden wij aandacht aan recente ontwikkelingen op het gebied van vitamineonderzoek, vitaminesupplementen en voedselverrijking. Verder be-

TNO Voeding, Vitamine Informatie Bureau, Postbus 360, 3700 AJ Zeist.

Prof.dr.ir.R.J.J.Hermus, voedingsdeskundige; mw.ir.A.H.Severs, bio-chemicus.

Correspondentieadres: mw.ir.A.H.Severs.