

Voedingsaanbevelingen voor België

Herziening 2009

HGR dossiernummer: 8309

INHOUDSTAFEL

1. VOORWOORD	3
1.1. Lijst van de gebruikte afkortingen	4
2. AANBEVELINGEN: ALGEMEEN	6
3. AANBEVELINGEN VOOR ENERGIE	13
3.1. Volwassenen.....	13
3.1.1. <i>Quetelet index (QI)</i>	13
3.1.2. <i>Energiebehoefte van volwassenen (EN)</i>	14
3.1.3. <i>Energiebehoefte tijdens de zwangerschap</i>	17
3.1.4. <i>Energiebehoefte bij borstvoeding</i>	18
3.1.5. <i>Zwangerschap en lactatie</i>	18
3.1.6. <i>Energieverdeling</i>	18
3.1.6.1. Alcohol.....	18
3.2. Kinderen en jongeren tot 18 jaar	19
3.2.1. <i>Energiebehoefte</i>	19
3.2.2. <i>Energieverdeling</i>	24
4. AANBEVELINGEN VOOR EIWITTEN	25
4.1. Volwassenen.....	25
4.2. Zuigelingen, kinderen en adolescenten	28
5. AANBEVELINGEN VOOR VETTEN	32
5.1. Trefwoorden	32
5.2. Volwassenen.....	32
5.2.1. <i>Inleiding</i>	32
5.2.2. <i>Voedingsaanbevelingen voor volwassenen: VETTEN</i>	35
5.3. Zuigelingen, peuters en kleuters en kinderen ouder dan 3 jaar.....	35
5.3.1. <i>Inleiding</i>	35
5.3.2. <i>Voedingsaanbevelingen voor zuigelingen, peuters, kleuters en kinderen ouder dan 3 jaar: VETTEN</i>	37
6. AANBEVELINGEN VOOR KOOLHYDRATEN EN VOEDINGSVEZELS	38
6.1. Koolhydraten	38
6.2. Vezels	39
7. AANBEVELINGEN VOOR WATERINNAME, MINERALEN EN SPORENELEMENTEN .	41
7.1. Algemene begrippen in verband met mineralen en sporenelementen.....	41
7.2. Wateropname	43
7.2.1. <i>Volwassenen</i>	43
7.2.2. <i>Kinderen</i>	43
7.3. Calcium	44
7.4. Fosfor	45
7.5. Magnesium.....	46
7.6. Natrium, chloor en kalium	47
7.6.1. <i>Natrium</i>	47
7.6.2. <i>Chloor</i>	48
7.6.3. <i>Kalium</i>	49
7.7. IJzer	50
7.8. Zink	54
7.9. Koper.....	55
7.10. Selenium.....	57
7.11. Jodium	59

7.12.	Mangaan	61
7.13.	Molybdeen.....	63
7.14.	Chroom.....	64
7.15.	Fluor	66
8.	AANBEVELINGEN VOOR VITAMINEN.....	67
8.1.	Inleiding	67
8.2.	Vitamine A en carotenoiden met provitamine A activiteit	67
8.3.	Vitamine D	69
8.4.	Vitamine E.....	71
8.5.	Vitamine K.....	72
8.6.	Vitamine C	73
8.7.	Thiamine of vitamine B ₁	75
8.8.	Riboflavine of vitamine B ₂	76
8.9.	Vitamine B ₆	76
8.10.	Vitamine B ₁₂	77
8.11.	Niacine of vitamine PP.....	77
8.12.	Foliumzuur	78
8.13.	Pantotheenzuur	79
8.14.	Biotine of vitamine H.....	80
8.15.	Samenvatting van de gegevens	81
9.	REFERENTIES	83
10.	SAMENSTELLING VAN DE WERKGROEP	91

1. VOORWOORD

Deze vijfde versie van de “Voedingsaanbevelingen voor België” gaat veel verder dan een eenvoudige herziening van de vorige uitgaven. Ze biedt tegelijk een bondige en toch grondige analyse van de huidige wetenschappelijke kennis over de fysiologische effecten en de behoeften aan verschillende nutriënten. Alle hoofdstukken van deze aanbevelingen werden opnieuw bestudeerd door een groep van deskundigen die met deze nieuwe herziening belast werd. Er ging een bijzondere aandacht uit naar de hoofdstukken over de inname van mineralen, sporenelementen en vitamines, die op basis van de meest recente wetenschappelijke literatuur volledig herschreven werden. Deze nieuwe uitgave van de voedingsaanbevelingen werd ook aanzienlijk aangevuld met bibliografische referenties.

De aanbevelingen betreffende de inname van mineralen, sporenelementen en vitamines werden op basis van de tot in 2008 beschikbare wetenschappelijke literatuur uitgewerkt. Ze gaan eveneens uit van het document ter zake van de European Food Safety Authority van 2006 (EFSA, 2006) over de potentiële risico's van een overmatige inname van bepaalde mineralen, sporenelementen of vitamines (vooral de vetoplosbare).

De aanbevelingen inzake inname van energieaanbrengende nutriënten (eiwitten, vetten en koolhydraten) die in de vorige uitgave – gepubliceerd in november 2006 – herzien werden, hebben eveneens een nieuwe beoordeling ondergaan. Het gaat met name over de inname van energie en eiwitten bij kinderen en de inname van bepaalde vetzuren in trans-configuratie.

Overwegingen en definities betreffende de verrijking van voedingsmiddelen met bepaalde, zowel energetische als niet-energetische nutriënten en de mogelijke gevolgen voor de gezondheid, worden in deze nieuwe versie van de voedingsaanbevelingen eveneens onderzocht.

Evenals bij de vorige edities omvatten deze aanbevelingen de aanbevolen innamen van nutriënten. Deze fundamentele nutritionele begrippen vormen de nodige wetenschappelijke basis voor een vertaling naar aanbevolen consumptie van voedingsmiddelen. Deze nieuwe uitgave heeft als doel om voor elke gezondheidswerker of docent op het vlak van de voeding evenals voor de verantwoordelijken van de voedingsindustrie en van de catering en grootkeukens een referentie te vormen.

1.1. Lijst van de gebruikte afkortingen

AAA	<i>aromatic amino acids</i>	aromatische aminozuren
ADH		aanbevolen dagelijkse hoeveelheid
AR	<i>average requirement</i>	gemiddelde behoefte
ATP		adenosinetrifosfaat
BMI	<i>body mass index</i>	
BMR	<i>basal metabolic rate</i>	basaal metabolisme
CLA	<i>conjugated linoleic acid</i>	geconjugeerd linolzuur
DHA		docosahexaëenzuur
ΔE		energievoorraad
EAZ		essentieel aminozuur
EI		energie-inname
EPA		eicosapentaëenzuur
EV		energieverbruik
FAD		flavineadenine-dinucleotide
FMN		flavine-mononucleotide
GTF	<i>glucose tolerance factor</i>	glucose tolerantie factor
His		histidine
IE		internationale eenheid
IEI	<i>integrated energy index</i>	geïntegreerde energie-index
Ile		isoleucine
LA		linolzuur
LDL	<i>low density lipoprotein</i>	lage dichtheid lipoproteïne
Leu		leucine
Ig		lichaamsgewicht
LNA		alfa-linoleenzuur
LOAEL	<i>lowest observed adverse effect level</i>	
LTI	<i>lowest treshold intake</i>	laagste opname-drempel
Lys		lysine
MAO		monoamineoxydase
MUFA	<i>mono unsaturated fatty acids</i>	enkelvoudig onverzadigde vetzuren
NHANES III	<i>third national health and nutrition examination survey</i>	
NOAEL	<i>no observed adverse effect level</i>	
NPU	<i>net protein utilisation</i>	netto eiwit benutting
NSP	<i>non starch polysaccharides</i>	niet-zetmeel polymere koolhydraten
OE		opgestapelde energie
PAI	<i>physical activity index</i>	
PAL	<i>physical activity level</i>	mate van fysieke activiteit
PAR	<i>physical activity ratio</i>	fysieke activiteitsratio
PDCAAS	<i>protein digestibility-corrected amino acid score</i>	
PRI	<i>population reference intake</i>	referentie-opname in de beschouwde populatie
PUFA	<i>poly unsaturated fatty acids</i>	meervoudig onverzadigde vetzuren
QI	<i>Quetelet index</i>	Quetelet index (of BMI)
RBP	<i>retinol binding protein</i>	
RDA	<i>recommended daily allowances</i>	aanbevolen dagelijkse hoeveelheden
	of	of
	<i>recommended dietary allowances</i>	aanbevolen voedingshoeveelheden

RE		retinolequivalent
RMR	<i>resting metabolic rate</i>	
SAA	<i>sulfur amino acids</i>	zwavelhoudende aminozuren
SD	<i>standard deviation</i>	standaard afwijking
SI		internationaal systeem van eenheden
SOD		superoxyde dismutase
TEB		totale energiebehoefte
TEE	<i>total energy expenditure</i>	totale energieverbruik
Thr		threonine
Trp		tryptofaan
TSH	<i>thyroid stimulating hormone</i>	
Val		valine
VLDL	<i>very low density lipoprotein</i>	

2. AANBEVELINGEN: ALGEMEEN

Vele landen hebben onder allerlei benamingen voedingsaanbevelingen voor de globale bevolking bekend gemaakt: Aanbevolen Dagelijkse Voedingshoeveelheden of *Recommended Dietary Allowances*. Idealiter zou de doorsnee voeding van de populatie zowel kwantitatief als kwalitatief met deze voedingsaanbevelingen moeten in overeenstemming zijn.

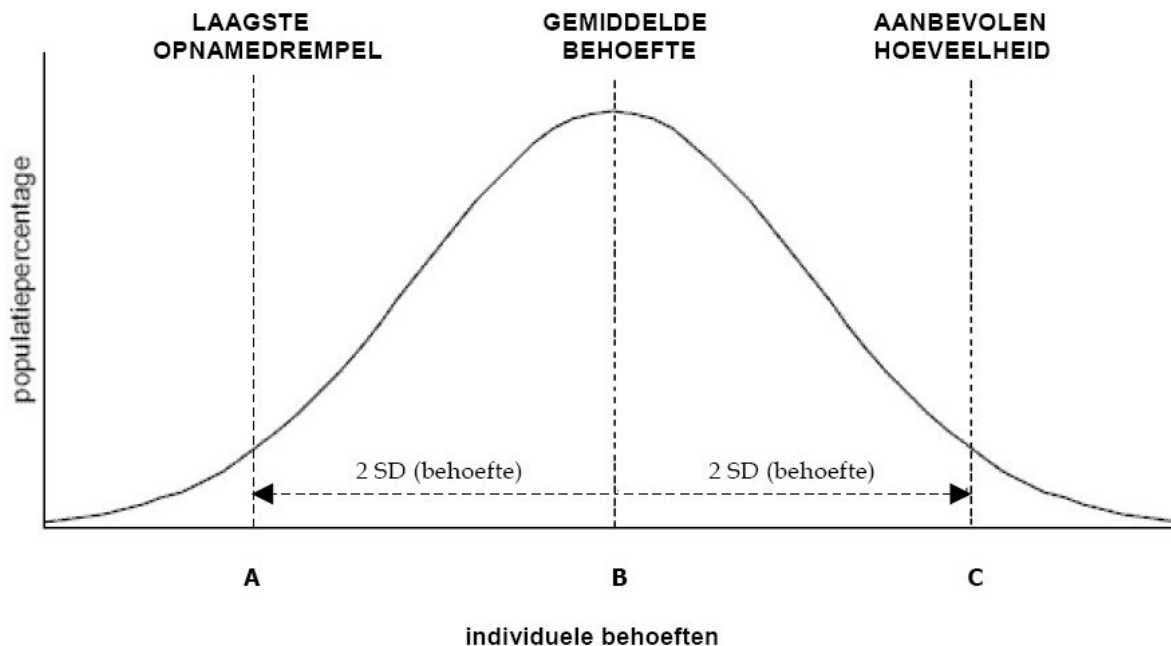
Een nuttige en veilige aanbeveling voor de hele bevolking komt niet tegemoet aan de gemiddelde behoefte, maar aan de behoefte van een zo groot mogelijk aantal individuen. Hiervoor is van volgend principe uitgegaan: de individuele behoeften, berekend volgens een gegeven methodologie, verdelen zich voor de meeste nutriënten volgens een Gauss-achtige curve (zie Figuur 1). De top van de verdelingscurve is conventioneel de “gemiddelde behoefte” genoemd (AR: *Average Requirement*). Niettegenstaande de curve gewoonlijk een asymmetrische verdeling vertoont, is ze dikwijls met de normale Gauss-curve gelijkgesteld. Deze veronderstelling ligt aan de basis van de discussie over de aan te bevelen voedingsopname voor de bevolking in haar geheel.

De bepaling van de aanbevelingen bestaat erin één enkele waarde te kiezen die twee standaard afwijkingen (SD: *Standard Deviation*) hoger ligt dan de gemiddelde behoefte (AR). De aanbevolen voedingsopname dekt zo de behoeften van bijna alle leden van de groep (> 97,5 %). In tegenstelling tot wat dikwijls is verondersteld, is de aanbevolen voedingsopname geen minimum wenselijk niveau van opname, maar een waarde hoger dan de individuele behoefte voor het grootste deel van de bevolking.

Deze redenering is geïllustreerd in figuur 1, waar punt C overeenkomt met de RDA: *Recommended Dietary Allowances* (USA) of *Recommended Daily Allowances for food energy and nutrients* (volgens de Angelsaksische auteurs). Om de betekenis hiervan duidelijk te onderlijnen, is de term “referentie-opname in de beschouwde populatie” (PRI: *Population Reference Intake*) gekozen. Punt B is de “gemiddelde behoefte” (AR) van de groep. Punt A is de opname waaronder de meeste individuen hun normale stofwisseling niet in stand kunnen houden. Deze opname is de “laagste opnamedrempel” (LTI: *Lowest Threshold Intake*) genoemd.

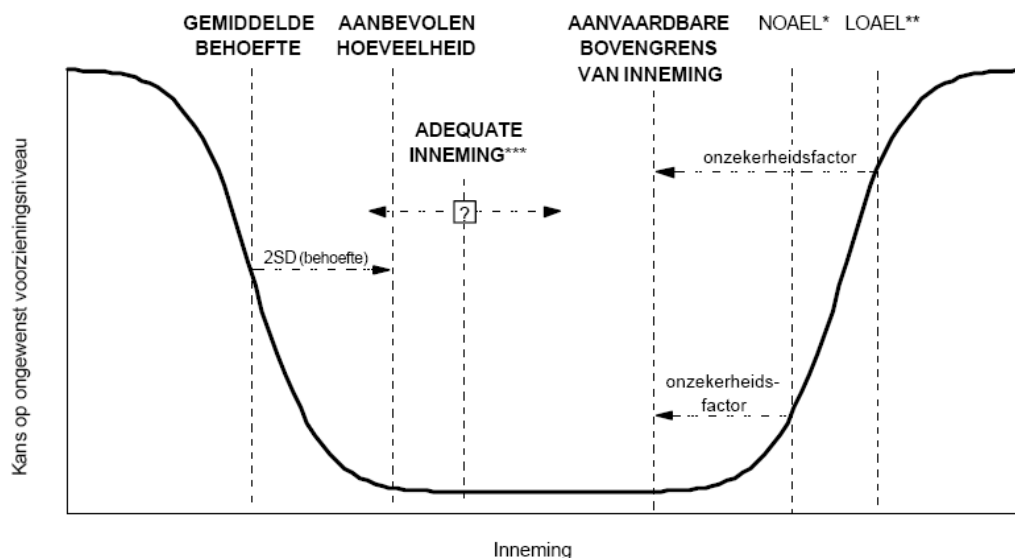
Zoals hoger vermeld, volgt de curve van de behoeften voor de meeste nutriënten geen normale (of Gauss-) verdeling. Bij een te asymmetrische of niet gekende verdeling, is de laagste opnamedrempel wiskundig berekend. In biologische studies wordt hiervoor als vuistregel een variatiecoëfficiënt van 12,5 % gebruikt. Wanneer wetenschappelijke studies andere waarden opleverden, zijn deze in dit rapport gebruikt. De aanbevelingen die verder volgen zijn steeds uitgedrukt als PRI, uitgezonderd uitdrukkelijke vermelding.

Figuur 1: Frequentieverdeling van de individuele behoeften aan een gegeven nutriënt (Gauss-curve).



Bron: Gezondheidsraad Nederland (Voedingsnormen, 2001).

Figuur 2: Schematisch verband tussen de individuele inname en de kans dat deze op een ongewenst niveau ligt.



* De NOEL (*No Observed Adverse Effect Level*) is het hoogste niveau van inneming waarbij géén effecten van overdosering zijn waargenomen.

** De LOEL (*Lowest Observed Adverse Effect Level*) is het laagste niveau van inneming waarbij effecten van overdosering zijn waargenomen.

*** De adequate inneming zal meestal hoger zijn dan de aanbevoelen hoeveelheid (wanneer deze vast te stellen zou zijn geweest).

Bron: Gezondheidsraad Nederland (Voedingsnormen, 2001).

Voor veel voedingsstoffen zijn er onvoldoende onderzoeksgegevens om vast te kunnen stellen welk niveau van inname toereikend is voor exact 50 % van een bepaalde groep: de gemiddelde behoefte is dan dus niet bekend. De aanbevoelen hoeveelheid, welke wordt afgeleid van de gemiddelde behoefte, kan men dan evenmin vaststellen. In die gevallen wordt direct het laagste

niveau van inname geschat dat toereikend lijkt te zijn voor vrijwel de gehele populatie: de adequate inname, deze zal meestal hoger zijn dan de aanbevolen hoeveelheid, als deze zou vastgesteld zijn geweest (Figuur 2).

Evenals bij andere chemische stoffen kan een hoge inname van voedingsstoffen ongewenste effecten hebben. Het hoogste niveau van inname waarbij volgens de huidige beschikbare gegevens geen schadelijke effecten worden waargenomen of te verwachten zijn is de aanvaardbare bovengrens van inname. De NOAEL (*No Observed Adverse Effect Level*) is het hoogste niveau van inname waar geen ongewenste effecten zijn geconstateerd en de LOAEL (*Lowest Observed Adverse Effect Level*) is het laagste niveau van inname waarbij ongewenste effecten zijn geconstateerd. Aangezien de informatie over NOAELs en LOAELs op dit ogenblik beperkt is, worden bij de afleiding van de aanvaardbare bovengrens van inname onzekerheidsfactoren gehanteerd.

Het opvolgen van de voedingsaanbevelingen vereist een evenwichtige voeding bestaande uit de verschillende klassen voedingsmiddelen.

In bepaalde uitzonderlijke gemotiveerde gevallen (bevolkingsgroepen met bijzondere tekorten aan een essentieel nutriënt, aanwezigheid van een ziekte, ...) kunnen verschillende strategieën worden aangewend om aan bijzondere nutritionele behoeften te voldoen. Deze zijn enerzijds het wijzigen van het gehalte aan een nutriënt in een specifieke voedingsmatrix en anderzijds de toediening ervan in de vorm van supplementen.

Het toevoegen van nutriënten aan een voedingsmiddel kan de verrijking of de versterking (fortificatie), het herstel (de restauratie) of de standaardisatie tot doel hebben. Deze termen worden gedefinieerd door de Codex in zijn algemene beginselen betreffende de toevoeging van nutritieve bestanddelen aan voedingsmiddelen CAC/GL 09-1987 (CAC, 1987).

De verrijking of fortificatie stemt overeen met het toevoegen van één of meerdere essentiële nutriënten aan een bepaald voedingsmiddel – waarin die respectievelijk wel of niet oorspronkelijk aanwezig was of waren. Het is de bedoeling een voedingstekort in de algemene bevolking of een bepaalde doelpopulatie te voorkomen of te verhelpen. Een voorbeeld: de toevoeging van bepaalde vitamines of mineralen aan graanproducten.

De restauratie bestaat in het toevoegen aan voedingsmiddelen van één of meerdere essentiële nutriënten, die verloren zijn gegaan tijdens het productieproces, de opslag of de verwerking. Het is de bedoeling om op deze wijze de oorspronkelijke karakteristieke nutriëntenconcentratie van het voedingsmiddel te herstellen. Zo kan men bijvoorbeeld in graanmeel vitamine B1, ijzer of vitamine H toevoegen nadat deze nutriënten geheel of gedeeltelijk bij de productie verloren zijn gegaan.

Standaardisatie stemt overeen met het toevoegen van één of meerdere nutriënten aan een voedingsmiddel om de natuurlijke variaties van de gehalten voor deze nutriënten te compenseren en op die manier een als adequaat beschouwd standaardgehalte te bereiken in het betrokken voedingsmiddel. Bijvoorbeeld het vitamine E-gehalte van sommige oliën kan in die mate worden aangepast dat het proportioneel is aan het gehalte van meervoudig onverzadigde vetzuren ten einde de stabiliteit ervan te garanderen.

Het toedienen van voedingssupplementen wordt eveneens voorgesteld om bepaalde tekorten te verhelpen of in bijzondere fysiopathologische omstandigheden. Die supplementen worden bepaald en geregeld in richtlijn 2002/46/EG van het Europees Parlement en de Raad (EG, 2002). Het gaat om "als aanvulling op de normale voeding bedoelde voedingsmiddelen die een geconcentreerde bron zijn van één of meer nutriënten of andere stoffen met een nutritioneel of fysiologisch effect en in voorgedoseerde vorm op de markt zijn gebracht (capsulen, pillen...) bedoeld voor inname in afgemeten kleine hoeveelheden". Er moet worden opgemerkt dat deze definitie niet van toepassing is op geneesmiddelen zoals omschreven in richtlijn 2001/83/EG (EG, 2001).

Bovengrenzen voor het toevoegen van vitamines en mineralen aan voedingsmiddelen en voedingssupplementen worden op Europees niveau op basis van de maximale

veiligheidswaarden vastgesteld rekening houdende met de inname via alle voedingsbronnen en met de aanbevolen dagelijkse innamen.

Energie metabolisme

Het menselijk lichaam verbruikt continu energie, zij het in wisselende hoeveelheden.

De verbruikte energie wordt op discontinue wijze terug aangevuld door middel van voeding.

De energie in het voedsel wordt via een reeks metabolische processen omgezet naar verschillende andere vormen van energie – chemische, thermische, mechanische, enz.

De eerste wet van de thermodynamica stelt dat energie niet kan vernietigd worden noch *de novo* kan gecreëerd worden; anderzijds kan energie overgaan van één vorm van energie naar een andere.

Zo kan de chemische energie in voedsel bijvoorbeeld door het lichaam omgezet worden – via een aantal tussenstappen – naar mechanische energie bij spiercontracties.

Op basis van deze wetmatigheid kan de energetische flux doorheen het menselijk lichaam als volgt worden voorgesteld:

$$\text{energie-inname (EI)} - \text{energieverbruik (EV)} = \Delta(\text{Energievoorraad}) (\Delta E)$$

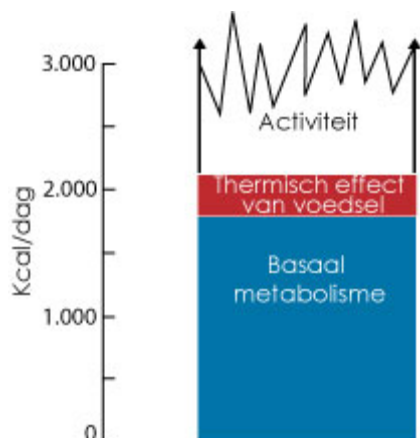
Bij personen die zich gemiddeld in een toestand van energetisch evenwicht bevinden, is ΔE gelijk aan nul. M.a.w de verbruikte energie wordt op adequate en stabiele wijze vervangen door nieuw aangebrachte energie via het voedsel.

Wanneer het energetisch evenwicht verstoord wordt, zal ΔE positief of negatief worden en zullen de energievoorraad en bijgevolg het lichaamsgewicht respectievelijk toenemen of afnemen.

Het energieverbruik wordt verder opgesplitst in verschillende componenten (zie Figuur 3):

- het basaal metabolisme;
- het thermisch effect van voedsel;
- de energie nodig voor fysieke activiteit.

Figuur 3: Energieverbruik.



Energie kann werden ausgedrückt als eine physische Größe.

Traditionell wird (und wird noch immer) in der Ernährungswissenschaft Energie ausgedrückt als Kilokalorie (gekürzt als kcal). Die entsprechende SI-Einheit ist die Joule*.

* Ein Joule (J) kann definiert werden als die Menge an Arbeit, die durch eine Kraft von 1 Newton (N), einwirkend über eine Distanz von 1 Meter, verrichtet wird.

Ein Calorie (cal) kann definiert werden als die Energie, die benötigt wird, um 1 Gramm (g) Wasser von 14,5 Grad Celsius auf 15,5 Grad Celsius zu erwärmen. Ein Calorie ist äquivalent zu 4,184 Joule.

Hoewel de joule strikt genomen de meest correcte uitdrukking is, wordt in vele wetenschappelijke publicaties in het domein van de voeding nog steeds de voorkeur gegeven aan de kcal – zo ook in deze aanbevelingen.

Interconversie tussen kcal en kJ gebeurt volgens de formules:

$$1 \text{ kcal} = 4,184 \text{ kJ}$$

$$1 \text{ kJ} = 0,239 \text{ kcal}$$

A. Het basaal metabolisme

Het basaal metabolisme (in het Engels *Basal Metabolic Rate* – BMR) refereert naar het energieverbruik dat nodig is om de minimale basisfuncties van het lichaam in stand te houden bij een persoon in wakende toestand.

Het wordt gemeten in een toestand van volledige fysische en mentale rust, in post-absorptieve toestand en in een thermo-neutrale omgeving.

(NB: in de praktijk wordt meestal een variant van de BMR gemeten, namelijk de RMR of *Resting Metabolic Rate*, waarbij een minder strikte interpretatie van “rusttoestand” gehanteerd wordt)

De BMR neemt af in functie van de leeftijd. Dit proces gaat vrij snel tijdens de jeugd en stabiliseert naar een verdere lichte en graduele daling vanaf de volwassen leeftijd.

Bij individuen van dezelfde leeftijd, wordt de BMR voornamelijk bepaald door de lichaamsmassa en de lichaamssamenstelling (voornamelijk de magere massa).

Tussen man en vrouw zijn er ook belangrijke verschillen in BMR, welke echter bijna volledig verklaard worden door het verschil in lichaamssamenstelling.

Vereenvoudigde formules voor het berekenen van de BMR in de praktijk werden ontwikkeld en zijn weergegeven in tabel 1.

Tabel 1: Vergelijkingen om het basaal metabolisme (BMR in kcal/dag) te berekenen op basis van het gewicht (G in kg).

	Leeftijd in jaren	BMR kcal/dag
Jongens / Mannen	0 – 2	60 G - 31
	3 – 9	23 G + 504
	10 – 17	18 G + 657
	18 – 29	15,3 G + 679
	30 – 59	11,6 G + 879
	60 – 74	11,9 G + 700
	≥ 75	8,4 G + 820
Meisjes / Vrouwen	0 – 2	58 G - 31
	3 – 9	20 G + 485
	10 – 17	13 G + 693
	18 – 29	14,7 G + 496
	30 – 59	8,7 G + 829
	60 – 74	9,2 G + 688
	≥75	9,8 G + 624

Bron: James en Schofield (1990).
Gezondheidsraad Nederland (2001).

De vergelijkingen om het basaal metabolisme te berekenen, die in tabel 1 worden vermeld, hebben slechts betrekking op personen met normaal gewicht terwijl hun gebruik bij personen met overgewicht en vooral bij personen met echte obesitas (Quetelet-index gelijk aan of hoger dan 30 kg/m²) een overschatting van het werkelijke basisenergieverbruik met zich mee zou brengen. Dit wordt uitgelegd door het feit dat obesitas voornamelijk te wijten is aan een overdreven opstapeling van vetmassa die op metabolisch vlak minder actief is dan de magere massa. Het basisenergieverbruik is nu vooral bepaald door de omvang van de magere massa.

Om de vergelijkingen uit te drukken in kJ/dag is zowel de coëfficiënt van het gewicht als de constante door 0,239 te delen.

B. Thermisch effect van voedsel

In het kader van de inname, vertering, absorptie en assimilatie van voedsel en nutriënten wordt eveneens een zekere hoeveelheid energie verbruikt en in functie van de hoeveelheid en het type voedsel wordt een variabele hoeveelheid thermische energie vrijgezet. Men spreekt in dit verband van het thermisch effect van voedsel of van postprandiale thermogenese (een aantal synoniemen hiervoor bestaan in de literatuur). De thermogene respons op voedselinname is vrij constant en beslaat gemiddeld ongeveer 10 % van het totaal energieverbruik.

C. Energie nodig voor fysieke activiteit

De energie die verbruikt wordt in het kader van fysieke activiteit vertoont zeer grote variatie tussen individuen onderling en vaak ook tussen verschillende dagen binnen eenzelfde individu. Bij sedentaire personen is het energieverbruik voor fysieke activiteit slechts ongeveer een derde van het basaal metabolisme, terwijl het bij zeer actieve mensen kan oplopen tot het dubbele van de energie verbruikt voor het basaal metabolisme en zelfs meer.

De mate van fysieke activiteit kan op individueel niveau bij benadering worden weergegeven aan de hand van de zgn. PAL waarde (*Physical Activity Level*) of de PAI (*Physical activity index*). Deze waarde geeft de verhouding van het totale energieverbruik over de energiebehoefte voor het basaal metabolisme.

$$\text{PAL} = \text{TEE} / \text{BMR}$$

TEE staat voor *Total Energy Expenditure* en verwijst naar een gemiddelde over de tijd (soms ook aangeduid als ADMR of *Average Daily Metabolic Rate*).

Elke specifieke taak, beroep of bezigheid is gekenmerkt door een zogenaamde “geïntegreerde energie-index” (IEI: *Integrated Energy Index*) die weergeeft hoe de energiekost van die taak in verhouding staat tot de BMR. Deze waarde houdt rekening met de rustpauzes tijdens de activiteit en integreert de energiekost van de verschillende activiteiten waaruit de taak bestaat. Bijvoorbeeld voor een huishoudster vermeldt de IEI de energie verbruikt voor het eigenlijke werk (koken, strijken, wassen enz.) en voor de rustpauzes tussen deze activiteiten.

De PAL van een dag wordt dan het gewogen gemiddelde van de IEI's.

Voor een uitgebreide lijst van de IEI's verwijzen we naar FWU (1985) en James en Schofield (1990).

Het is mogelijk een gemiddelde PAL-waarde op jaarbasis te bepalen door rekening te houden met het gemiddeld aantal uren activiteit per dag, het aantal werkdagen per week en het aantal werkweken per jaar. Op basis van de studies van het FWU (1985) en van James en Schofield (1990), kan het activiteitenpatroon op jaarbasis ingedeeld worden in lichte, middelmatige en zware activiteiten. Hieruit kunnen per leeftijd en volgens geslacht gemiddelde jaar-PAL-waarden berekend worden. Het resultaat hiervan is weergegeven in tabel 2.

Tabel 2: PAL bij verschillende activiteiten.

Licht		Middelmatig		Zwaar	
♂	♀	♂	♀	♂	♀
1,55	1,56	1,78	1,64	2,10	1,82
Huisvrouwen Bedienden Administratief en leidinggevend personeel		Verkopers Onderhouds-personeel		Werknemers in landbouw, bosbouw en visserij Arbeiders	

Bron: CEC (1993).

Deze waarden dienen slechts als richtinggevend te worden beschouwd.

De professionele categorieën die eraan gekoppeld zijn houden bijvoorbeeld ook geen rekening met de grote individuele variabiliteit in het niet-professionele activiteitenprofiel.

Voor gerichte adviezen in verband met fysieke activiteit op individueel niveau wordt aanbevolen om dit activiteitenprofiel op meer accurate wijze te berekenen (zie verder).

3. AANBEVELINGEN VOOR ENERGIE

3.1. Volwassenen

3.1.1. Quetelet index (QI)

Om na te gaan of iemand een optimaal gewicht heeft, wordt gebruik gemaakt van de Quetelet Index (QI) of de *Body Mass Index* (BMI):

$$QI = \text{gewicht (kg)} / \text{lengte}^2 (\text{m}^2)$$

Het streefgewicht stemt overeen met een QI tussen 20 en 25. Met een QI boven de 25 bestaat het risico op overvoeding, met één beneden 20 op ondervoeding; in deze gevallen zijn de BMR-vergelijkingen dus niet meer geldig. Het streefgewicht in functie van de lengte is weergegeven in tabel 3:

Tabel 3: Gewicht in functie van de lengte bij een Quetelet index van respectievelijk 20 en 25 voor volwassenen.

Lengte in m	QI = 20 Gewicht in kg	QI = 25 Gewicht in kg
1,45	42,1	52,7
1,50	45,0	56,7
1,55	48,1	60,1
1,60	51,2	64,0
1,65	54,5	68,1
1,70	57,8	72,3
1,75	61,3	76,6
1,80	64,8	81,0
1,85	68,5	85,6
1,90	72,2	90,3
1,95	76,1	95,1
2,00	80,0	100,0

Uit deze tabel blijkt dat de spreiding van het streefgewicht in functie van de lengte erg groot is.

Betrouwbare recente gegevens over de distributie van de Quetelet Index en de prevalentie van overgewicht en obesitas in de algemene Belgische bevolking zijn niet beschikbaar, hoewel zulke gegevens een essentieel onderdeel zouden moeten zijn van surveillance in het domein van de volksgezondheid.

De beschikbare fragmentarische gegevens suggereren echter dat de prevalentie van overgewicht en obesitas ook in België aan het stijgen zijn, zowel bij kinderen als bij volwassenen.

Naast de absolute overmaat aan vetmassa is de verdeling ervan een belangrijk criterium dat in acht moet worden genomen in de evaluatie van de risico's verbonden aan overgewicht en obesitas. Er wordt een onderscheid gemaakt tussen subcutane of perifere vetafzettingen en intra-abdominale of viscerale vetafzettingen. De risico's die hoofdzakelijk gepaard gaan met viscerale obesitas zijn glucose-intolerantie en insulineresistentie die tot diabetes leiden, de toename van de bloeddruk en een neiging tot hypertriglyceridemie die het risico van cardiovasculaire aandoeningen verhogen. Het meten van de buikomtrek is een indicator voor een opstapeling van vetmassa in de buikholte. Een buikomtrek gelijk aan of groter dan 94 cm voor een man en 80 cm voor een vrouw kenmerkt een individu wiens vetmassa voornamelijk ter hoogte van de buik is opgestapeld. Dit veroorzaakt een toename van de boven vermelde risico's al dan niet in aanwezigheid van overgewicht bepaald door een Quetelet-index (QI) $> 25 \text{ kg/m}^2$. Deze waarden gaan gepaard met een risico van morbiditeit en van voortijdige mortaliteit, des te groter dat het QI hoog is.

Nationale en internationale gezondheidsinstanties hebben de afgelopen jaren aan de alarmbel getrokken in verband met de geobserveerde exponentiële toename van overgewicht en obesitas bij de algemene bevolking.

Voorspellingsmodellen opgesteld door de WHO geven aan dat naar het midden van de 21^{ste} eeuw meer dan de helft van de volwassen Westerse bevolking obees zal zijn.

De gevolgen van deze nieuwe epidemie voor de volksgezondheid en voor de uitgaven in de gezondheidszorg zijn niet te overschatten. De WHO spreekt dan ook van de grootste uitdaging voor de volksgezondheid op dit ogenblik en roept verschillende actoren in het werkveld – zowel publieke beleidsverantwoordelijken, gezondheidswerkers, voedingsindustrie, NGO's enz. – op tot onmiddellijke, doortastende en grootschalige acties (WHO, 1997).

Een van de belangrijke conclusies uit deze expertconsultatie is dat obesitas – éénmaal deze zich heeft geïnstalleerd – zeer resistent is aan behandeling.

Een daadwerkelijke kentering tegen deze epidemie kan bijgevolg alleen maar gebeuren via preventie.

De WHO schetst in het vermelde document een aantal krijtlijnen van mogelijke strategieën ten behoeve van de betrokken actoren in het werkveld.

Een van de belangrijke actielijnen loopt via het spoor van de fysieke activiteit (zie ook verder onder punt 3.1.2).

3.1.2. Energiebehoefte van volwassenen (EN)

Zoals reeds gesteld, kan de totale energiebehoefte worden voorgesteld als een veelvoud van de BMR. Met de PAL als evenredigheidsfactor kan de energiebehoefte dan worden weergegeven als:

$$\text{EN} = \text{PAL} \times \text{BMR} \quad (\text{in kcal/dag})$$

Deze vergelijking (die toelaat de energetische behoefte van een individu te schatten) is slechts juist als ze bij personen met een normaal gewicht wordt toegepast. Bij een zwaarlijvige persoon kan ze enkel worden toegepast op voorwaarde dat de BMR door middel van een reële en betrouwbare meting wordt bepaald (zoals onrechtstreekse calorimetrie) aangezien zoals reeds vermeld de BMR overschat wordt als men de berekeningsformules van de in tabel 1 vermelde BMR toepast. De schatting van het energieverbruik van een activiteit door de correct bepaalde BMR met een gegeven PAL-waarde te vermenigvuldigen, kan daarentegen bij een zwaarlijvige persoon worden toegepast. Als het energieverbruik van een werkelijk uitgevoerde fysieke activiteit hoger is bij een zwaarlijvige persoon ten opzichte van een persoon met normaal gewicht, zijn de zwaarlijvige personen over het algemeen zeer sedentair, fysiek weinig actief en hun PAL-waarde overschrijdt zelden de waarde van 1,40.

Fysieke activiteit en energiebalans

Onderzoek wijst op zeer consistente wijze aan dat de BMI een inverse correlatie vertoont met de PAL en dat de kans op overgewicht zeer klein wordt bij individuen met een PAL waarde van 1,80 of hoger. Echter, sedentaire personen – vooral indien ze in urbane gebieden leven – hebben een gemiddelde PAL waarde die meestal varieert tussen 1,55 en 1,60.

Op grond van deze overweging werd door de WHO de PAL streefwaarde van 1,75 vooropgesteld als aanbeveling voor alle volwassen personen teneinde overgewicht te vermijden.

Terloops verdient het vermelding dat een dergelijke graad van fysieke activiteit gunstige gevolgen voor de volksgezondheid met zich meebrengt die veel verder strekken dan de preventie van obesitas op zich.

Echter, het realiseren van een PAL waarde van 1,75 is geen vanzelfsprekendheid in de huidige obesogene omgeving van gemotoriseerde en geautomatiseerde verplaatsingsmiddelen en het zeer sedentaire karakter van vele professionele settings en van het brede aanbod van passieve vrijetijdsbestedingen.

In het bovenvermelde document van de WHO wordt voorgerekend dat, om de PAL waarde van een volwassen mannelijk persoon van 70 kg op te trekken van een sedentaire waarde van 1,58 naar een actieve en preventieve waarde van 1,75, deze persoon gemiddeld per dag 100 minuten zou dienen te wandelen aan 4 km/h (of uiteraard het energetisch equivalent daarvan door middel van elke andere vorm van fysieke activiteit met eenzelfde of hogere fysieke activiteitsratio*).

Als algemene aanbeveling voor de bevolking wordt gesteld dat in het dagelijkse leven – los van elke intentionele sportactiviteit – de lichaamsbeweging met enkele eenvoudige ingrepen toch in significante mate kan worden opgedreven. Voorbeelden van dergelijke zogenaamde “leefstijlactiviteit” zijn legio en kunnen in eenieders dagelijks leefschema worden opgenomen (typische voorbeelden zijn de trap nemen in plaats van de lift, te voet gaan in plaats van met de wagen voor korte afstanden, het openbaar vervoer nemen in plaats van de wagen, de auto parkeren op grotere afstand van de werkplaats, enz.).

Daarnaast zijn er uiteraard talloze mogelijkheden om aan meer gerichte lichaamsbeweging te doen, hetzij in de context van lichte recreatie hetzij als echte sportactiviteit.

Met het oog op het behalen of het behouden van een PAL waarde van 1,75 of meer kan het nuttig zijn om individuele adviezen te verstrekken op basis van het bestaande activiteitenprofiel. Het uitgangspunt daarbij is de berekening van de energiebehoefte en de PAL waarde op basis van een anamnese m.b.t het activiteitenprofiel.

Deze optie wordt hieronder in meer detail besproken.

Berekening van het energieverbruik voor een individu

Berekening van de energiebehoefte is geen eenvoudige zaak en kan op verschillende manieren uitgevoerd worden.

In de onderstaande tekst en tabel wordt gebruik gemaakt van de zgn. factoriële benadering.

Bij deze aanpak, wordt een inventaris gemaakt van de tijd die besteed wordt aan verschillende types van activiteit over een periode van 24 uur en de energiekost die met die activiteiten gepaard gaat wordt gesommeerd over de bestudeerde periode.

De energiekost van verschillende types van activiteit is gedetailleerd beschreven in de literatuur (Ainsworth, 2002).

* De fysieke activiteitsratio (in het Engels *Physical Activity Ratio* of PAR) geeft voor een bepaalde activiteit aan hoe ze zich verhoudt – in termen van energieverbruik - tot het basaal metabolisme, welke gelijk gesteld wordt aan PAR = 1.

Niettemin dient een zekere reserve ook bij deze methode gehanteerd te worden onder meer omdat er vrij grote inter-individuele variabiliteit bestaat in energiekost voor eenzelfde type activiteit.

In wat volgt, worden twee voorbeelden uitgewerkt voor de berekening van de PAL waarde aan de hand van het gemiddelde activiteitenprofiel.

Individu A heeft een kantoorbaan als secretaresse en zit gemiddeld zeven uur per dag aan haar bureel – hoofdzakelijk voor computerwerk. Ze komt elke dag met de wagen naar het werk en doet daar gemiddeld anderhalf uur over (heen en terug). Koken is haar hobby; dit doet ze gemiddeld drie keer per week. De andere dagen neemt ze een maaltijd in het bedrijfsrestaurant. Deze dame doet geen sport. Ze brengt haar avonden door vooral met televisiekijken, gezelschapsspelen en gezellig babbelen met vrienden. Tijdens de week en gedurende het weekend besteedt ze gemiddeld anderhalf uur aan boodschappen doen en tijdens het weekend twee uur.

Tabel 4: Berekening van de PAL voor individu A.

Activiteit	PAR (1)	Tijd besteed uren/dag (2)	(1) x (2)
Slapen	1,0	8,0	8,0
Werk (zittend)	1,5	6,0	9,0
Woon-werk (auto)	1,2	1,0	1,2
Koken	2,5	1,0	2,5
Ander huishoudelijk werk	3,5	1,0	3,5
TV	1,0	3,5	3,5
Chatten / telefoon	1,0	1,0	1,0
Vriendenbezoek	1,5	1,0	1,5
Boodschappen	3,0	0,5	1,5
Allerlei lichte activiteiten tussendoor	2,0	1,0	2,0

SOM: 33,7
/ 24 uur
PAL = 1,4

Individu B is leerkracht wiskunde en geeft voltijds les – ie 22 uur per week. Tijdens de lessen zit hij zelden neer, maar loopt integendeel vooral rond in de klas of maakt aantekeningen op het bord. Deze persoon is nogal sportief aangelegd en doet het woon-werkverkeer bijna uitsluitend met de fiets, gemiddeld ongeveer 40 minuten per dag. Bovendien gaat deze persoon twee keer per week een uurtje zwemmen, gaat tweemaal naar een fitness training, telkens eveneens ongeveer een uur en op zondagvoormiddag 3 uur fietsen met vrienden. Daarnaast houdt deze man ook van werken in de tuin en opknappen van allerlei klusjes rond zijn huis.

Tabel 5: Berekening van de PAL voor individu B.

Activiteit	PAR (1)	Tijd besteed uren/dag (2)	(1) x (2)
Slapen	1,0	7,5	7,5
Woon-werk	3,5	0,5	1,8
Les geven	2,0	3,0	6,0
Sport	6,0	1,0	6,0
Lesvoorbereiding	1,5	4,0	6,0
Tuin – hobby	4,0	1,0	4,0
Huishoudelijk	3,5	1,0	3,5
TV	1,0	1,5	1,5
Sociale activiteiten	2,0	1,0	2,0
Boodschappen	3,0	0,5	1,5
Allerlei lichte activiteiten tussendoor	2,0	3,0	6,0

SOM: 45,8
/ 24 uur
PAL = 1,9

3.1.3. Energiebehoefte tijdens de zwangerschap

De energiebehoefte tijdens de zwangerschap kan via de factoriële methode berekend worden:

Totale gebruikte energiehoeveelheid voor

- de groei van de foetus,

- de energiebehoeften verbonden aan de samenstellingswijzigingen van het organisme van de moeder,
- de toename van de energiebehoeften verbonden aan het behouden van de foetus.

In 1980 was het Comité van experts van de WGO van mening dat, in de ontwikkelde landen, het extra energieverbruik 150 kcal per dag belooft tijdens het eerste trimester van de zwangerschap en 350 kcal per dag tijdens beide volgende trimesters.

Recentere studies (Butte et al., 2005) tonen aan dat het energieverbruik gedurende 24 uur en het basaal metabolisme merkbaar toenemen vanaf de 24^{ste} week van de zwangerschap om 285 tot 380 kcal per dag op 36 weken te bereiken.

Een belangrijke variatie wordt van land tot land waargenomen (levenswijze, klimaat, enz.). Bovendien bestaan er verschillen tussen individu's evenals individuele aanpassingscapaciteiten.

Het lijkt niet gerechtvaardigd de energiehoeveelheid die spontaan door de zwangere vrouw wordt verbruikt te beïnvloeden, behalve als ze een overdreven of onvoldoend gewicht vertoont.

Het suggereren van een systematische toename van de energieopname zou het risico van overdreven gewichtstoename verhogen.

De energieverdeling blijft dezelfde als bij elke andere volwassene.

3.1.4. Energiebehoefte bij borstvoeding

De productie van moedermelk is van de orde van 750 ml per dag en zijn samenstelling wordt slechts weinig beïnvloed door de voedingstoestand van de moeder (Prentice et al., 1996).

Rekening houdend met een relatief constante energetische waarde van de geproduceerde moedermelk, is het theoretische verbruik voor borstvoeding van 525 kcal per dag.

Een deel van deze energie is afkomstig van de vetmassa die opgestapeld is tijdens de zwangerschap.

Het voedingsverbruik neemt spontaan toe van 70 tot 380 kcal per dag en compenseert dus niet het berekend theoretisch verbruik. Dit betekent dat deze berekening in acht moet worden genomen in functie van de aanpassingen van het organisme of van de stand van de op het einde van de zwangerschap samengestelde reserves.

3.1.5. Zwangerschap en lactatie

Zowel tijdens de zwangerschap als tijdens de lactatie dient er gewaakt te worden over de kwaliteit van de opname, in het bijzonder voor wat betreft de mineralen, sporenelementen en essentiële vetzuren.

3.1.6. Energieverdeling

De spreiding van de nutriënten die energie aanbrengen, is veelal gevat tussen een boven- en ondergrens. In sommige gevallen is er geen ondergrens. Dit houdt in dat we over geen aanwijzing beschikken dat de opname van het betreffende nutriënt noodzakelijk zou zijn en dat een geringe opname geen aanleiding moet geven tot bezorgdheid.

De belangrijkste energieaanbrengers zijn eiwitten, vetten en koolhydraten. Deze worden respectievelijk in detail besproken in hoofdstuk 4, 5 en 6.

3.1.6.1. Alcohol

De aanbevolen energiebehoefte veronderstelt 0 % alcoholopname. Voor België is de uitdaging de gemiddelde consumptiehoeveelheid bij drinkers terug te brengen tot minder dan 4 % van de totale energiebehoefte.

3.2. Kinderen en jongeren tot 18 jaar

3.2.1. Energiebehoefte

De aanbevolen energie-inname bij kinderen houdt rekening met de behoeften voor de groei en het energieverbruik, twee parameters die zowel inter-individueel als intra-individueel kunnen variëren.

De energiebehoefte van zuigelingen van 1 tot 12 maanden, zoals opgesomd in tabel 7, houden rekening zowel met de behoeften van zuigelingen die borstvoeding krijgen als van de zuigelingen die kunstmelk krijgen.

Energieverbruik tijdens de groei

Het totale energieverbruik (TEE) werd met de methode van “dubbel gemerkt water” bij 76 zuigelingen longitudinaal gemeten vanaf de geboorte tot op de leeftijd van 24 maanden (40 kregen borstvoeding, 36 kindermelk) (Butte et al., 2000). Deze studie heeft aangetoond dat bij jonge kinderen een significante correlatie bestaat tussen het gewicht en het energieverbruik waardoor men op basis van het lichaamsgewicht het energieverbruik kan voorspellen. Voor de bepaling van de energiebehoefte van zuigelingen stemmen de in aanmerking genomen referentiegewichten overeen met de mediaan van de gewichten volgens de leeftijd, zoals geobserveerd bij kinderen die borstvoeding krijgen (FAO/WHO/UNU, 2004). Verschillende studies hebben aangetoond dat de variatie van de in TEE/kg/dag uitgedrukte behoeften tussen 3 en 24 maanden gemiddeld 15 % bedraagt.

Bij oudere kinderen en jongeren werden de energiebehoefte geëvalueerd met metingen door indirecte calorimetrie, met de methode van dubbel gemerkt water en zelfs door extrapolatie op basis van de hartfrequentie.

Opgestapelde energie tijdens de groei

De schatting ervan kan gebeuren op basis van de toename van de vetvrije massa en van de vetmassa door middel van herhaalde metingen van de lichaamssamenstelling tijdens de verschillende groeistadia.

$$\begin{aligned} \text{Vetvrije massa} &= 20 \% \text{ eiwitten (5,65 kcal/g)} \\ \text{Vetmassa} &= 100 \% \text{ vetten (9,25 kcal/g)} \end{aligned}$$

Bij het kind stemt de energiebehoefte overeen met het TEE waaraan men de energie toevoegt noodzakelijk voor de aanleg van nieuw weefsel, hetgeen overeenstemt met 40 % van de totale energiebehoefte bij zuigelingen van 1 maand, 23 % op de leeftijd van 3 maanden en slechts 1 tot 2 % bij kinderen ouder dan 2 jaar.

Aanbevolen energie-inname

De energiebehoefte varieert in functie van de fysieke activiteit en van de reeds opgestapelde energie. De energie verbonden aan de fysieke activiteit neemt geleidelijk toe tijdens de eerste levensmaanden (minder uren slaap, meer bewegen, leren stappen enz.) en de energie voor de aanleg van eiwit en vetweefsel neemt af. De gewichtstoename gaat van 10g/kg/dag in de eerste levensdagen tot 1g per kg/dag op 12 maanden leeftijd.

In de loop van de eerste levensmaand bedragen de energiebehoefte ± 113 kcal/kg/dag bij jongens en 107 kcal/kg/dag bij meisjes; ze nemen geleidelijk af tot ze op de leeftijd van 12 maanden een plateauwaarde (steady state) van ± 80 kcal/kg/dag bereiken (**Tabel 7**).

Verschillende methodes werden toegepast (dubbel gemerkt water, hartfrequentie).

De hierbij in acht genomen factoren zijn: de leeftijd, het geslacht, het gemiddelde gewicht en de mate van fysieke activiteit. Het totale energieverbruik werd bestudeerd bij verschillende

bevolkingsgroepen met verschillende levenswijzen, zowel in geïndustrialiseerde als in ontwikkelingslanden (Torun, 2005).

De energie verbruikt voor nieuwvorming van weefsel maakt deel uit van het met het dubbel gemerkt water gemeten TEE. Om de energiebehoefte te bepalen voegt men de tijdens de groei in de weefsels opgestapelde energie toe. De samenstelling van de weefsels tijdens de normale groei verandert maar weinig tussen het einde van het eerste levensjaar en het begin van de puberteit en wordt geschat op 10 % vetten met een energie-inhoud van 9,25 kcal/g, 20 % eiwitten (5,65 kcal/g), 70 % water en een kleine hoeveelheid koolhydraten en mineralen zonder energie-inhoud. De gemiddelde hoeveelheid energie die tijdens de groei wordt opgestapeld, wordt aldus op 2 kcal/g gewichtstoename geschat.

De energiebehoefte variëren in functie van het niveau van fysieke activiteit (PAL). De variabiliteitscoëfficiënt kan hoog liggen en werd op 34 % geschat (Torun, 2005). De gebruikte PAL-factoren zijn afgeleid uit studies bij kinderen ouder dan 5 jaar en bij adolescenten. Een “matig” of middelmatig activiteitsniveau slaat op personen die meerdere keren per week aan sport doen en weinig tijd aan sedentaire activiteiten besteden (zoals bijvoorbeeld televisie of computer).

Onderstaande tabel geeft enkele uitgewerkte voorbeelden van tijdsbesteding (gemiddelde duur in uren, dagelijkse gemiddelden op een week) die overeenstemmen met verschillende niveaus van fysieke activiteit uitgedrukt als PAL waarde.

Tabel 6: Tijdsbesteding over 24 uur (in uren) en corresponderend niveau van lichaamsactiviteit (PAL).

	PAL				
	1,45	1,60	1,80	2,00	2,20
Slaap en middagslaapje	9,5	9,5	9,3	9,2	9,0
Televisie, computer	3,5	3,1	2,0	1,0	0
Verschillende zitactiviteiten	9,0	8,5	7,5	7,0	6,5
Lichte staande activiteiten	0,5	0,5	2	1,5	1,5
Matige activiteiten (weinig actief spel)	1,3	1,6	1,2	1,5	2
Middelmatige activiteiten (stappen, manueel werk, actief spel, fiets)	0,2	0,3	1	2,2	3,0
Sportgymnastiek, sporttraining	0	0,5	1	1,5	1,7
Competitie	0	0	0	0,15	0,3

Bron: Apports nutritionnels conseillés pour la population française (2001).

Energiebehoefte

Tabel 7: Kinderen van 1 tot 12 maanden.

Leeftijd maanden	Jongens					Meisjes				
	Energieverbruik kcal/kg/dag	Gewicht kg	Toename g/dag	Opgestapelde energie kcal/kg/dag	Aanbevolen inname kcal/kg/dag	Energieverbruik kcal/kg/dag*	Gewicht kg	Toename g/dag	Opgestapelde energie kcal/kg/dag	Aanbevolen inname kcal/kg/dag
1	67	4,58	35,2	46	113	66	4,35	28,3	41	107
2	71	5,5	30,4	33	104	69	5,14	25,5	31	101
3	73	6,28	23,2	22	95	72	5,82	21,2	23	95
4	74	6,94	19,1	8	82	73	6,41	18,4	11	84
5	75	7,48	16,1	6	81	74	6,92	15,5	8	83
6	76	7,93	12,8	5	81	75	7,35	12,8	6	81
7	77	8,30	11,0	2	79	76	7,71	11,0	3	78
8	77	8,62	10,4	2	79	76	8,03	9,2	2	78
9	77	8,89	9,0	2	79	77	8,31	8,4	2	78
10	78	9,13	7,9	2	80	77	8,55	7,7	2	79
11	78	9,37	7,7	2	80	77	8,78	6,6	2	79
12	78	9,62	8,2	2	81	78	9,00	6,3	2	79

Bron: Human energy requirements; FAO/WHO/UNU, 2004.

Tabel 8: Jongens van 2 tot 18 jaar.

♂ Leeftijd jaren	Gewicht kg	Energieverbruik kcal/kg/dag	Energieverbruik kcal/kg	Opgestapelde energie kcal/dag	Energiebehoeften				
					In rustoestand kcal/kg/dag	Lichte activiteit kcal/kg/dag	Matige activiteit kcal/kg/dag	PAL*	Zware activiteit kcal/kg/dag
2	11,5	81	934	14	57		82	1,45	
3	13,5	83	1.117	11	57		84	1,45	
4	15,7	79	1.240	12	55		80	1,45	
5	17,7	76	1.349	11	51		77	1,50	
6	19,7	74	1.456	11	48		74	1,55	
7	21,7	72	1.561	12	46	62	73	1,55	84
8	24,0	70	1.679	14	44	60	71	1,60	81
9	26,7	68	1.814	16	42	59	69	1,65	79
10	29,7	66	1.959	19	40	56	67	1,65	76
11	33,3	64	2.128	22	37	55	65	1,70	74
12	37,5	62	2.316	25	35	53	62	1,75	72
13	42,3	60	2.519	29	33	51	60	1,80	69
14	47,8	57	2.737	33	31	49	58	1,80	66
15	53,8	55	2.957	33	30	48	56	1,85	65
16	59,4	53	3.148	30	29	45	53	1,85	62
17	64,4	51	3.299	24	28	44	52	1,85	59
18	67,8	50	3.396	15	27	43	50	1,85	57

Bron: Human energy requirements; FAO/WHO/UNU, 2004.

* PAL voor matige activiteit

Het energieverbruik voor een matige activiteit wordt berekend door de activiteit in rusttoestand met de PAL te vermenigvuldigen.

Tabel 9: Meisjes van 2 tot 18 jaar.

♀ Leeftijd jaren	Gewicht kg	Energieverbruik kcal/kg/dag	Energieverbruik kcal/kg	Opgestapelde energie kcal/dag	Energiebehoeften				
					In rustoestand kcal/kg/dag	Lichte activiteit kcal/kg/dag	Matige activiteit kcal/kg/dag	PAL*	Zware activiteit kcal/kg/dag
2	10,8	79	851	14	55		80	1,40	2
3	13,0	80	1.035	12	56		81	1,40	
4	15,1	76	1.145	11	53		77	1,45	
5	16,8	73	1.231	10	49		74	1,50	
6	18,6	70	1.320	10	46		72	1,55	
7	20,6	69	1.415	13	44	59	69	1,55	80
8	23,3	66	1.537	17	41	57	67	1,60	77
9	26,6	63	1.678	21	39	54	64	1,65	73
10	30,5	60	1.831	23	36	52	61	1,65	70
11	34,7	57	1.981	25	33	49	58	1,70	66
12	39,2	54	2.123	25	31	47	55	1,75	63
13	43,8	51	2.250	26	29	44	52	1,75	60
14	48,3	49	2.355	24	28	42	49	1,75	57
15	52,1	47	2.430	19	27	40	47	1,75	54
16	55,0	45	2.478	12	26	39	45	1,75	52
17	56,4	44	2.499	5	26	38	44	1,75	51
18	56,7	44	2.503	0	26	37	44	1,70	51

Bron: Human energy requirements; FAO/WHO/UNU, 2004.

* PAL voor matige activiteit

Het energieverbruik voor een matige activiteit wordt berekend door de activiteit in rusttoestand met de PAL te vermenigvuldigen

3.2.2. Energieverdeling

De eiwit-, vet- en koolhydraatopnamen, uitgedrukt in relatieve waarde (% van de totale energie), worden in de hoofdstukken 4, 5 en 6 behandeld.

4. AANBEVELINGEN VOOR EIWITTEN

4.1. Volwassenen

Eiwitten zijn polymeren van aminozuren. De specifieke eigenschappen van een eiwit hangen af van de aminozuursamenstelling en hun volgorde. Een aminozuur kan essentieel of niet-essentieel zijn. De eersten kunnen niet door het lichaam aangemaakt worden en dienen dagelijks via de voeding ingenomen. De essentiële aminozuren zijn fenylalanine, histidine, isoleucine, leucine, lysine, methionine, threonine, tryptofaan en valine. De niet-essentiële aminozuren zijn alanine, arginine, asparaginezuur, cysteïne, cystine, glutamine, glutaminezuur, glycine, hydroxyproline, proline, serine en tyrosine.

Gemiddeld bedraagt de **eiwitbehoefte 9 – 11 % van de energie-aanbreng** (Nederlandse voedingsnormen 2001). Dit komt overeen met wat er in de meeste andere landen wordt aanbevolen. In het algemeen wordt er vanuit gegaan dat de voeding in België van voldoende kwaliteit is om aan alle kwantitatieve en kwalitatieve behoeften te voldoen. De eiwitbehoefte kan echter ook uitgedrukt worden per kg lichaamsgewicht en per dag. Uit de recente voedselconsumptiepeiling blijkt dat de gemiddelde Belg ongeveer 16 energieprocent eiwit inneemt (Devriese, 2006).

De kwaliteit van een eiwit is afhankelijk van de verteerbaarheid en de aanwezigheid van de essentiële aminozuren. Als maat voor de eiwitkwaliteit kan gebruikt gemaakt worden van de *Protein Digestibility-Corrected Amino Acid Score* (PDCAAS). Deze PDCAAS is het gehalte van het limiterende essentiële aminozuur in het eiwit, in mg per gram eiwit, gedeeld door de behoefte aan dit aminozuur van kinderen tot 4 jaar, eveneens in mg per gram eiwit, vermenigvuldigd met de verteerbaarheid van het eiwit. Het limiterend aminozuur is dat essentiële aminozuur dat in de laagste hoeveelheid aanwezig is. De gemiddelde Belg gebruikt zowel dierlijke als plantaardige voedingsmiddelen; in dit eiwitmengsel zijn alle essentiële aminozuren in voldoende mate aanwezig. Lysine is het limiterende aminozuur voor lacto-ovovegetariërs en vooral voor veganisten; voor een lacto-ovovegetarische voeding (melk/tarwe als eiwitbron) zou de PDCAAS 84 % bedragen; voor een veganistische voeding (tarwe/soja als eiwitbron) bedraagt de PDCAAS 77 % (Nederlandse Voedingsnormen 2001). Er blijkt dan ook dat de eiwitbehoefte voor lacto-ovovegetariërs 1,2 maal hoger is en deze voor veganisten 1,3 maal hoger dan die van mensen met een gemengde voeding.

In het algemeen is de PDCAAS score van dierlijke voedingsmiddelen hoger dan deze van plantaardige bronnen. Een uitzondering hierop is soja en de afgeleide producten. De meeste andere plantaardige producten hebben een specifiek "limiterend" aminozuur. Dit is bv. methionine voor peulvruchten en lysine voor maïs en tarwe. Door het combineren en variëren van plantaardige voedingsmiddelen, kan men dus voldoen aan de aanbeveling voor alle essentiële aminozuren.

Uit de Belgische voedselconsumptiepeiling (2004) blijkt dat vlees- en vleesproducten 36,5 % van de eiwitname vertegenwoordigen. Daarnaast komt de bijdrage van eiwitten vooral van granen en graanproducten (19,0 %), van melkproducten (17,9 %) en van vis, schaal- en schelpdieren (6,0 %). Binnen de groep "vlees en vleesproducten" komt de bijdrage vooral van vleesproducten, kip en rundsvlees. Voor de graan en graanproducten is vooral de inname van brood belangrijk.

Tabel 10: De PDCAAS-waarde voor alle leeftijden (met uitzondering van zuigelingen) van enkele voedingseiwitten.

Voedingseiwit	PDCAAS-waarde in %
Eiwit	100
Caseïne	100
Rund	92
Soja	91
Tarwe	42
Peulvruchten	31 – 58

Een te hoge eiwitname zou een negatieve impact kunnen hebben op de gezondheid door een stijging van de zuurbelasting van het lichaam. Buiten in specifieke patiëntengroepen werden dergelijke negatieve effecten nooit aangetoond. Bij een eiwitname tot ongeveer 25 energieprocent werden er geen nadelige effecten voor de gezondheid waargenomen. Deze waarde zou dus ook als veilige bovengrens gehanteerd kunnen worden (Astrup et al., 2000, Hu et al., 1999).

Tabel 11: Gemiddelde behoefte en aanbevolen hoeveelheden voor mannen.

	Gemiddelde stikstof-behoefte	Voedingsnormen voor eiwit		Referentie-gewicht kg	Voedingsnormen voor eiwit		
	Verliezen mg/kg/dag	Gemiddelde behoefte g/kg/dag	Aanbevolen hoeveelheid g/kg/dag		Gemiddelde behoefte g/dag	Aanbevolen hoeveelheid g/dag	Aanbevolen hoeveelheid % energie
19 t/m 30 jaar	70	0,6	0,8	75	47	61	8
31 t/m 50 jaar	70	0,6	0,8	72	45	59	8
51 t/m 70 jaar	70	0,6	0,8	74	46	60	9
> 70 jaar	70	0,6	0,8	74	46	60	11

Tabel 12: Gemiddelde behoefte en aanbevolen hoeveelheden voor vrouwen.

	Gemiddelde stikstof-behoefte	Voedingsnormen voor eiwit		Referentie-gewicht kg	Voedingsnormen voor eiwit		
	verliezen mg/kg/dag	Gemiddelde behoefte g/kg/dag	Aanbevolen hoeveelheid g/kg/dag		Gemiddelde behoefte g/dag	Aanbevolen hoeveelheid g/dag	Aanbevolen hoeveelheid % energie
19 t/m 30 jaar	70	0,6	0,8	64	40	52	9
31 t/m 50 jaar	70	0,6	0,8	62	39	50	9
51 t/m 70 jaar	70	0,6	0,8	64	40	52	10
> 70 jaar	70	0,6	0,8	63	39	51	11
Zwangerschap	70	0,7	0,9	68	47	62	9
lactatie	70	0,8	1	64	50	65	9

4.2. Zuigelingen, kinderen en adolescenten

Kwalitatief aspect

Tijdens de eerste 4 tot 6 levensmaanden wordt de eiwittoevoer door één enkele voedingsbron verzekerd. Moedermelk vormt zowel kwalitatief (qua samenstelling) als kwantitatief de basis voor de voedingsaanbevelingen. Het eiwitgehalte van moedermelk vertoont echter variaties afhankelijk van de zwangerschapsduur (hoger gehalte in moedermelk bij moeders van prematuren) en ook tijdens de borstvoedingsperiode. Zo schommelt de verhouding van oplosbare eiwitten en caseïne tussen 70/30 en 60/40 of 50/50.

De eiwitkwaliteit van zuigelingen- en opvolgzuigelingenmelk wordt bepaald in de Europese richtlijn 2006/141/EG van 30 december 2006, met name voor wat betreft het gehalte aan aminozuren.

Soja-eiwitten die gebruikt worden voor de bereiding van voedingsmiddelen, die ten onrechte soja "melk" genoemd worden, zijn verschillend van koemelkeiwitten: arm aan methionine, lysine, proline, rijker aan aspartaat, glycine, arginine en cysteïne. Het ontwikkelen van een sojavoedingsmiddel voor zuigelingen vereist een aanpassing van de eiwitten door aanrijking met methionine.

Voedingsmiddelen op basis van eiwitten afkomstig van hazelnoten, amandelen, rijst en andere plantaardige bronnen beantwoorden niet aan de nutritionele vereisten voor kinderen. Ze kunnen in geen geval als enige eiwitbron worden gebruikt voor de voeding van zuigelingen en jonge kinderen.

Specifieke behoeften van zuigelingen vanaf de geboorte tot 12 maanden

De aanbevolen eiwitname kan worden geschat aan de hand van de samenstelling van moedermelk en de hoeveelheid die spontaan door gezonde zuigelingen wordt ingenomen.

De evaluatie van de behoefte kan ook volgens de factoriële methode gebeuren. Deze methode houdt rekening met de behoefte voor de groei en voor het onderhoud van de weefsels. De behoefte verbonden aan de groei, uitgedrukt in relatieve waarde ten opzichte van het gewicht, daalt met de leeftijd omdat ook de groeisnelheid daalt. De behoefte verbonden aan het onderhoud neemt geleidelijk toe aangezien ze evenredig is met het gewicht en de grootte. De factoriële benadering bepaalt de gemiddelde behoefte. De aanbevolen inname wordt berekend op basis van de som van de groei- en onderhoudsbehoefte waaraan een veiligheidsmarge wordt toegevoegd.

Tot de leeftijd van 10 jaar is de aanbevolen eiwitname – uitgedrukt in functie van het gewicht – dezelfde voor jongens en meisjes. De waarden in onderstaande tabellen stemmen overeen met de onlangs door de WGO herziene waarden (WHO, 2007).

Tabel 13: Aanbevolen eiwitname voor kinderen vanaf de geboorte tot 6 maanden.

Leeftijd in maanden	Onderhoud g/kg/dag	Toename in lichaamseiwit g/kg/dag	Gemiddelde behoefte g/kg/dag	Aanbevolen inname g/kg/dag
1	0,58	0,83	1,41	1,77
2	0,58	0,65	1,23	1,50
3	0,58	0,55	1,13	1,36
4	0,58	0,49	1,07	1,24
6	0,58	0,40	0,98	1,14

Bron: WHO - World Health Organization. Protein and amino acid requirements in human nutrition, report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation (WHO Technical Report Series, n° 935); Geneva: 2007.

Tabel 14: Schatting van de eiwitbehoefte en van de aanbevolen inname voor kinderen van 6 maand tot 10 jaar.

Leeftijd in jaren	Onderhoud g/kg/dag	Toename in lichaamseiwit g/kg/dag	Gemiddelde behoefte g/kg/dag	Aanbevolen inname g/kg/dag
0,5	0,66	0,46	1,12	1,31
1	0,66	0,29	0,95	1,14
1,5	0,66	0,19	0,85	1,03
2	0,66	0,19	0,79	0,97
3	0,66	0,13	0,73	0,90
4	0,66	0,07	0,69	0,86
5	0,66	0,03	0,69	0,85
6	0,66	0,06	0,72	0,89
7	0,66	0,04	0,74	0,91
8	0,66	0,08	0,75	0,92
9	0,66	0,09	0,75	0,92
10	0,66	0,09	0,75	0,91

Bron: WHO - World Health Organization. Protein and amino acid requirements in human nutrition, report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation (WHO Technical Report Series, n° 935); Geneva: 2007.

Tabel 15: Schatting van de eiwitbehoefte en de aanbevolen inname voor kinderen van 10 tot 18 jaar.

Leeftijd in jaren	Eiwittoename g/kg/dag	Gemiddelde behoefte g/kg/dag	Aanbevolen inname g/kg/dag
Jongens			
11	0,09	0,75	0,91
12	0,08	0,74	0,90
13	0,07	0,73	0,90
14	0,06	0,72	0,89
15	0,06	0,72	0,88
16	0,05	0,71	0,87
17	0,04	0,70	0,86
18	0,03	0,69	0,85
Meisjes			
11	0,07	0,73	0,90
12	0,06	0,72	0,89
13	0,05	0,71	0,88
14	0,04	0,70	0,87
15	0,03	0,69	0,85
16	0,02	0,68	0,84
17	0,01	0,67	0,83
18	0	0,66	0,82

Bron: WHO - World Health Organization. Protein and amino acid requirements in human nutrition, report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation (WHO Technical Report Series, n° 935); Geneva: 2007.

Schatting van de aanbevolen inname van essentiële aminozuren (EAZ) op verschillende leeftijden (mg/kg/dag)

Aminozuren worden als essentieel beschouwd wanneer het organisme niet in staat is deze te synthetiseren. De behoefte van het organisme aan essentiële aminozuren is afhankelijk van de werkelijke capaciteit van het organisme om in zijn behoeften te voldoen via endogene synthese. Bij de prematuur vb. is de capaciteit om cysteïne vanaf methionine te synthetiseren onvoldoende ontwikkeld. Aanvoer van exogene cysteïne is onontbeerlijk. Voor bepaalde aminozuren is exogene aanvoer noodzakelijk in bepaalde omstandigheden. Men spreekt in dit geval van “voorwaardelijk” of “conditioneel” essentiële aminozuren.

De behoefte van zuigelingen werden met de factoriële methode geschat op basis van de groei- en onderhoudsbehoefte. De bekomen gegevens werden vergeleken met de spontaan ingenomen hoeveelheden aminozuren tijdens de borstvoeding. Deze hoeveelheden worden geschat als functie van de verbruikte hoeveelheid melk en de samenstelling van moedermelk qua essentiële aminozuren.

De behoefte aan aminozuren van kinderen werden geschat via metingen van de stikstofbalans en op basis van de factoriële methode.

De behoefte aan essentiële aminozuren werd uitgedrukt in percentage van de totale behoefte. Het aanbevolen evenwicht tussen essentiële aminozuren varieert slechts weinig met de leeftijd.

Onderstaande tabel geeft een samenvatting van het aandeel van de essentiële aminozuren in functie van eiwitbehoeften zoals voorgesteld door verschillende auteurs.

Tabel 16: Behoefte aan essentiële aminozuren bij zuigelingen met exclusieve borstvoeding, bij kinderen en bij tieners.

EAZ mg/kg/dag	His	Ile	Leu	Lys	SAA	AAA	Thr	Trp	Val
1 maand	36	95	165	119	57	162	76	29	95
2 maand	26	69	121	87	42	118	55	21	69
3 maand	23	60	105	75	36	102	48	19	60
4 maand	21	54	95	68	33	93	44	17	54
6 maand	20	52	90	65	31	88	41	16	52
1-2 jaar	15	27	54	45	22	40	23	6,4	36
3-10 jaar	12	23	44	35	18	30	18	4,8	29
11-14 jaar	12	22	44	35	17	30	18	4,8	29
15-18 jaar	11	21	42	33	16	28	17	4,5	28

Bron: WHO - World Health Organization. Protein and amino acid requirements in human nutrition, report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation (WHO Technical Report Series, n° 935); Geneva: 2007.

5. AANBEVELINGEN VOOR VETTEN*

5.1. Trefwoorden

- Verzadigde vetzuren: vetzuren met een verzadigde C keten.
- Onverzadigde vetzuren: vetzuren met een of meer dubbele bindingen in de C keten.
- Enkelvoudig onverzadigde vetzuren (MUFA): vetzuren met een dubbele binding in de cis configuratie.
- Meervoudig onverzadigde vetzuren (PUFA): vetzuren met twee of meer dubbele bindingen in de cis configuratie.
- Omega-6 of n-6 vetzuren: meervoudig onverzadigde vetzuren met twee of meer dubbele bindingen met cis configuratie in de C keten en met de eerste dubbele binding na het zesde C atoom, gerekend vanaf de methyl groep.
- Omega-3 of n-3 vetzuren: meervoudig onverzadigde vetzuren met twee of meer dubbele bindingen met cis configuratie in de C keten en met de eerste dubbele binding na het derde C atoom, gerekend vanaf de methyl groep.
- Linolzuur (LA) (18:2, n-6): chemisch: 9c, 12c – octadecadiëenzuur.
- Alfa-linoleenzuur: (LNA) (18:3, n-3): chemisch: 9c, 12c, 15c – octadecatriëenzuur.
- EPA (20:5, n-3): chemisch: 5c, 8c, 11c, 14c, 17c – eicosapentaëenzuur.
- DHA (22:6, n-3): chemisch: 4c, 7c, 10c, 13c, 16c, 19c – docosahexaëenzuur.
- Trans vetzuren: vetzuren met één of meer dubbele bindingen in de “trans”-configuratie in plaats van de “cis”-configuratie (die aanwezig is bij de meeste natuurlijk voorkomende vetzuren). Er bestaan meerdere vormen van transvetzuren. Transvetzuren kunnen enerzijds worden gevormd als nevenproduct bij chemische raffinage- en modificatieprocessen (bv. partiële of volledige hydrogenering van vloeibare vetten om ze naar een vastere en technologisch interessantere consistentie om te vormen). De belangrijkste vertegenwoordiger van deze transvetzuren in de Westerse voeding is het elaidinezuur (18:1 trans 9).
Transvetzuren kunnen daarnaast ook gevormd worden in een natuurlijk proces van bio-hydrogenatie zoals het bv. plaatsvindt in de pens van runderen. De belangrijkste vertegenwoordiger hier is het CLA of *conjugated linoleic acid* dat meerdere isomeren heeft.

5.2. Volwassenen

5.2.1. Inleiding

De aanbevelingen zijn per definitie bestemd voor de algemene bevolking. Sommige subgroepen van gezonde personen kunnen echter meer specifieke behoeften hebben. Vet in de voeding is een belangrijke voedingsstof die energie, essentiële vetzuren en vet-oplosbare vitaminen aanbrengt. In geïndustrialiseerde landen wordt vet in voldoende hoeveelheden aangebracht door de voeding en schijnt de optimale vetzuur samenstelling van de voeding een vooraanstaande rol te spelen in het voorkomen van ziekten en het behouden of bevorderen van de gezondheid. In ontwikkelingslanden worden de gezondheidsrisico's eerder veroorzaakt door een onvoldoend verbruik waardoor essentiële vetten niet meer aangevoerd worden en dat gebreken met zich meebrengt.

De aanbeveling voor vetten is dat de inname niet meer dan 30 – 35 % van de totale ingenomen energie zou bedragen. Deze aanbeveling, die voor de algemene bevolking geldt, verdient

* Nuttige en interessante aanvullingen bij de aanbevelingen voor vetten kunnen gevonden worden in enkele andere documenten van de Hoge Gezondheidsraad (www.health.fgov.be/HGR_CSS, in de rubriek “Adviezen en Aanbevelingen”), in het bijzonder:

- Vis en gezondheid bij volwassenen en visverbruik bij het kind (HGR 7617) (2004).
- Aanbevelingen en beweringen betreffende de omega-3 vetzuren (HGR 7945) (2004).

bijzondere aandacht in een land waar de ontwikkeling van overgewicht en obesitas bij de bevolking steeds toeneemt en is uiteraard ook gekoppeld aan een adequate totale energie-inname.

Naast de totale inname van vetten, dient ook aandacht besteed te worden aan de inname van bepaalde subgroepen uit de familie van de vetten.

Bepaalde verzadigde vetzuren verhogen de totale serumcholesterol alsook de LDL-cholesterol fractie (LDL: *Low Density Lipoprotein*). Andere verzadigde vetzuren hebben invloed op de rheologische eigenschappen van het bloed. Verzadigde vetzuurinname is om deze reden positief gecorreleerd met het risico op cardiovasculaire aandoeningen bij de bevolking.

Er wordt aanbevolen om de inname van verzadigde vetzuren zo laag mogelijk te houden en in elk geval de 10 E% niet te overschrijden. De ondergrens voor de inname van verzadigde vetzuren ligt in principe op nul, doch dit wordt als onrealistisch beschouwd in een normaal voedingspatroon.

Bij de onverzadigde vetzuren zijn er globaal drie scheikundige families.

Bij de n-3 (of omega-3) vetzuren is de stammolecule het alfa-linoleenzuur (C18:3) (LNA). Hieruit worden de langketen derivaten eicosapentaëenzuur (C20:5) (EPA) en docosahexaëenzuur (C22:6) (DHA) gesynthetiseerd.

Bij de n-6 (of omega-6) familie is de stammolecule linolzuur (C18:2) (LA) en hiervan afgeleid het arachidonzuur (C20:4) (AA).

Er bestaat ook een n-9 (of omega-9) familie die begint met oliezuur (C18:1) dat kan omgezet worden tot meadzuur (C20:3).

Onverzadigde vetzuren, in het bijzonder de enkelvoudig onverzadigde alsook de meervoudig onverzadigde vetzuren van de omega-3 lijn, hebben een gunstige invloed op het globale risico van ischemische hartziekten.

Daarenboven zijn linolzuur en alfa-linoleenzuur essentiële voedingsstoffen aangezien ze een essentiële rol hebben voor de integriteit van bepaalde fysiologische functies en in het menselijk lichaam niet kunnen worden aangemaakt.

De vermelde poly-onverzadigde vetzuren vertonen onderling competitie voor hetzelfde enzymstelsel bij de biosynthese van de fysiologisch belangrijke langketen en sterk onverzadigde vetzuren EPA, DHA en AA. De affiniteit voor dit systeem neemt af van de n-3 (omega-3) over de n-6 (omega-6) naar de n-9 (omega-9) vetzuren. De snelheid van de synthese en de omzetting tot langketen derivaten hangt onder andere af van het gehalte en de relatieve vetzuursamenstelling van de voeding. Normalerwijze worden in het beste geval amper 10 % van de aangevoerde essentiële vetzuren LA en LNA in de langketen derivaten respectievelijk AA enerzijds, EPA en DHA anderzijds omgezet. Dit legt uit waarom deze vetzuren strikt genomen geen essentiële nutriënten zijn maar dat er een voldoende aanvoer met de voeding nodig is om de nutritionele behoeften te dekken. In sommige literatuur wordt er daarom gesproken van semi-essentiële vetzuren.

Het aandeel van de enkelvoudige onverzadigde vetzuren wordt als volgt berekend:

Enkelvoudig onverzadigde vetzuren = totale vetzuren (100 %) - (verzadigde vetzuren + meervoudig onverzadigde vetzuren + transvetzuren).

De onverzadigde vetzuren en de afgeleide derivaten met een groot aantal dubbele bindingen lopen gemakkelijk het risico van peroxydatie. Er is dus zeker een noodzaak van bescherming door antioxidantia (bv. vitamine E).

Recente wetenschappelijke gegevens wijzen erop dat de nodige aandacht dient gegeven te worden aan het probleem van inname van transvetzuren, bekomen als nevenproduct bij bepaalde chemische processen in de levensmiddelenindustrie. Deze vetzuren hebben een schadelijk effect vergelijkbaar met (of zelfs hoger dan) dat van de verzadigde vetzuren en kunnen

bijgevolg het risico op hart- en vaatziekten in negatieve zin beïnvloeden. Op basis van deze eigenschap wordt best gestreefd naar een zo laag mogelijke inname, bij voorkeur volledige afwezigheid in de voeding.

De recente ontwikkelingen in de levensmiddelentechnologieën op het vlak van de hydrogenering van vetten, maakt het in veel gevallen reeds mogelijk een laag gehalte aan transvetzuren te bekomen in de eindproducten. Niettemin dienen op dit vlak nog bijkomende inspanningen geleverd te worden. Deze inspanningen kunnen gebeuren op het niveau van de voedselproducerende nijverheid op basis van de keuze van de grondstoffen en de technologische processen.

Ook ten behoeve van de consument zouden meer doorgedreven inspanningen kunnen en moeten gedaan worden om hem in staat te stellen een goed geïnformeerde keuze te maken gericht op een zo laag mogelijke inname.

Naast deze transvetzuren afkomstig van technologische processen, vindt men in de westerse voeding eveneens transvetzuren die ontstaan in bio-hydrogenatieprocessen en die onderling uiteenlopende fysiologische effecten kunnen hebben bij de mens. De belangrijkste vertegenwoordiger in onze voeding is het CLA – *conjugated linoleic acid*. Er zijn aanwijzingen dat sommige isomeren van deze CLA potentieel gunstige gezondheidseffecten zouden kunnen hebben (Chardigny et al., 2008). Hierover is echter nog bijkomend onderzoek nodig teneinde conclusies te kunnen trekken in verband met aanbevolen inname. Tot op heden is er in elk geval geen wetenschappelijke evidentie om CLA in de vorm van supplementen aan te bevelen.

Parenthesis: bij het vervangen van de voedingsbronnen van vetten die rijk zijn aan transvetzuren, dienen sommige plantaardige oliën, bijzonder rijk aan verzadigde vetzuren, vermeden te worden.

5.2.2. Voedingsaanbevelingen voor volwassenen: VETTEN

Tabel 17: Voedingsaanbevelingen voor volwassenen: VETTEN
in % van de totale energiebehoefte (E%).

Totaal vet	maximaal 30 – 35 Indien alle bronnen van vet in de voeding in aanmerking komen, zal een reductie van de totale vetopname tot 30 %, ook helpen de opname van verzadigde vetzuren te verminderen.
Verzadigde vetzuren	maximaal 10 inname niet noodzakelijk
Enkelvoudig onverzadigde vetzuren (MUFA)	> 10
Meervoudig onverzadigde vetzuren (PUFA)	5,3 – 10,0
(n-3) vetzuren LNA DHA } EPA }	1,3 – 2,0 > 1 > 0,3
(n-6) vetzuren LA AA	4 – 8 > 2 -
Trans vetzuren	< 1 Streefwaarde voor transvetzuren bekomen als nevenproducten in industriële processen: 0.
Cholesterol	< 300 mg/dag

5.3. Zuigelingen, peuters en kleuters en kinderen ouder dan 3 jaar

5.3.1. Inleiding

De aanbevelingen i.v.m. vetten voor kinderen moeten in functie van de verschillende leeftijdsgroepen worden opgesplitst en, zoals bij de volwassenen, in functie van de aard van de vetten worden gepreciseerd.

Bij zuigelingen, met name in geval van borstvoeding, worden 45 tot 50 % van de totale energiebehoefte door vetten aangebracht. De specificiteit van de behoefte aan voedingsstoffen op die leeftijd wordt verzekerd door moedermelk of door bereidingen voor zuigelingen (1ste vervolgens 2de leeftijds melk).

De leeftijd waarbij het aandeel van vetten in de energetische verdeling zou moeten dalen staat niet duidelijk vast. Het is pas na de leeftijd van 3 jaar, en zeker op 6-jarige leeftijd, dat het aangewezen is naar aanbevelingen voor volwassenen te streven: vetten zouden dan slechts 33 % van de totale energiebehoefte moeten uitmaken (30 – 35 %), verzadigde vetten niet meer dan 10 % van de totale energiebehoefte en cholesterol minder dan 300 mg/dag.

Naast deze metabolische functie van energetisch en anabool substraat voor de groei, speelt een reeks meervoudig onverzadigde vetten een rol als essentiële nutriënt.

Linolzuur en linoleenzuur spelen, samen met andere vetzuren (o.a. arachidonzuur), een rol in de cerebrale structuur en in de neurosensorische maturatie (DHA, EPA).

De noodzaak om de voeding van kinderen aan te vullen met meervoudig onverzadigde vetzuren met zeer lange keten is het onderwerp geweest van talrijke onderzoeken. De resultaten komen niet altijd met elkaar overeen maar er is een ontegensprekelijk biologisch effect in geval van aanvulling met EPA en DHA.

In verband met de verzadigde vetzuren, zou de toevoer van laurinezuur, palmitinezuur en myristinezuur moeten gecontroleerd worden terwijl die van stearinezuur neutraler is in termen van atherogene effecten.

Het cholesterolgehalte is laag bij de geboorte en bedraagt ongeveer de helft van het gehalte bij een volwassene. Dat verschil vloeit eerder voort uit een geringe endogene synthese dan uit een beperkte consumptie. Naargelang het dieet van de zuigeling (moedermelk, melkbereidingen voor zuigelingen met verschillende cholesterolgehalten tijdens klinische proeven of op basis van meervoudig onverzadigde vetzuren evenwichtig verdeeld over plantaardige oliën) kan de toename van de cholesterolemie tijdens de eerste levensmaanden aanzienlijk verschillen. Het mogelijke belang van deze fluctuaties op de latere regulatie van het cholesterolgehalte in het bloed is niet bekend.

Tot slot mag het vetverbruik van de zuigeling niet worden beperkt. Zijn groei hangt ervan af. Moedermelk en melkbereidingen voor zuigelingen (bereidingen voor zuigelingen, die qua samenstelling door de Europese Richtlijnen gereguleerd zijn) leveren een aanvaardbare vettoevoer. Na 3 jaar, vermindert het aandeel van de vetten in de totale energiebehoefte. De toevoer van verzadigde vetten is dan beperkt tot minder dan 10 % van de totale energiebehoefte, die van de vetten bevindt zich rond de 33 % van de totale energiebehoefte en de cholesterolconsumptie blijft beperkt tot een maximum van 300 mg/dag.

5.3.2. Voedingsaanbevelingen voor zuigelingen, peuters, kleuters en kinderen ouder dan 3 jaar: VETTEN

Tabel 18: Voedingsaanbevelingen voor zuigelingen, peuters, kleuters en kinderen ouder dan 3 jaar: VETTEN.

	0 tot 6 maand* in g/dag	7 tot 12 maand* in g/dag	1 tot 3 jaar in % van de totale energie- behoeften	> 3 jaar in % van de totale energie- behoeften
Totaal vet	31	30	35 – 40	30 – 35
Verzadigde vetzuren	-	-	8 – 12	8 – 12
Enkelvoudig onverzadigde vetzuren (MUFA)	-	-	(Verschil- waarde) >12	(Verschil- waarde) >12
Meervoudig onverzadigde vetzuren (PUFA)	-	-	> 8	> 8
(n-3) vetzuren	-	-	-	-
LNA	0,50	0,50	0,45 – 1,50	0,45 – 1,50
DHA	-	-	0,10 – 0,40	0,10 – 0,40
EPA	-	-	0,05 – 0,15	0,05 – 0,15
(n-6) vetzuren	-	-	-	-
LA	4,40	4,60	2 – 5	2 – 5
AA	-	-	0,10 – 0,25	0,10 – 0,25
Cholesterol	-	-	< 300 mg/dag	< 300 mg/dag

* Aangepast aan de hand van het DRI rapport (*Dietary Reference Intakes, Macronutrients*) (IOM, 2006).

** Stearinezuur wordt in het organisme snel in oleïnezuur omgezet (Kritchevski 1988).

6. AANBEVELINGEN VOOR KOOLHYDRATEN EN VOEDINGSVEZELS

6.1. Koolhydraten

Overeenkomstig de voedingsaanbevelingen van de meeste Europese landen en de Verenigde Staten, zou de globale opname van koolhydraten tenminste 55 % van de totale energiebehoefte (TEB) moeten verzekeren. Deze aanbevelingen wijzen er ook op dat de inname van koolhydraten voornamelijk onder de vorm van complexe koolhydraten zou moeten gebeuren en dus onder de vorm van het zetmeel aanwezig in graangewassen, peulgewassen, knollen en wortelen. Geen enkele aanbeveling preciseert daarentegen het percentage van de TEB dat zou kunnen of moeten gedekt worden door eenvoudige koolhydraten (mono- en disacchariden). Eenvoudige koolhydraten zijn als dusdanig aanwezig in bepaalde voedingsmiddelen van plantaardige oorsprong (glucose, fructose, sacharose), in melkproducten (lactose) en in honing (glucose, fructose), maar het merendeel van de inname van voedingskoolhydraten is afkomstig van het verbruik van suikerverrijkte dranken en van zoete voedingsmiddelen die verrijkt worden met sacharose, glucosestroop of fructose (toegevoegde suikers). Het metabolische gebruik en de gevolgen op de gezondheid van het verbruik van glucose en sacharose zijn gelijkaardig; de metabolische gevolgen van het gebruik van fructose zijn daarentegen verschillend. De belangrijke fructose opname induceert inderdaad hypertriglyceridemie ten gevolge van een verhoogde leverproductie van VLDLs (Fried et Rao, 2003), alsook insulineresistentie en gewichtstoename (Havel, 2005). Het hyperglycemiërend effect van verschillende voedingsmiddelen die koolhydraten bevatten wordt in cijfers vertaald door hun glycemische index, dat de verhouding uitdrukt tussen de verhoging van de glycemie veroorzaakt door de inname van een voedingsmiddel en het hyperglycemiërend effect van een zelfde hoeveelheid koolhydraten aanwezig in wit brood. In geval van inname van koolhydraten alleen, m.a.w. niet geassocieerd met andere voedingscomponenten, is de glycemische index ongeveer hetzelfde voor zetmeel, glucose en sacharose terwijl het duidelijk lager is voor fructose. De glycemische index van voedingsmiddelen wordt beïnvloed door hun gehalte aan (vooral oplosbare) vezels, aan eiwitten (vandaar een laag hyperglycemiërend vermogen van peulgewassen) en aan vetten, alsook door de kookwijze. Het lange koken van zetmeel verhoogt duidelijk zijn hyperglycemiërend vermogen.

De hypothese, volgens welke de voorkeursinname van voedingsmiddelen met laag glycemische index overgewicht en metabolische en cardiovasculaire stoornissen die daaruit voortvloeien zou voorkomen, wordt door de huidige beschikbare waarnemingen niet bevestigd. De door een hypocalorisch dieet geïnduceerde vermagering en de verbetering van de insulinegevoeligheid geassocieerd met het gewichtsverlies schijnen inderdaad eerder af te hangen van het energetisch tekort van het dieet dan van de glycemische index van de ingenomen koolhydraten (Raatz et al., 2005).

De huidige inname van toegevoegde suikers in België is niet exact gekend maar in de Verenigde Staten schommelt deze bij kinderen tussen 10 % en 30 % van de TEB (Kranz et al., 2005), en volgens de huidige Amerikaanse aanbevelingen zou hij geen 25 % van de TEB bij volwassenen mogen overschrijden (Murphy et Johnson, 2003). In verband met de invloed van het verbruik van toegevoegde suikers op het voedingsevenwicht, heeft een statistische evaluatie van de gegevens van het NHANES III (*National Health and Nutrition Examination Survey III*) de geldigheid van de voorgaande conclusies in twijfel gebracht (Forshee et Storey, 2004). In deze conclusies wordt gesteld dat een verhoogde inname van toegevoegde suikers, uitgedrukt als percentage van de TEB, de inname van bepaalde essentiële micronutriënten verlaagt. Bovendien blijft een discussie bestaan in verband met het kwantitatief en kwalitatief belang (vaste zoete voedingsmiddelen vs. zoete dranken) van het verbruik van toegevoegde suikers op de regulatie van het lichaamsgewicht (Saris, 2003; Kvaavik et al., 2005). De invloed van een eventueel belangrijk verbruik van eenvoudige koolhydraten (voornamelijk onder de vorm van zoete dranken) op de andere voedingsinname blijft dus nog steeds een punt van discussie (Murphy et Johnson, 2003; Ruxton, 2003). De schadelijke effecten van een aanzienlijk verbruik van zoete dranken (dus van

toegevoegde suikers) werden echter in meerdere recente studies aangetoond (Malik et al., 2006). Kranz et al. (2005) hebben vermeld dat een inname van suikers dicht bij 25 % van de TEB bij kinderen van voorschoolse leeftijd de voedingsinname van calcium verlaagt. In zijn advies gepubliceerd in 2004, heeft het American Academy of Pediatrics vermeld dat een beperking van de beschikbaarheid van zoete dranken in scholen tandcariës zou kunnen voorkomen, alsook de latere ontwikkeling van meerdere pathologieën zoals obesitas en calciumtekort verbonden aan het risico van osteoporose, die verantwoordelijk is voor fractures.

Meerdere studies suggereren dat zelfs bij volwassenen het overdreven verbruik van eenvoudige (toegevoegde) koolhydraten een schadelijke invloed op de gezondheid kan hebben. Een prospectieve studie, uitgevoerd bij volwassen vrouwen die tijdens acht jaar gevolgd werden (*Nurses' Health Study II*), wijst erop dat een dagelijks verbruik van een of meer porties zoete dranken bijna twee maal de incidentie van diabetes van type 2 verhoogt ten opzichte van vrouwen die slechts één portie zoete dranken per week verbruikten (Schulze et al., 2004). Andere studies hebben de invloed aangetoond van een belangrijk verbruik van toegevoegde suikers op dyslipidemie en cardiovasculaire complicaties (Fried et Rao, 2003; Oh et al., 2005).

Rekening houdend met alle hier vermelde waarnemingen en ondanks het blijven bestaan van bepaalde discussies omtrent de invloed op de gezondheid van de inname van toegevoegde suikers, worden de volgende aanbevelingen geuit in verband met de aanbevolen voedingsopname van koolhydraten:

1. De totale inname van koolhydraten zou minstens 55 % van de totale energie-behoefte moeten dekken.
2. De inname van koolhydraten zou voor het merendeel moeten gebeuren door het verbruik van volle graangewassen, peulgewassen en groenten en fruit, dus door voedingsmiddelen rijk aan vezels, essentiële micronutriënten en antioxidantia. Een verhoogd verbruik van deze voedingsmiddelen verlaagt bovendien de vetfractie van de globale voedingsopname.
3. Toegevoegde suikers zouden geen 10 % van de TEB mogen overschrijden.

6.2. **Vezels**

Voedingsvezels vormen een klasse van zeer heterogene nutriënten qua chemische structuur maar die gekenmerkt worden door hun resistentie aan de digestieve enzymen die gesecreteerd worden door of aanwezig zijn in het menselijke of dierlijke maag-darmkanaal. Sommige vezels – voornamelijk de zogenaamde wateroplosbare vezels (pectines, gommen...), de oligosacchariden en het “resistant starch” – kunnen door bacteriën van de commensale flora worden gefermenteerd en daardoor bijzondere effecten veroorzaken, die mee kunnen werken aan de verbetering en/of de instandhouding van de darmfuncties (verlaging van de darm pH, evenwicht van de darmflora, darmmotiliteit...). Niet wateroplosbare vezels – zoals cellulose en lignine, worden weinig gefermenteerd en kunnen zich hydrateren, een fenomeen dat onder andere tot de regulatie van de darmpassage kan bijdragen.

De totale opname van voedingsvezels zou bij volwassenen gelijk aan of hoger moeten zijn dan 30 g per dag om geassocieerd te worden met een verbetering van de darmfuncties en om het risico van cardiovasculaire pathologieën (Lairon et al., 2005), van obesitas, van bepaalde kankertypes en zelfs van infecties en inflammatoire pathologieën te verlagen.

Het is aanbevolen de inname van vezels geleidelijk te verhogen, onder andere om de ongemakken verbonden aan de fermentatie (flatulentie, opgeblazenheid) te vermijden.

Volgens de recente Nederlandse aanbevelingen (Gezondheidsraad Nederland, 2006), die eveneens van toepassing zijn op de Belgische bevolking, is de aanbevolen inname bij het kind als volgt:

Tabel 19: Aanbevolen inname vezels bij kinderen.

	Meisjes g/dag	Jongens g/dag
< 1	Geen aanbevelingen	Geen aanbevelingen
1 tot 3 jaar	15	15
4 tot 8 jaar	20	25
9 tot 13 jaar	25	30
14 tot 18 jaar	30	40

7. AANBEVELINGEN VOOR WATERINNAME, MINERALEN EN SPORENELEMENTEN

7.1. Algemene begrippen in verband met mineralen en sporenelementen

De chemische samenstelling van het menselijk lichaam

De chemische elementen in het menselijk lichaam kunnen worden ingedeeld in functie van hun relatief kwantitatief aandeel. De basiselementen, ook “structureel” of “samenstellend” genoemd, vormen veruit het grootste aantal en omvatten gewoonlijk de atomen die de organische moleculen samenstellen: koolstof (C), zuurstof (O), stikstof (N) en waterstof (H). Daartegenover staan de “mineralen” de bestanddelen die na verwijdering van de organische componenten overblijven. Hieronder vindt men eerst de “macromineralen” of “majeure elementen” die natrium (Na), kalium (K), magnesium (Mg), calcium (Ca), chloor (onder de vorm van chloriden, Cl⁻) evenals fosfor en zwavel (onder de vorm van anionen, voornamelijk fosfaten en sulfaten) omvatten. De bovenvermelde elementen alleen vormen 99 % van de atomen van het menselijk lichaam.

Volgen dan de “oligo-elementen” of “sporenelementen” die in duidelijk lagere concentratie aanwezig zijn. Een van de gewoonlijk aanvaarde definities voor deze elementen geeft aan dat ze aanwezig zijn in een gehalte dat lager is dan 0,01 % van het totaal lichaamsgewicht. De grens tussen macromineralen en sporenelementen bevindt zich bijgevolg voor een man van 70 kg rond de 7 g. Zo is ijzer het sporenelement met het grootste aandeel (Fe, 4 tot 6 g in totaal in het menselijk lichaam), gevolgd door fluor (F, 3 tot 4 g), silicium (Si, 2 tot 3 g), zink (Zn, 2 tot 4 g), koper (Cu, 70 tot 150 mg), vanadium (V, 15 tot 20 mg), mangaan (Mn, 12 tot 20 mg), jodium (I, 10 tot 20 mg), seleen (Se, 6 tot 13 mg), nikkel (Ni, 10 mg) en molybdeen (Mo, 8 tot 10 mg). Tenslotte worden de elementen waarvan de totale concentratie bij de volwassene lager is dan 10 mg soms “ultrasporen” genoemd. Hun aantal is van ver het belangrijkste: chroom (Cr), lithium (Li), arsenicum (As), germanium (Ge), cadmium (Cd), tin (Sn), lood (Pb), broom (Br) enz.

De begrippen “essentieel element” en “innameniveaus”

Een “essentieel” element is in principe een bestanddeel van het menselijk lichaam dat onontbeerlijk is voor het in leven blijven, dat de mens zelf niet kan aanmaken en dat in geval van tekort de dood van het individu of een ernstige disfunctionering van het organisme veroorzaakt. Een dergelijke definitie is echter te streng in het kader van mineralen en sporenelementen en er wordt redelijkerwijze aanvaard dat een element essentieel is wanneer een onvoldoende inname ervan gepaard gaat met de verstoring van een biologische of metabole functie en als het herstel van de fysiologische inname de disfunctie herstelt of voorkomt. Hier kan nog worden toegevoegd dat een essentieel element meestal aanwezig is in de levende weefsels bij vergelijkbare concentratieniveaus in de verschillende species, dat een gebrekkige inname ervan of een afwezigheid fysiologische of structurele afwijkingen veroorzaakt die onafhankelijk zijn van de betrokken diersoort en dat deze verstoringen gepaard gaan met specifieke biochemische en/of functionele wijzigingen die verbeterd of voorkomen kunnen worden wanneer het tekort geïdentificeerd wordt. Deze laatste punten kunnen echter uitzonderingen toestaan. Enkele tientallen jaren geleden beantwoordden slechts een tiental elementen aan deze voorwaarden. De evolutie van de kennis en van de onderzoekstechnieken heeft er echter toe geleid dat nu meer dan een derde van de elementen van het periodiek systeem als essentieel voor het individu moeten worden beschouwd. Het biologische gehalte aan essentiële elementen wordt door het organisme gereguleerd en streeft naar een evenwichtstoestand (homeostatische mechanismen). De gehalten aan niet-essentiële elementen worden daarentegen niet gereguleerd. Deze laatste kunnen soms in steeds grotere hoeveelheden in het organisme worden opgestapeld en toxisch worden vanaf een bepaalde drempel.

In verband met de inname dient nog opgemerkt dat een overmaat aan bepaalde essentiële elementen ook toxisch kan zijn en belangrijke stoornissen veroorzaken. Zowel tekort als

overmaat kunnen bijgevolg schadelijk zijn in het geval van de essentiële elementen. Dit is een belangrijk onderscheid ten aanzien van de niet-essentiële elementen waarvoor alleen het toxische risico in acht moet worden genomen.

Een andere notie die de aandacht verdient, is deze van het "risico van tekort" aan essentiële elementen dat significant en goed aangetoond is voor bepaalde ervan (Ca, I, Fe, Cu, Zn, Se, enz.) maar weinig significant of nog onduidelijk is voor sommige andere (Mn, Si, V, enz.). Er bestaan ook belangrijke gradaties in tekorten gaande van ernstige deficiëntie tot secundaire of matige deficiëntie waarvan de fysiopathologische implicaties aanzienlijk kunnen verschillen. Klinische toestanden gepaard gaande met belangrijke verliezen aan verteringsvocht kunnen tekorten aan bepaalde elementen veroorzaken zoals bijvoorbeeld, kalium, zink, magnesium.

Tenslotte zijn er een beperkt aantal gevallen waarin essentiële elementen bij bepaalde innamedosissen andere eigenschappen kunnen hebben dan hun nutritionele eigenschappen. Deze eigenschappen komen bij hoge of "supra-nutritionele" innamen voor (beschermingseffect tegen bepaalde stoornissen of ziekten). Het gaat dan om een "farmacologische" activiteit waarvan het belang op het vlak van de menselijke voeding verder gaat dan de preventie van tekort en eerder een "optimale" voeding beoogt.

Zeer lage innamen van het type "homeopathie" of "katalyse" zijn daarentegen niet relevant in het kader van een wetenschappelijke *evidence based* benadering.

7.2. Wateropname

7.2.1. Volwassenen

Volwassenen hebben, in normale omstandigheden, een wateraanvoer van 2,5 liter per dag nodig (daarbij inbegrepen het water uit het voedsel) om de waterbalans in evenwicht te houden. Het is nodig in ons gematigd klimaat 1,5 liter water per dag te drinken. Bejaarde personen moeten bijzonder opletten deze hoeveelheid op te nemen.

7.2.2. Kinderen

Water is een fundamenteel nutriënt en vormt zowel bij zuigelingen als bij kinderen het belangrijkste bestanddeel van het organisme (60 à 75 % van het lichaamsgewicht). De wateropname moet zowel tegemoetkomen aan de behoefte van het basaal metabolisme als aan de behoefte voor groei. Enkele voorstellen omtrent waterconsumptie lijken verantwoord, tenminste als raadgeving.

Tabel 20: Aanbevolen wateropname tijdens de kinderjaren.

Wateropname	
Leeftijd	ml/kg/dag *
Voldragen zuigeling (1 week)	120 – 100
Zuigeling: 0 – 3 maand	150 – 130
4 – 8 maand	130 – 120
9 – 12 maand	110 – 100
Kind: 1 – 6 jaar	100 – 75
6 – 11 jaar	80 – 65
11 – 14 jaar	70 – 65
Adolescent	60 – 45

Source: Dupin et al (1992).

* de waterbehoefte neemt af in functie van de leeftijd.

7.3. Calcium

Het lichaam van een volwassen mens bevat bij benadering 1,2 kg calcium, wat overeenstemt met ongeveer 2 % van het totale lichaamsgewicht. 99 % van het calcium bevindt zich in het bot – om de rigiditeit van het skelet te waarborgen – en in de tanden als calciumfosfaat en hydroxyapatiet. De overige 1 % is aanwezig in de weke weefsels en de lichaamsvochten en speelt een rol in fysiologische sleutelfuncties zoals bloedstolling, neuromusculaire prikkeloverdracht, synaptische transmissie, spiercontracties, membraanpermeabiliteit, vrijstelling van hormonen alsmede als belangrijke intracellulaire signaalstof. Het botweefsel dient als reservoir om de plasmaconcentratie van totaal calcium op peil te houden (tussen 2,25 en 2,73 mmol/l of tussen 8,0 en 10,9 mg/dl). Deze concentratie hangt af van de darmabsorptie van het voedingscalcium, het evenwicht tussen botvorming en -afbraak en de uitscheiding van calcium via de nieren (Weaver, 2001).

Twee processen spelen een rol bij de darmabsorptie van voedingscalcium. Een mechanisme van actief, verzadigbaar transport bevindt zich hoofdzakelijk in het duodenum en het jejunum. Dit transport is afhankelijk van de aanwezigheid van een metaboliet van vitamine D: het 1,25-dihydroxycholecalciferol. Deze vitamine D-metaboliet bevordert, net als het parathormoon, de reabsorptie van urinair calcium ter hoogte van de nieren en de calciumresorptie ter hoogte van het bot en draagt zo bij tot het in stand houden van de normale calciumconcentratie in het serum (Salle, 2006; Weaver, 2007).

Een mechanisme van passieve diffusie – onafhankelijk van de hierboven genoemde hormonen – zorgt ook voor calciumabsorptie in alle delen van de darm, met inbegrip van het colon. De intensiteit van dit proces hangt af van de calciumconcentratie in de vorm van oplosbaar zout in het lumen van de darm. Dit passieve proces wordt gunstig beïnvloed door aanwezigheid van fosfopeptiden afkomstig van melkcaseïne en door een verlaging van de pH gekoppeld aan de fermentatie van voedingsvezels in het distale deel van de darm (Coxam, 2007).

De netto-calciumabsorptie – ongeacht het mechanisme – is sterk afhankelijk van de leeftijd: ze ligt zeer hoog bij de zuigeling (60 % van het ingenomen calcium bij baby's die borstvoeding krijgen); ze daalt bij het kind, neemt weer toe in de puberteit maar bereikt nog slechts 15 tot 20 % van het ingenomen calcium bij de jonge volwassene. Dit percentage neemt vervolgens met de leeftijd af.

Bij jonge mensen is er meer botvorming (door de osteoblasten) dan resorptie (door de osteoclasten) en is de calciumbalans positief. Bij volwassenen boven 45 jaar en vooral bij vrouwen na de menopauze – in afwezigheid van oestrogensubstitutie – neemt de botresorptie de overhand. Het verlies aan botmassa veroorzaakt een negatieve calciumbalans: dat leidt op termijn tot osteoporose waarvan de incidentie bij de vergrijzende bevolking in stijgende lijn gaat. De huidige aanbevelingen worden gerechtvaardigd op grond van het belang de vorming van een optimale botmassa te bevorderen, vermits de piek van botvorming en calciumafzetting tijdens de adolescentie plaats vindt.

Het teveel aan calcium wordt via de urine, de stoelgang en het zweet uitgescheiden. De renale excretie belooft 40 mg per dag bij het jonge kind en 150 tot 200 mg per dag bij volwassenen. Ze neemt toe bij hyperparathyroïdie (wegens de hypercalciëmie) maar wordt ook bevorderd door de inname van natrium, eiwitten en cafeïne. Hypercalciurie is een van de belangrijkste risico's voor niersteenvorming. Door eiwitten en natrium te beperken, met behoud van een normale calciuminname, kan de calciumuitscheiding bij mensen met risico van nierstenen door hypercalciurie genormaliseerd worden.

Het calciumverlies via de huid belooft 4 tot 96 mg/dag en is evenredig met de serumconcentraties. De fecale calciumuitscheiding – afkomstig zowel van de voeding als van de gastro-intestinale secreties – belooft 80 tot 224 mg/dag bij volwassenen.

In de voedingsaanbevelingen van **tabel 21** wordt er rekening gehouden met de recente inzichten met betrekking tot een maximale retentie van calcium ten einde de botmassa in de loop van het

leven zo goed mogelijk op peil te houden (zowel qua densiteit als qua minerale inhoud). Sommige auteurs bevelen een hogere inname aan (1.200 tot 2.000 mg/dag) om de risico's van colonkanker, obesitas en hypertensie in te perken, maar deze gegevens zijn op dit ogenblik nog slechts weinig onderbouwd.

Melk en zuivelproducten worden als een zeer interessante voedingsbron van calcium beschouwd; tot 1/3 van het aanwezige calcium wordt opgenomen. Sommige planten vormen eveneens interessante bronnen (kool, amandel, droge abrikozen). Toch wordt het calcium in sommige planten slechts in beperkte mate opgenomen, o.a. wegens de aanwezigheid van oxalaten of fytaten die met bivalente ionen zoals calcium een complex vormen (Fishbein, 2004). Zowel mineraalwater als bron- en leidingwater kunnen eveneens een goede calciumbron vormen. Calciumtekort treft men aan bij kinderen en jongeren die een calciumarme voeding verbruiken (vb. voeding zonder zuivelproducten) en/of porties met een te lage Ca/P-verhouding (<0,5) innemen. Chronisch tekort kan leiden tot een verminderde botdensiteit bij kinderen met als gevolg een verhoogd risico op fracturen (rachitis).

Aan volwassenen wordt aanbevolen om niet meer dan 2.500 mg calcium per dag in te nemen, om hypercalciëmie, nierstenen en het risico op nierfunctiestoornissen te vermijden. Langdurige inname van hoge dosissen calcium kan de biologische beschikbaarheid van andere mineralen – zoals ijzer, zink, magnesium en fosfor – belemmeren. Echter, uit de thans beschikbare interventiestudies kan geen bewijs voor schadelijke gevolgen van deze interacties worden aangetoond, in elk geval niet voor dosissen die 2.000 mg/dag bij volwassenen en 1.200 mg/dag bij kinderen niet overschrijden (EFSA, 2006).

7.4. Fosfor

Het volwassen menselijk lichaam bevat 700 tot 900 g fosfor. Ongeveer 80 tot 85 % ervan wordt afgezet in de vorm van fosfor-calciumzout in het skelet en de tanden, de rest bevindt zich in de weefsels en de lichaamsvloten. Fosfor, in de vorm van fosfaat, is een intrinsiek bestanddeel van onmisbare moleculen (fosfolipiden, nucleïne-zuren, fosfoinositiden...), die betrokken zijn bij onder andere de energiehomeostase, bij het intra- en extracellulaire zuur-base evenwicht, bij de intracellulaire signalisatie en bij het metabolisme van nutriënten, endogene stoffen en xenobiotica (Anderson et al., 2001).

De voedingsinname van fosfaat bedraagt in de Europese landen 1.000 tot 1.500 mg per dag (EFSA, 2006). De belangrijkste voedingsbronnen voor fosfor (als fosfaat) zijn eiwitrijke voedingsmiddelen zoals zuivelproducten, vlees, vis en graanproducten. De fytaten aanwezig in volle granen en andere planten zijn fosforrijk maar vormen geen goede bron wegens de afwezigheid van fytasen – enzymen die het vrijstellen van fosfor in opneembare vorm mogelijk maken.

De darmabsorptie van fosfaat gebeurt hoofdzakelijk in het jejunum o.a. via een transportproces vergemakkelijkt door het 1,25-dihydroxycholecalciferol; het parathormoon, het 1,25-dihydroxycholecalciferol en de fosfatoninen regelen de urinaire uitscheiding van fosfaat (Berndt et al., 2005).

Bij de mens moet de Ca/P-verhouding in de voeding groter zijn dan 1, bij voorkeur ongeveer 1,3. Ze mag nooit lager liggen dan 0,5 aangezien een teveel aan fosfor botafbraak stimuleert hetgeen osteoporose kan veroorzaken, vooral als de calciuminname ontoereikend is. De Ca/P-verhouding van melk ligt dicht bij 2; zuivelproducten kunnen dus beschouwd worden als een adequate bron van de twee onmisbare bestanddelen voor botmineralisatie, calcium en fosfor.

Fosfortekort is zeldzaam. Een verlaging van de fosfatemie kan osteomalacie veroorzaken. Een te hoge fosforinname via de voeding is frequent en dwingt de nieren tot uitscheiding van de extra belasting. Op te merken valt dat fosforzuur en fosfaatzouten als voedingsadditieven gebruikt worden, met name als zuurteregelaars in sommige gesuikerde softdrinks. Het gebruik van deze dranken kan bijdragen tot een toename van de totale fosfaatname (in de Verenigde Staten wordt de fosfaatname als additief op 320 mg/dag geschat) (EFSA, 2006). Een overdosering (meer dan 750 mg/dag) kan bij sommige mensen diarree, misselijkheid en braken veroorzaken. Bij de meeste gezonde mensen wordt er bij dosissen die 3.000 mg/dag niet overschrijden,

evenwel geen enkel nadelig effect waargenomen. Bij nierinsufficiëntie kan een osteodystrofie het gevolg zijn van een te hoge fosforinname via de voeding.

7.5. Magnesium

Het volwassen menselijk organisme bevat 21 tot 28 g magnesium, hoofdzakelijk in de vorm van zout in het bot (ongeveer 50 % van het lichaamsmagnesium) en de skeletspieren (ongeveer 25 %). De rest verdeelt zich vooral over het zenuwstelsel en de organen met een hoge metabole activiteit.

De magnesiumionen spelen een belangrijke rol bij een hele reeks enzymatische reacties waarin ATP een rol speelt, waarvan ze de structuur stabiliseren. Deze ionen zijn onontbeerlijk voor de overdracht van de zenuwimpuls en voor de spiercontracties. Magnesium draagt ook bij tot het energiemetabolisme, de synthese van eiwitten en nucleïnezuren en het speelt een rol bij de stabilisatie van de celmembranen. Het maakt eveneens het behoud mogelijk van de homeostase van natrium, calcium en kalium.

Bij gezonde mensen wordt 20 tot 70 % van het voedingsmagnesium door passieve diffusie en via een mechanisme van actief transport opgenomen. Fosfaten – in ionenvorm of in de fyaten aanwezig – vormen een complex met het magnesium en kunnen de darmabsorptie belemmeren. De nieruitscheiding van magnesium bij een gezonde persoon past zich aan de serumconcentratie aan: bij een verminderde magnesiuminname via de voeding kan de uitscheiding in enkele dagen van 5 mmol/dag naar 0,5 mmol/dag gaan.

Dit besparingsmechanisme kan echter verstoord worden in pathologische situaties (vb. polyurie bij diabetes), door toediening van sommige geneesmiddelen (diuretica) of bij alcoholverbruik. Recente gegevens suggereren dat er bij diabetespatiënten een matig magnesiumtekort kan optreden. Dat tekort kan eventueel bijdragen tot sommige metabole veranderingen die het risico op cardiovasculaire ziekten of insulineresistentie en zelfs van osteoporose doen toenemen (Laires et al., 2004; Nielssen et al. 2007).

De magnesiumbehoefte van het kind zijn slecht gekend. Moedermelk bevat ongeveer 40 mg per liter. Tussen 6 en 11 maanden kan er een basisinname van ongeveer 7 mg/kg/dag worden aanbevolen. Men kan eveneens 6 mg/kg/dag voor kinderen en 4,3 mg/kg/dag voor jongeren voorstellen. Voor volwassenen maakt een magnesiuminname van 3,4 mg/kg/dag het behoud van een positieve balans mogelijk maar de reële behoeften kunnen veel lager liggen.

Hoewel 20 % van de bevolking – en dan nog hoofdzakelijk vrouwen – minder dan 2/3 van het aanbevolen magnesium verbruikt (Durlach, 2004), is een symptomatisch magnesiumtekort zeldzaam. Overdreven magnesiuminname is weinig schadelijk, gelet op de efficiënte nieruitscheiding ervan. Een toxische hypermagnesemie, gekenmerkt door hypotensie en spierzwakte, komt pas voor bij magnesiuminnamen van meer dan 2.500 mg per dag (EFSA, 2006).

Tabel 21: Aanbevolen dagelijkse inname voor calcium, fosfor en magnesium.

Leeftijd	Ca mg	P mg	Mg mg
0 – 5 maand	210	120	50
6 – 12 maand	340	275	75
1 – 3 jaar	500	360	80
4 – 6 jaar	700	450	130
7 – 10 jaar	900	700	200
11 – 14 jaar	1.200	900	Jongens 410 Meisjes 370
15 – 18 jaar	1.200	800	
Volwassen man	900	800	420
Volwassen vrouw			360
60-plussers	1.200 a	1.000 a	420 (♂) en 360 (♀) a
Zwangerschap	1.200	1.000	400
Borstvoeding			

a geldt eveneens voor vrouwen na de menopauze.

7.6. Natrium, chloor en kalium

7.6.1. Natrium

Natrium is een kation dat voornamelijk extracellulair in het lichaam aanwezig is. Het bepaalt, net zoals het chloride, de osmolaliteit van de extracellulaire vloeistoffen, m.a.w. de water- en zoutbalans (homeostase) van het organisme en de volemie. De natriumconcentratie in het plasma blijft tamelijk stabiel, dicht bij 140 mmol/L, ondanks soms aanzienlijke variaties in de zoutinname (natriumchloride). De overmatige natriuminname gaat inderdaad gepaard met waterretentie wat toelaat de osmolaliteit te behouden maar met als gevolg een expansie van het extracellulaire volume en dus een toename van de volemie. Een verlaagde zoutinname wordt gevolgd door een geleidelijke maar belangrijke daling van de natriumexcretie via de urine. De osmolaliteit wordt niet aanzienlijk gewijzigd aangezien de volemie daalt als gevolg van een grotere waterexcretie door de nieren.

De gemiddelde zoutinname via de voeding (dus van natriumchloride, een essentiële bron voor de natriuminname) wordt voor de volwassen Belgische bevolking geschat op 8 tot 9 g per dag (136 tot 153 mmol natrium vermits 1 g zout 17 mmol natrium bevat en evenveel chloride). Naast het zoutverbruik kan de natriuminname significant toenemen bij verbruik van bepaalde voedingsadditieven (zoals natriumglutamaat) of omwille van het regelmatig innemen van bepaalde bruisende farmaceutische producten. Het zoutverbruik is tussen 20 en 30 % lager bij de vrouw dan bij de man. Bij kinderen nadert deze inname 4 tot 5 g per dag op de leeftijd van 4 tot 6 jaar en 5 tot 6 g per dag op de leeftijd van 7 tot 12 jaar (zoals blijkt uit het EFSA-rapport gepubliceerd in 2006). Het merendeel van het natrium in de voeding (tussen 70 % en 75 % van de totale inname) wordt onder de vorm van industrieel bereide voedingsmiddelen aangebracht (brood, kaas, gezouten boter, vleeswaren en bereide gerechten), terwijl het natriumgehalte van

de meeste natuurlijke voedingsmiddelen zeer laag is (van 0,1 mmol/100 g voor groenten en fruit tot 3 mmol/100g voor vlees en vis). Het natriumverbruik kan zeer variabel zijn, gaande van 10 tot 450 mmol (dus van minder dan 1 g tot 26 g zout) per dag en weerspiegelt zich in de omvang van de natriumeliminatie via de urine. In fysiologische omstandigheden zijn de extrarenale natriumverliezen (fecaal en zweetverlies) echter zeer laag en overschrijden geen 10 tot 15 mmol natrium per 24 uur. Deze verliezen kunnen nochtans zeer belangrijk worden bij verschillende digestieve pathologieën of naar aanleiding van sterke transpiratie.

Het enige duidelijk vaststaande risico in geval van overmatig zoutverbruik is een ontwikkeling van verhoogde bloeddruk maar dit fenomeen treedt alleen op bij “zoutgevoelige” mensen met een beperkte niercapaciteit om de natriumoverbelasting te elimineren. Naast genetische oorzaken wordt de zoutgevoeligheid verhoogd door een aantal factoren zoals obesitas, insulineresistentie, een vetrijk dieet of veroudering. De beperking van het zoutverbruik verbetert aanzienlijk de controle van de bloeddruk bij hypertensiepatiënten die meestal bijzonder zoutgevoelig zijn. De invloed van een zelfde zoutbeperking via de voeding wijzigt echter slechts heel licht de bloeddrukwaarden bij personen met normale bloeddruk (He en MacGregor, 2007). Het WGO-verslag dat in 2003 werd gepubliceerd, vestigt de aandacht op het belang van de beperking van de zoutinname in de preventie van hypertensie en stelt voor de zoutinname tot 5 g per dag te verlagen waardoor de natriuminname tot ongeveer 2 g per dag zou worden beperkt (WHO Report, 2003). Dit gunstig effect van de natriumrestrictie wordt nog versterkt door een toename van de kalium-, calcium- en magnesiuminname (Karppanen et al., 2005). Een gewone supplementering aan calcium, magnesium en kalium lijkt echter niet doeltreffend in de behandeling van hypertensie als er tegelijkertijd geen strikte beperking van de natriuminname wordt toegepast (Beyer et al., 2006). Zelfs als het gunstige effect van de natriumbeperving in de preventie van hypertensie ook goed bewezen is bij het kind (He en MacGregor, 2006) lijkt een strikte beperking van de zoutinname niet werkelijk aangewezen bij personen met normale bloeddruk als preventie van de cardiovasculaire morbiditeit en mortaliteit (Jürgens en Graudal, 2004; Alderman, 2006).

Sommige recente studies wijzen erop dat een belangrijke en langdurige beperking van de zoutinname niet alleen hypertensie kan voorkomen maar ook de cardiovasculaire morbiditeit en mortaliteit kan beperken, vooral bij zwaarlijvige personen (Cook et al., 2007; Penner et al., 2007). Al deze vaststellingen rechtvaardigen de aanbeveling om de natriuminname voor de hele volwassen bevolking tot 5 g zout te beperken (2 g natrium ongeveer), vooral bij zoutgevoelige personen zoals bejaarden of personen met overgewicht. Om een dergelijke beperking van de zoutinname in de praktijk toe te passen moet elke zouttoevoeging aan tafel en tijdens het koken worden uitgesloten. Dit impliceert ook dat het verbruik van alle met zout verrijkte voedingsmiddelen zoals vleeswaren, verschillende kaassoorten of ingeblikte voedingsmiddelen uitgesloten is.

7.6.2. Chloor

Het chloride (de anionische vorm van chloor) wordt in onze voeding vooral onder de vorm van natriumchloride aangebracht en, net zoals voor natrium, ligt de urinaire uitscheiding dicht bij de voedingsinname. Het totale gehalte aan chloride in het organisme belooft 33 mmol per kg lichaamsgewicht. Het gaat om een anion dat zich vooral in de extracellulaire ruimte bevindt (85 % ongeveer), betrokken, net zoals natrium, bij het behouden van de osmolaliteit en de volemie. Bovendien is het chloride betrokken bij het reguleren van de zuur-basebalans (zowel ter hoogte van de nieren als van de erythrocyten) en in de maagproductie van zoutzuur.

Het fecaal chlorideverlies is zeer laag en ongeveer identiek aan dat van natrium (van 5 tot 10 mmol per dag in fysiologische omstandigheden), terwijl het zweetverlies licht hoger is dan dat van natrium. De aanbevolen voedingsinname van chloor stemt overeen met de aanbevolen zoutinname die, beperkt tot 5 g per dag, ongeveer 3 g chloor aanbrengt.

7.6.3. Kalium

Kalium is een kation dat vooral intracellulair voorkomt vermits de extracellulaire inhoud ervan slechts 2 % van het totaal kaliumgehalte van het organisme vertegenwoordigt (ongeveer 135 g bij een man van 70 kg en ongeveer 20 % lager bij een vrouw omwille van een vetvrije massa (spiermassa) die lager is). De kaliumconcentratie in extracellulaire vloeistoffen is laag en tamelijk stabiel (tussen 3,5 en 5,0 mmol/L). Het intracellulair gehalte varieert tussen 120 en 150 mmol/L, in functie van de kaliumbalans en het zuur-base-evenwicht. De homeostase van het extracellulair kalium wordt door meerdere (hormonale, humorale, neurale of metabole) factoren behouden en beïnvloed. Het feit dat de kaliëmie (dus de extracellulaire kaliumconcentratie) weinig beïnvloed wordt door de kaliuminname via de voeding (die voor bepaalde types voeding zelfs de extracellulaire inhoud aan dit kation kan overschrijden) wordt verklaard door de toegenomen postprandiale secretie van insuline, die het snel binnentreden van het ingenomen kalium in de spiercellen bevordert. Het aanpassen van de nieren aan de kaliuminname (dus de toename van de urinaire excretie) gebeurt trager maar is zeer doeltreffend vermits de nieren 90 % tot 95 % van het door de voeding aangebracht kalium uitscheiden, zelfs voor kaliumbelastingen die 10 tot 20 maal hoger zijn dan de normale voedingsinname van dit kation.

Gewoonlijk varieert de voedingsinname van kalium bij de volwassene tussen 2 g en 4 g per dag (50 tot 100 mmol per dag), maar belangrijke innamen van de orde van 5 tot 6 g kalium (125 tot 150 mmol) per dag worden meestal door de gezonde volwassene goed verdragen. Dergelijke kaliuminnamen kunnen echter bij insulineresistente patiënten en bij ouderen een verhoging van de kaliëmie veroorzaken. Hyperkaliëmie (m.a.w. een kaliumconcentratie in het plasma hoger dan 5,5 mmol/l) verhoogt de neuronale, hart- en spierprikkelbaarheid. Een ernstige hypokaliëmie kan daarentegen spiervlamming, hartaritmie en metabole alkalose tot gevolg hebben. Een kaliumdepletie wordt echter enkel waargenomen in pathologische toestanden of als gevolg van sommige farmacologische behandelingen (overmatig gebruik van laxeermiddelen of van diuretica).

De nutritionele kaliumbehoeften liggen bij de volwassene tussen 3,1 en 3,5 g per dag (78 tot 88 mmol), maar in sommige landen zoals de Verenigde Staten belooft de aanbevolen kaliuminname 4,7 g per dag, ter preventie van de arteriële hypertensie via de voeding (EFSA, 2006). Er werd inderdaad aangetoond dat de invloed op de bloeddruk van een overmatig zoutverbruik (dus van natrium) versterkt wordt door een onvoldoende kaliuminname via de voeding (Morris et al., 2006) terwijl het gunstig effect van een zoutbeperking op de controle van de arteriële hypertensie door een gelijktijdige toename van de kaliuminname wordt versterkt (Geleijnse et al., 2003). Een gewone verhoging van de kaliuminname via de voeding die niet gepaard gaat met een natriumarme voeding laat echter niet toe om de bloeddrukwaarden bij personen met te hoge bloeddruk te verlagen (Dickinson et al., 2006).

Een nutritioneel kaliumtekort is zeldzaam aangezien kalium in de meeste voedingsmiddelen aanwezig is. De aanbevolen voedingsinname van kalium, met name 3,6 tot 4,0 g per dag voor de volwassen bevolking, vereist echter een voldoende verbruik van groenten en fruit, voornamelijk onder de vorm van rauwkost.

Tabel 22: dagelijkse voldoende geachte inname natrium, chloor en kalium.

Leeftijd	Na mg	Cl mg	K mg
0 – 12 maand	23 – 46 ^a	35 – 71 ^a	39 – 78 ^a
1 – 3 jaar	225 – 500	350 – 800	800 – 1.000
4 – 6 jaar	300 – 700	500 – 1.100	1.100 – 1.400
7 – 10 jaar	400 – 1.200	600 – 2.000	1.600 – 2.000
11 – 14 jaar	450 – 1.400	700 – 2.200	2.000 – 3.100
15 – 18 jaar	500 – 1.600	750 – 2.400	2.500 – 5.000
Volwassen man	600 – 2.000 ^b	800 – 3.000	3.000 – 4.000
Volwassen vrouw	600 – 2.000 ^b	800 – 3.000	3.000 – 4.000
60-plussers	500 – 1.600	750 – 2.400	3.000 – 4.000
Zwangerschap	600 – 2.000	800 – 3.000	3.000 – 4.000
Borstvoeding	600 – 2.000	800 – 3.000	3.000 – 4.000

^a per kilo lichaamsgewicht

^b Deze maximale inname van natrium (van 2,0 g per dag, hetgeen overeenkomt met een verbruik van 5,0 g zout) wordt goed verdragen door een gezonde volwassene. Desalniettemin moet de maximale natriuminname tot 1,0 g of 1,2 g per dag beperkt worden in het geval van cardiovasculaire ziekten, overgewicht gepaard gaand met een metabool syndroom en bij patiënten die aan osteoporose lijden.

7.7. IJzer

De belangrijkste functie van ijzer is het zuurstoftransport naar de weefsels als actief bestanddeel van de hemoglobine in de rode bloedcellen. IJzer is ook een elektrondonor voor de cellen en is ook geïntegreerd in verschillende enzymsystemen.

Het grootste deel van het ijzer in het organisme (> 60 %) is in de erythrocyten aanwezig, gebonden aan hemoglobine, een tetrameer eiwit met 4 ijzeratomen in het haembestanddeel. Het zuurstofbindend eiwit in de spieren, de myoglobine, is een monomeer en bevat slechts één ijzermolecule (7 % van de normale voorraad). Een aantal enzymen zoals de cytochromen bevatten eveneens haemijzer, gebonden aan een eiwitketen (7 %). Hun rol bestaat er voornamelijk in om de oxidatieve reacties te faciliteren in de mitochondriën tijdens de energieproductie in de cel. Andere cytochromen (o.a. P450-systemen) zijn betrokken in hepatische reacties tijdens de steroid synthese, bij (medicamenteuze) detoxificatie en ook als co-factoren in de cerebrale synthese van de neurotransmitters (serotonine, dopamine) en van myeline.

IJzer wordt (a rato van 15 tot 20 %) in het reticulo-endotheliaal systeem opgeslagen, o.a. in de lever, onder twee beschikbare vormen, ferritine en hemosiderine en kan, gebonden aan een transporteiwit, nl. transferrine, aan de verschillende compartimenten van het organisme geleverd worden. Het ijzer in het organisme wordt noch via de urine noch via de stoelgang uitgescheiden. De enige uitscheidingswijze is passief, gekoppeld aan de verliezen via de huid en de slijmvliezen

(cellulaire desquamatie) en vertegenwoordigt ongeveer 14 µg/kg/dag. Bij kinderen lijkt het echter correcter om deze verliezen in functie van de lichaamsoppervlakte te schatten.

Een niet menstruerende vrouw van 50 kg verliest 0,8 mg/dag en een man van 70 kg ongeveer 1 mg/dag (waarbij de intra-individuele variatie op 15 % wordt geraamd) (Bothwell et al., 1979).

De voldragen pasgeborene bezit een ijzerreserve van 50 tot 75 mg/kg, hoofdzakelijk in de lever en in de hemoglobine. De geleidelijke afname van de neonatale hemoglobine (16-18g/dl) maakt een herverdeling van het ijzer mogelijk gedurende de eerste 3 tot 5 levensmaanden ten behoeve van de synthese van nieuwe rode bloedcellen en een bijna verdubbeling van het lichaamsgewicht. Het door moedermelk in de vorm van lactoferrine aangebrachte deel blijft bescheiden, maar dit eiwitgebonden ijzer wordt zeer goed opgenomen. De situatie van het premature kind is zeer verschillend: aangezien het grootste deel van het foetale ijzer in de loop van de laatste zwangerschapsweken wordt opgestapeld, brengt een vroegtijdige geboorte een aanvankelijk ijzertekort mee. Deze prematuren moeten enkele weken na de geboorte en gedurende minstens het eerste semester supplementen krijgen.

Voor de voldragen pasgeborenen geraken de neonatale reserves vanaf het einde van het eerste trimester uitgeput terwijl de dagelijkse behoeften wegens een zeer snelle groei 0,7-0,9mg/d bedragen. In de loop van het eerste levensjaar verdrievoudigt het gewicht terwijl de ijzerreserve alleen al in de loop van het tweede trimester verdubbelt. De periode van het spenen stemt overeen met de levensperiode tijdens dewelke de ijzerbehoefte t.o.v. de energiebehoefte de hoogste is van het hele leven en dus goed de groei weerspiegelt. Elke weefselgroei veronderstelt een ijzeraanbod *de novo* en hierbij verdubbelt het gewicht nogmaals tussen 1 en 6 jaar. Het gespeende kind is dus voor zijn groei volledig afhankelijk van het voedingsijzer (WHO, 1998).

Tijdens de puberteit liggen de ijzerbehoefte weer hoger, vooral tijdens de snelle groeifase: de ijzerbehoefte kan tijdelijk hoger liggen bij jongens die een grote spiermassa ontwikkelen dan bij meisjes die nog niet menstrueren.

Het bijkomende dagelijkse ijzerverlies door menstruatie bedraagt ongeveer 0,6mg/dag en komt bovenop de obligate verliezen (0,8 mg/dag), dus 1,4 mg per dag. De zeer asymmetrische interindividuele distributie van de menstruatieverliezen is dermate dat 10 % van de vrouwen een behoefte hebben van meer dan 2,3 mg/dag en 5 % meer dan 2,8 mg/dag. In een snelle groeiperiode stijgen de behoeften van sommige meisjes tot boven 3 mg/dag. Er moet ten slotte rekening worden gehouden met de verschillende contraceptiemethoden die vaak een belangrijke invloed hebben op de intensiteit van de menstruaties. De ijzerbehoefte van gemenopauzeerde vrouwen uitgedrukt ten opzichte van het lichaamsgewicht zijn vergelijkbaar met die van mannen. De absolute inname kan afnemen bij de aanvang van de menopauze en voedingsgebonden anemieën zijn zeldzaam op die leeftijd (Hercberg et al., 2001); in die periode moet een ferriprive anemie pathologische verliezen doen vermoeden.

Wat de absorptie betreft, onderscheidt men twee types voedingsijzer: haemijzer en non-haemijzer. Het eerste is van dierlijke (vlees, pluimvee, vis) en het tweede van plantaardige oorsprong (groenten, peulgewassen, granen, fruit). De absorptie van haemijzer schommelt van 10 tot 40 % volgens het niveau van de reserve, gaande van volledig verzadigde tot uitgeputte reserves.

Haemijzer kan vrijkomen uit zijn binding door hoge en lange kooktemperaturen. Het non-haemijzer vertegenwoordigt het belangrijkste deel van het voedingsijzer maar de absorptie ervan is veel wisselvalliger en wordt door verschillende andere voedingsbestanddelen beïnvloed. Het tweewaardige ijzer wordt door de duodenale en intestinale slijmvliezen opgenomen. Voedingsliganden zoals fyfaten en polyfenolen, inhiberen gedeeltelijk de ijzerinname. Ze bevinden zich in granen, zaden, noten en verschillende knollen. Maar het grootste deel van de fyfaten in de Europese diëten is van granen afkomstig. Volkoren bloem is aanzienlijk rijker aan fyfaten dan gebuilde bloem. Polyfenolen zijn natuurlijke afweermiddelen voor planten tegen dieren en insecten. Thee en koffie zijn er van nature rijk aan net zoals vele groene bladgroenten (spinazie...).

Calcium verlaagt de absorptie van zowel haem- als van non-haemijzer. Dit is uiteraard geen reden om zuivelproducten en calcium uit het gewone dieet weg te laten, maar er moet met deze

interferenties rekening worden gehouden. IJzerverrijking van kindermelk is een mogelijke strategie.

Sommige voedselbestanddelen vergemakkelijken de absorptie van ijzer. Ascorbinezuur draagt hier dermate toe bij dat men dit essentiële effect onder de fysiologische rollen van vitamine C mag rekenen. De voedingsaanbeveling voor vitamine C moet volgens sommige auteurs meer op dit effect dan op de loutere preventie van scheurbuik berusten. Vlees, vis en schaaldieren vergemakkelijken zowel de inname van non-haemijzer als van haemijzer; bovendien zijn ze ook haemijzerbronnen.

Ten slotte kan de ijzerabsorptie bij een constante inname en met gelijke energie-, eiwit- en vetgehalten schommelen met een factor 10 in functie van de aard van de andere voedingsbestanddelen. Een gewone kop thee kan de ijzerabsorptie met de helft doen dalen terwijl een hoog gehalte aan ascorbinezuur de assimilatie met een factor drie of vier vermenigvuldigt (Thankachan et al., 2008).

Populaties met een hoger risico op ijzerdeficiëntie zijn gekend (zuigelingen en menstruerende of zwangere vrouwen). Verrijkte bijvoeding heeft de situatie in de geïndustrialiseerde landen verbeterd. Maar de toestand van vrouwen in de reproductieve leeftijd kan wisselvallig zijn. Het ijzertekort tast eerst de reserves aan en wordt pas na volledige uitputting door een geleidelijke daling van de hemoglobine gekenmerkt: het tekort gaat de anemie vooraf. Een laag ferritinegehalte blijft een betrouwbaar criterium voor ijzertekort.

De effecten van ijzertekort zijn gekend, zowel op vlak van lichamelijke inspanningscapaciteit als op cerebrale en intellectuele ontwikkeling. Een verband tussen ijzertekort, aandacht, concentratievermogen en geheugencapaciteit werd bij zuigelingen en zeer jonge kinderen aangetoond. Het is belangrijk tekorten bij de foetus te vermijden door ijzertekort bij de zwangere vrouw preventief te behandelen. IJzertekorten bij zuigelingen en schoolgaande kinderen moeten ook worden bestreden. IJzertekort beïnvloedt tevens het immuunsysteem en het vermogen om weerstand te bieden aan infecties.

De ijzerinname tijdens zwangerschap en borstvoedingsperiode moet een adequate zuurstoftoevoer aan het zich ontwikkelende kind verzekeren. Een toekomstige moeder die een hematocrietwaarde rond 37 % vertoont, loopt 2 maal meer risico voor vroegtijdige bevalling dan een zwangere vrouw met een hemoglobinegehalte tussen 41 % en 43 %.

De behoeften voor de hele duur van de zwangerschap bedragen ongeveer 1.040 mg, rekening houdend met de behoeften van de foetus (300 mg), de placenta (50 mg), de toename van het circulerend bloedvolume bij de moeder (450 mg) en de dagelijkse obligate verliezen (240 mg).

Na de bevalling compenseert de daling van het plasmavolume gewoonlijk voor de verliezen van de bevalling. De ijzerbalans is dus positief, hetgeen bijdraagt tot de overdracht naar het kind tijdens de borstvoedingsperiode (0,3 mg/dag).

De "ijzerbehoefte" voor een zwangerschap en een bevalling bedraagt dus ± 840 mg (1.040 mg – 200 mg) (Barret et al., 1994).

Maar de behoeften komen vooral (75 %) tijdens het laatste trimester tot uiting met een behoefte van 10 mg ijzer/dag in de weken vóór de bevalling. Een dagelijks supplement van 100 mg ijzersulfaat wordt gedurende de tweede helft van de zwangerschap aanbevolen, wat overeenstemt met een inname van 33 mg tweewaardig ijzer waarvan er ± 15 % wordt opgenomen, dus 5 mg.

De biologische beschikbaarheid van voedingsijzer is het cruciaal element dat toelaat een fysiologische behoefte in een voedingsaanbeveling om te zetten. Bovendien moet de oorspronkelijke ijzerstatus eveneens gekend zijn als de strategie erop gericht is om de aangetaste of uitgeputte reserves te herstellen (bv. in een populatie met hoge prevalentie van laag ferritinegehalte, < 15 $\mu\text{g/l}$). De absorptiefactor schommelt sterk (zie hoger), met name tussen 5 en 40 % afhankelijk van het niveau van de reserves en de aard van de voeding en de simultane inname van andere nutriënten (Ziegler, 2007).

In de praktijk wordt er vaak een cijfer van 12 tot 16 % naar voren geschoven voor populaties in geïndustrialiseerde landen waar regelmatig vlees wordt verbruikt. Dat is de reden waarom de in **tabel 23** voorgestelde waarden in functie van een innameniveau van 15 % gedefinieerd werden. De aandacht dient te worden gevestigd op een verspreide en slecht bekende genetische aandoening (die ongeveer 0,5 % van de populaties in Noord-Europa treft, of ongeveer 30 tot 50.000 Belgen) gekenmerkt door een hogere ijzerabsorptie vanuit het darmkanaal. Meerdere mogelijke mutaties van het HFE-gen veroorzaken deze stoornis die met de jaren tot een te hoge ijzerbelasting, of hemochromatose leidt: het ijzer stapelt geleidelijk op in een aantal organen, in het bijzonder het hart en de endocriene klieren. De aandoening komt zelden vóór de leeftijd van 40 jaar tot uiting, later nog bij vrouwen die beschermd zijn door het menstrueel bloedverlies. Een eenvoudige ijzer- en ferritinedosering en de bepaling van de verzadigingsgraad van transferrine maken de diagnose mogelijk die definitief wordt bevestigd door een genetische bloedtest. De ijzerinname moet bij deze mensen logischerwijs beperkt worden.

Een andere mogelijke oorzaak van ijzertoxiciteit is een overdreven en vaak accidentele medicamenteuze inname. Deze overmaat kan bijzonder gevaarlijk zijn, vooral bij kinderen jonger dan 6 jaar. Eerst komt deze toxiciteit via braken en diarree tot uiting. Als de intoxicatie voortduurt, is deze hemosiderose qua klinisch beeld niet te onderscheiden van de genetische ziekte (Anderson, 1994). De symptomen verschijnen bij dosissen van 20 tot 60 mg/kg.

Tabel 23: Aanbevolen ijzerinname, uitgedrukt in mg/dag, rekening houdend met de biologische beschikbaarheid (WHO, 2004).

Leeftijd	Aanbevolen inname (mg/dag) rekening houdend met een biologische beschikbaarheid van 15 %
Zuigelingen	
0 – 6 maand	*
6 – 12 maand	6,2 **
Kinderen	
1 – 3 jaar	3,9
4 – 6 jaar	4,2
7 – 10 jaar	5,9
Jongens	
11 – 14 jaar	9,7
15 – 18 jaar	12,5
Meisjes	
11– 14 jaar	21,8
15 – 18 jaar	20,7
Volwassen man	9,1
Volwassen vrouw	19,6
Post-menopauze	7,5
Zwangerschap	*** Een supplement van ijzersulfaat wordt aanbevolen gedurende de tweede helft van de zwangerschap
Borstvoeding	10

- * Door de bij de geboorte aanwezige ijzerreserve kan de voldragen pasgeborene gedurende de eerste 3 tot 5 levensmaanden het merendeel van zijn behoeften dekken. Deze behoeften worden aangevuld door moedermelk en/of zuigelingenmelk waarvan de samenstelling beantwoordt aan de normen van de Europese richtlijn en van de Belgische wetgeving.
- ** De biologische beschikbaarheid van voedingsijzer vertoont sterke variaties tijdens deze periode.
- *** De ijzerabsorptie neemt gedurende het tweede trimester van de zwangerschap met 50 % toe en kan tijdens het derde trimester tot 4 maal de norm toenemen.

7.8. Zink

Zink (aanwezig in levende organismen uitsluitend onder de vorm van bivalent kation: Zn^{2+}) maakt deel uit van meer dan 200 enzymen en neemt zo deel aan verschillende stofwisselingsprocessen waaronder de eiwitsynthese. Het werkt ook mee aan de functies van de nucleïnezuuren en aan de genexpressie via de vorming van zogenaamde “zinkvinger-eiwitten”. Het speelt een rol bij het metabolisme van onverzadigde vetzuren en prostaglandinen, bij de regulering van bijzonder belangrijke peptidehormonen zoals insuline (suikermetabolisme), gustine (smaakperceptie) en thymuline (immuunafweer). Het is tenslotte een antioxidans dat meerdere specifieke rollen speelt in de verdediging van het organisme tegen vrije radicalen. Het tekort aan zinkinname gaat gepaard met een achterstand op vlak van groei en seksuele maturatie bij het kind. Bij kinderen en bij volwassenen worden ook huidproblemen waargenomen met onder andere gebrekkige vorming van littekenweefsel en vertraagde wondgenezing, in het bijzonder rond de mondholte en anus, alsook haaruitval, diarree, visus-, reuk- en eetluststoornissen (die tot anorexie kunnen leiden) en ook stoornissen van de mannelijke fertiliteit (oligospermie) en van het immuunafweersysteem. Zinktekort tijdens de zwangerschap kan tot foetale hypotrofie en aangeboren misvormingen leiden (Hambidge, 2000; Favier et al., 2005).

De zinkbehoefte hangen af van het gemiddelde niveau van de zinkreserves (vooral te vinden in skeletspieren en bot) en van het vermogen om deze te mobiliseren (beter voor zink in spieren dan voor zink in bot). Zeer doeltreffende mechanismen inzake homeostatische regulatie laten anderzijds toe de absorptie en de (voornamelijk darm-)excretie van het element aan te passen in functie van de opgenomen hoeveelheden en van de fysiologische toestand van de personen. De biologische beschikbaarheid van het zink in de voeding varieert in functie van de aard van de voedingsmiddelen, vooral omwille van potentieel ongunstige interacties met bepaalde eiwitten (voornamelijk van plantaardige oorsprong), met fyfaten en met andere mineralen zoals koper, calcium en ijzer; gunstige interacties voor de inname van zink doen zich voor in aanwezigheid van dierlijke eiwitten (o.a. in vlees) en van bepaalde liganden met een lage moleculaire massa (aminozuren zoals histidine, methionine, cysteïne of organische zuren) (Lönnerdal, 2000).

De voedingsaanbevelingen voor zink zijn in **tabel 24** weergegeven. Ze houden rekening met de werkzaamheden van verschillende internationale expertorganisaties (Institute of Medicine of the National Academies, USA, 2006; National Health and Medical Research Council, Australia, 2005; Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, France, 2001).

Bij zuigelingen jonger dan 6 maanden berusten de gegevens op de zinkinname van het volbragen kind dat borstvoeding krijgt, wel wetende dat het zinkgehalte van moedermelk geleidelijk tijdens de lactatie daalt. Hoewel de absorptie van zink aanwezig in moedermelk groter is dan die van zink in zuigelingenmelk, is het zinkgehalte van deze laatste meestal hoger om dit absorptieverschil te compenseren. Tussen 7 en 12 maanden houden de gegevens rekening met de toename van het lichaamsgewicht en met de hogere behoeften om de groei van de kinderen te verzekeren.

Bij oudere kinderen en bij volwassenen berusten de aanbevelingen op metabole balansstudies (schatting van de nodige hoeveelheid geabsorbeerd zink om de totale dagelijkse zinkverliezen te compenseren) en op epidemiologische studies betreffende de zinkinname en de zinkstatus. Daarnaast voorzien de voedingsaanbevelingen voor kinderen een extra hoeveelheid om de groei behoeften in acht te nemen. De aanbevelingen houden echter geen rekening met de mogelijke metabole aanpassingen in geval van depletie (toename van de doeltreffendheid van de intestinale absorptie en beperking van de verliezen). Ze gaan uit van een gemiddeld absorptierendement van zink uit de voeding van ongeveer 30 % wat zeer approximatief blijkt en nogal kan variëren in functie van de samenstelling van het dieet. Een dergelijk absorptierendement treft men inderdaad in het kader van een gevarieerde voeding die eerder rijk is aan producten van dierlijke oorsprong. Het zou daarentegen eerder de 20 % benaderen in het kader van een evenwichtige voeding die armer is aan producten van dierlijke oorsprong. De in **tabel 24** opgenomen waarden voor volwassenen (11 mg/dag voor mannen en 8 mg/dag voor

vrouwen) stemmen overeen met een absorptierendement van ongeveer 30 %. Volgens de Franse Experts (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, 2001), moeten deze inname respectievelijk naar 14 en 12 mg/dag worden gebracht wanneer de voeding tamelijk arm is aan producten van dierlijke oorsprong. Voor vegetariërs en in het bijzonder voor strikte vegetariërs zouden deze waarden respectievelijk 19 en 13 mg/dag kunnen bedragen. Tenslotte hebben chronische alcoholverbruikers ook hogere zinkbehoeften dan de referentiebevolking.

Tijdens de zwangerschap wordt een toename van 3 tot 4 mg ten opzichte van een niet zwangere vrouw voorgesteld om rekening te houden met de bijkomende behoeften voor de aanleg van de foetale en maternale weefsels. Deze behoeften zouden nog hoger kunnen liggen bij vrouwen die ijzersupplementen innemen, wat vaak aan de zwangere vrouw wordt aangeraden. Tijdens de borstvoeding wordt ook een toename van enkele mg aanbevolen om aan de bijkomende behoeften te beantwoorden van melkproductie en fysiologische wijzigingen, waargenomen bij de vrouw tijdens de postpartale periode.

De risico's verbonden aan een hoge zinkinname (via de voeding of supplementen) werden door de EFSA (European Food Safety Authority, 2006) opnieuw geëvalueerd. Deze laatste heeft in een aantal Europese landen gemiddelde waarden van zinkinname via de voeding verzameld die voor mannen rond de 13 mg/dag en voor vrouwen rond de 9 mg/dag liggen, dus tamelijk dicht bij de aanbevolen dagelijkse inname. Een dergelijk niveau van inname via de voeding wordt ook in de Amerikaanse voedingsenquêtes vermeld waarbij de hoogste waarden soms 25 tot 30 mg/dag voor de volwassene kunnen belopen (gebruikelijke voedingsinname plus supplementen) en zelfs 40 of ook 50 mg/dag bij zwangere en lacterende vrouwen. Het EFSA wijst er ook op dat inname tot 50 mg/dag geen enkel meetbaar ongunstig effect hebben (NOAEL: *No Observed Adverse Effect Level*) en legt uiteindelijk de hoogste aanvaardbare inname (UL: *Tolerable Upper intake level*) vast op 25 mg/dag voor de volwassene. Bij het kind en in functie van de leeftijd legt de EFSA deze limiet op waarden tussen 7 mg/dag (kinderen van 1 tot 3 jaar) tot 22 mg/dag (kinderen van 15 tot 17 jaar). Deze waarden zijn in het algemeen lager dan de Amerikaanse normen die de hoogste aanvaardbare inname voor de volwassene op 40 mg/dag leggen. Ze zijn gebaseerd op een mogelijk nadelig ("antagonist") effect van een zinkoverschot op het kopermetabolisme.

7.9. Koper

Koper (aanwezig in levende organismen voornamelijk onder de vorm van bivalent kation: Cu^{2+}) is een bestanddeel van verschillende metalloenzymen waarvan het merendeel als oxidasen fungeren in de reductie van de moleculaire zuurstof. Deze eigenschap is het gevolg van de unieke capaciteit van het $\text{Cu}^{2+}/\text{Cu}^+$ redox koppel. Onder de koperenzymen vindt men onder andere: de koper/zink superoxide dismutase (antioxiderende Cu/Zn SOD), de monoamine-oxidase (MAO, metabolisme van de monoaminen), de dopamine β -hydroxylase (omzetting van dopamine in noradrenaline), de lysyl-oxidase (synthese van collageen en elastine), de tyrosinase (productie van melanine) of nog de cytochroom C oxidase (mitochondriale respiratoire keten). Koper is daarnaast ook een bestanddeel van het ceruloplasmine, een eiwit waarin het ingebouwd wordt ter hoogte van de lever vrijwel onmiddellijk na intestinale absorptie. Ceruloplasmine is een transporteiwit dat koper aan de verschillende doelorganen aflevert en dat ook als een onontbeerlijke ferroxidase fungeert voor de overdracht van ijzer op transferrine en het gebruik ervan in de hematopoïese. Het element is op die manier dus betrokken bij talrijke metabole pathways en speelt ook een rol in verschillende biologische functies in verband met de kraakbeenkwaliteit, de botmineralisatie, de myocardfunctie, de regulatie van neurotransmitters, het immuunsysteem en het ijzermetabolisme. Dit antioxidans kan (via het SOD) tenslotte ook pro-oxiderend zijn wanneer het in vrije vorm aanwezig is. Een duidelijk tekort aan koperinname via de voeding bij de mens is tamelijk zeldzaam en gaat gepaard met hematologische stoornissen (hypochrome anemie, leucopenie en neutropenie) en botstoornissen (osteoporose). Een tekort aan koperinname wordt slechts uitzonderlijk gerapporteerd en kan voorkomen bij prematuren die koperarme melksubstituten krijgen, bij ondervoede kinderen die aan chronische diarree lijden en met koemelk worden gevoed, bij volwassenen met chronische diarree of onder langdurige parenterale voeding zonder adequate kopersuppletie. In de humane pathologie kent men in feite

voornamelijk zeldzame ziekten te wijten aan koperstapeling (ziekte van Menkes en ziekte van Wilson), veroorzaakt door genetische afwijkingen van de fysiologische kopercarriers.

De koperbehoefte hangen af van het gemiddelde niveau van de koperreserves (vooral te vinden in het skelet, de skeletspieren en in een mindere mate in de lever) en van het vermogen om deze te mobiliseren (groter voor koper in de lever). Zeer doeltreffende mechanismen inzake homeostatische regulatie laten anderzijds toe de absorptie (vooral ter hoogte van de dunne darm) en de excretie (voornamelijk via de gal) van het element aan te passen in functie van de ingenomen hoeveelheden (het absorptiepercentage neemt af als de inname toenemen) en de aanwezige reserves. De absorptie in de darm gebeurt door zowel verzadigbare als onverzadigbare mechanismen waarin onder andere metallothioneinen (vervat in de enterocyt) en bepaalde specifieke carrierpompen (ATP-asen) betrokken zijn. De biologische beschikbaarheid van koper in de voeding wordt veeleer beïnvloed door de hoeveelheid van het element in de voeding dan door de samenstelling ervan. De meest significante voedingsinteracties zijn deze met andere mineralen zoals zink of ijzer waarvan de supranutritionele inname de koperabsorptie verlagen. Een hoge inname van bepaalde eiwitten of aminozuren bevordert daarentegen de absorptie van het element.

De huidige voedingsaanbevelingen zijn in **tabel 24** opgenomen. Ze houden rekening met het werk van verschillende internationale expertorganisaties (Institute of Medicine of the National Academies, USA, 2006; National Health and Medical Research Council, Australia, 2005; Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, France, 2001). Deze instanties brengen echter tamelijk uiteenlopende aanbevelingen uit met verschillen die soms een factor 2 bedragen voor bepaalde categorieën van de populatie. Deze divergentie is een weerspiegeling van de nog gebrekkige kennis omtrent het kopermetabolisme bij de mens.

Bij zuigelingen jonger dan 6 maand berusten de gegevens op de koperinname via moedermelk; het koper dat grotendeels gebonden is aan eiwitten heeft een hoge biologische beschikbaarheid. Het kopergehalte van melk neemt echter gevoelig af tijdens de eerste 6 maanden borstvoeding wat het risico op een tekort bij een zuigeling die uitsluitend borstvoeding krijgt, verhoogt. Bijzondere aandacht dient ook te worden geschonken aan prematuren die bij de geboorte lage koperreserves in de lever hebben en dus een risico van tekort lopen als hun melkvoeding niet verrijkt is met koper, in het bijzonder als ze met koemelk worden gevoed. Zo wordt er aanbevolen de koperinname bij prematuren te verdubbelen. Tussen 7 en 12 maand houden de gegevens rekening met de gemiddelde koperinname via moedermelk en bijvoeding.

Bij oudere kinderen en bij volwassenen worden de aanbevelingen gebaseerd op een combinatie van indicatoren zoals concentraties aan plasmakoper en ceruloplasmine, de activiteit van erythrocytaire SOD alsook op studies inzake depletie/repletie bij volwassenen met vervolgens extrapolatie vanuit de waarden voor volwassenen naar andere leeftijdscategorieën. Oudere publicaties alsook de Amerikaanse normen (Institute of Medicine of the National Academies, USA, 2006) geven waarden van aanbevolen inname begrepen tussen 0,9 en 1,2 mg/dag voor volwassenen. Omwille van de vele onduidelijkheden en een gebrek aan wetenschappelijke gegevens geven bepaalde expertorganisaties thans liever de voorkeur aan wat hogere waarden die dan de gemiddelde voedingsinname van de bevolkingen weerspiegelen en in het bijzonder de hogere inname (National Health and Medical Research Council, Australia, 2005; Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, France, 2001). Dit standpunt werd ook aangenomen voor de huidige herziening van de Belgische aanbevelingen, eveneens rekening houdend met de recente evaluatie door de EFSA (European Food Safety Authority, 2006).

Tijdens de zwangerschap worden ofwel iets hogere waarden dan voor de niet-zwangere vrouw aanbevolen om de bijkomende behoeften van de foetus in rekening te nemen ofwel worden dezelfde waarden aanbevolen indien er vanuit gegaan wordt dat de vrouw uit haar eigen reserves de bijkomende hoeveelheid kan putten. Tijdens de borstvoeding wordt een aanzienlijk hogere inname aanbevolen om de behoeften van het kind te dekken en om een eventueel

depletierisico van de maternale reserves (die door de zwangerschap reeds gedeeltelijk werden gebruikt) te voorkomen.

De risico's met betrekking tot een te hoge koperinname (via de voeding of supplementen), werden recent door de EFSA (European Food Safety Authority, 2006) opnieuw geëvalueerd. Deze instantie rapporteert gemiddelde waarden van koperinname via de voeding tussen 1,0 en 2,3 mg/dag voor mannen en tussen 0,9 en 1,8 mg/dag voor vrouwen in een aantal Europese landen, dus tamelijk dicht bij of hoger dan de aanbevolen dagelijkse inname. De EFSA wijst er ook op dat inname tot 10 mg/dag geen enkel meetbaar ongunstig effect hebben (NOAEL: *No Observed Adverse Effect Level*) en legt uiteindelijk de hoogste aanvaardbare inname (UL: *Tolerable Upper Intake Level*) op 5 mg/dag voor volwassenen. Bij het kind en in functie van de leeftijd legt de EFSA deze limiet op waarden tussen 1 mg/dag (kinderen van 1 tot 3 jaar) en 4 mg/dag (kinderen van 15 tot 17 jaar) vast. Deze waarden zijn lager dan de Amerikaanse normen die als hoogste aanvaardbare inname voor volwassenen 10 mg/dag aangeven. Deze waarden berusten op het mogelijk effect van een overschot aan koper op de leverfunctie.

7.10. Selenium

Selenium is aanwezig in levende organismen onder verschillende, soms complexe organische vormen waarvan selenocysteïne (SeCYS) blijkbaar de belangrijkste is. Dit cysteïneanalogue is in feite een essentieel aminozuur dat specifiek (door een UGA stop-codon*) in de selenoproteïnen die het bevatten wordt opgenomen. Het aantal geïdentificeerde selenoproteïnen neemt sinds enkele jaren voortdurend toe. Bij zoogdieren telt men er momenteel een dertigtal waaronder de belangrijkste de volgende zijn: de glutathion peroxidases (GPxs, antioxiderend effect door detoxificatie van de peroxiden), de 5'-deiodinasen (5'DIs, omzetting van het schildklierhormoon thyroxine "T4" in zijn actieve "T3" vorm), de selenoproteïne P (SeP, een glycoproteïne die voor het transport van het element zorgt en antioxiderende eigenschappen bezit) en de thioredoxin reductasen (TrxRs, ook met antioxiderende werking en die een rol spelen in verschillende celfuncties). Verschillende andere selenoproteïnen werden ook geïdentificeerd in spier, sperma of prostaat. Tenslotte werkt het element ook mee aan de detoxificatie van xenobiotica en zware metalen en moduleert het de inflammatoire en immuunrespons in het lichaam. Een onvoldoende seleniuminname gaat gepaard met verschillende biochemische en klinische stoornissen met afwisselende intensiteit naar gelang de ernst van het tekort. Een ernstig tekort aan selenium is zeldzaam: het kan de "ziekte van Keshan" veroorzaken, een endemische cardiomyopathie die in China wordt aangetroffen in regio's waar zeer weinig van dit element in de bodem aanwezig is of nog de "ziekte van Kashin-Beck", een misvormende osteoarthropathie. Deze beide omstandigheden zouden slechts in aanwezigheid van milieucofactoren voorkomen waaronder de aanwezigheid van virussen, van mycotoxinen of een tekort aan jodiuminname. Ernstige seleniumtekorten werden ook gerapporteerd bij patiënten onder langdurige parenterale voeding waarbij ze stoornissen van de skeletspieren (dystrofie) en de hartspeer (cardiomyopathie) veroorzaken. Anderzijds werd een ernstig seleniumtekort in verband gebracht met de ontwikkeling van myxoedemateus cretinisme in centraal Afrika.

Toestanden van "borderline" of grenstekorten aan selenium komen veel vaker voor maar hun gevolgen op de menselijke gezondheid zijn niet zo duidelijk. Een lage seleniuminname zou de volgende gevolgen kunnen hebben: een verlaagde weerstand aan oxiderende stress, een verhoogde gevoeligheid voor infecties (waaronder virusinfecties), een hogere frequentie van kankers of hart- en vaatziekten, vruchtbaarheidsstoornissen, enz. Er wordt op dit ogenblik bijzondere aandacht geschonken aan de kankerwerende eigenschappen van selenium, onder andere ten aanzien van prostaatkanker (Brown et al., 2001; Moghadaszadeh et al., 2006).

De seleniuminname bij de mens is het resultaat van een complexe natuurlijke cyclus die in de bodem begint, waar het element niet alleen in zeer uiteenlopende hoeveelheden aanwezig is in functie van de geografische regio's, maar ook een zeer wisselende biologische beschikbaarheid vertoont. Onder inorganische vorm in de bodem wordt het door planten gebruikt die het naar

* Een stopcodon is één van de 3 codons (van de 64 codons die de genetische code telt) die het eindsignaal vormen voor de vertaling van een gen in een eiwit. Het wordt in de regel nooit vertaald. Selenoproteïnen zijn echter een uitzondering: hier kan het UGA-codon immers wel voor selenocysteïne coderen.

talrijke diverse organische vormen omzetten waaronder selenocysteïne (SeCYS) of selenomethionine (SeMET). In levende wezens grijpt ook een zeer intense metabolisatie van het element plaats en dit leidt tot verschillende chemische vormen waaronder SeCYS en SeMET, maar ook methylselenide, selenodiglutathion, waterstofselenide, enz. Deze veelheid aan diverse chemische verschijningsvormen maakt de interpretatie van de biologische rol van het element in ons lichaam en van de regelmechanismen voor het behoud van een adequaat lichaamsgehalte bijzonder ingewikkeld. Dit wordt nog bijkomend bemoeilijkt door het gegeven dat sommige geïdentificeerde selenoproteïnen ook opslagvormen van het element blijken te zijn naast het SeMET, die op zichzelf een “inerte” pool van selenium (zonder biologische activiteit) vormen. Het seleniumgehalte van voedingsmiddelen hangt sterk af van de hoeveelheid selenium in de bodem en dus van de planten die door het dier of rechtstreeks door de mens worden verbruikt. De eiwitrijke voedingsmiddelen bevatten de hoogste seleniumgehalten (graangewassen, vlees, melkproducten, eieren, zeevruchten, enz.). Voedingsselenium is globaal zeer beschikbaar en weinig voedingsinteracties schijnen een significante invloed op de inname van dit element te hebben.

De huidige voedingsaanbevelingen worden in **tabel 24** opgenomen. Ze houden rekening met het werk van verschillende internationale overheden (Institute of Medicine of the National Academies, USA, 2006; National Health and Medical Research Council, Australia, 2005; Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, France, 2001). Voor volwassenen bevinden ze zich tussen 60 en 70 µg/dag. De Amerikaanse gegevens berusten echter op twee tamelijk oude studies met beperkte draagwijdte, waarbij de maximalisatie van de glutathion peroxidase activiteit in het plasma van deficiënte personen die een seleniumsupplement krijgen, als belangrijkste criterium wordt genomen. De Australische aanbevelingen liggen iets hoger dan de Amerikaanse en de Franse. Ze houden echter geen rekening met de bredere gegevens betreffende de maximalisatie van de (meer gevoelige) GPx (glutathion peroxydase) activiteit van de bloedplaatjes (Nève, 2000; Nève, 2002) noch de gegevens betreffende de preventieve rol van selenium tegen bepaalde chronische ziekten waaronder kanker (interventiestudie NPCT en SUVIMAX) (Duffield et al., 2002; Hercberg et al., 2004). Het uiteindelijk aangenomen standpunt in het kader van de huidige herziening van de aanbevolen inname blijft in dat opzicht eerder “minimalistisch” bij het overnemen van de Australische en Nieuw-Zeelandse gegevens (een land waar de seleniuminname via de voeding algemeen gezien zeer laag zijn) en is overigens ook in overeenstemming met de Britse normen (75 µg/dag voor mannen en 60 µg/dag voor vrouwen) (European Food Safety Authority, 2006). Dergelijke waarden zouden de individuen tegen elk voedingstekort moeten beschermen. De momenteel lopende interventiestudies (bijvoorbeeld de SELECT-studie) (Lippman et al., 2005) zouden moeten toelaten de trend naar een verhoging van de ADH te valideren of teniet te doen.

Bij zuigelingen jonger dan 6 maanden nemen de aanbevelingen de seleniuminname via moedermelk in acht. Tussen 7 en 12 maanden houden ze rekening met de inname via moedermelk en aanvullende voeding. Bij oudere kinderen berusten de aanbevelingen ook op de indicator glutathion peroxidase activiteit in het plasma met extrapolatie van de waarden voor volwassenen naar de jongeren toe. Bij gebrek aan een betere evaluatie moet men toegeven dat een dergelijke extrapolatie een zekere wetenschappelijke onzekerheid inhoudt.

Tijdens de zwangerschap worden iets hogere waarden dan die van de niet zwangere vrouw aanbevolen om rekening te houden met de bijkomende behoeften van de foetus (enkele µg per dag). Tijdens de lactatie wordt een meer ingrijpende verhoging van de inname aangeraden om de behoeften van het kind en de moeder te dekken (een tiental µg per dag).

De risico's verbonden aan een hoge seleniuminname (via de voeding of afkomstig van voedingssupplementen) werden door de EFSA (European Food Safety Authority, 2006) opnieuw geëvalueerd. EFSA verzamelde gemiddelde waarden van zeer wisselende inname in de verschillende Europese landen, gaande van 25 µg per dag voor de laagste natuurlijke inname tot 90 µg per dag voor de hoogste natuurlijke inname en zelfs tot 110 µg/dag in landen waar de supplementering van de voedselketen systematisch gebeurt (Finland). In België schommelden de

innamen tussen 30 en 60 µg per dag (EFSA, 2006). De EFSA wijst erop dat innamewaarden gaande tot 850 µg/dag geen meetbare ongunstige effecten veroorzaken (NOAEL: *No Observed Adverse Effect Level*) en bepaalt uiteindelijk op 300 µg/dag de aanvaardbare hoogste inname (UL: *Tolerable Upper intake level*) voor volwassenen. Bij het kind en in functie van de leeftijd legt ze de limiet vast op waarden tussen 60 µg/dag (kinderen van 1 tot 3 jaar) en 250 µg/dag (kinderen van 15 tot 17 jaar). Deze gegevens zijn lager dan de Amerikaanse normen die op 400 µg/dag de aanvaardbare hoogste inname voor volwassenen stellen. Ze berusten op de observatie van innamen die tot een chronische toxiciteit kunnen leiden (selenose) en die klinisch gekenmerkt worden door aantastingen van de huidaanhangsels (broze nagels en haar).

Tabel 24: Aanbevolen dagelijkse innamen voor zink, koper en selenium.

Leeftijd	Geslacht	Zn mg	Cu mg	Se µg
0-6 maanden	M/V	2	0,4	12
7-12 maanden	M/V	3	0,4	12
1-3 jaar	M/V	4	0,7	25
4-8 jaar	M/V	6	1,0	30
9-13 jaar	M	9	1,3	50
	V	9	1,1	50
14-18 jaar	M	11	1,5	70
	V	9	1,1	60
Volwassenen (19-70 jaar)	M	11	1,7	70
	V	8	1,2	60
Zwangerschap	V	11 à 12	1,3	65
Borstvoeding	V	14	1,5	75
70-plussers	M	11	1,7	70
	V	8	1,2	60

7.11. Jodium[†]

Jodium is een van de essentiële sporenelementen voor de mens. Het speelt een rol bij de synthese van gejodeerde aminozuren ter hoogte van de schildklier in een proces van post-translationele modificatie van tyrosine. Deze iodotyrosinen zijn de voorlopers van de schildklierhormonen thyroxine (T4, tetraiodothyronine) en triiodothyronine (T3). Deze hormonen hebben een regulatorische invloed op het metabolisme van de meeste weefsels en spelen ook een rol in het proces van de somatische ontwikkeling (met name qua botgroei) en de ontwikkeling van het centraal zenuwstelsel.

Op basis van de historische metingen van de voedingsbalans (Delange et al., 1986) en onderzoek naar de behoefte aan substitutie hormoontherapie bij pasgeborenen zonder schildklier (schildklieragenesie) kan worden aangenomen dat de voldragen pasgeborene een jodiumbehoefte heeft van 10 tot 15 µg per kilogram lichaamsgewicht en per dag, terwijl deze bij prematuren 30 µg/kg/dag bedraagt.

Deze aanbevelingen werden in 2005 opnieuw beoordeeld door een expertpanel van de WGO te Genève en werden in 2007 door de ICCIDD, International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders, voor bepaalde doelgroepen gevalideerd (ICCIDD, 2007): de jodiuminname bij zwangere en lacterende vrouwen werd naar boven herzien, terwijl er anderzijds ook maximale limietwaarden voor zwangere en lacterende vrouwen en hun zuigeling werden voorgesteld (zie **Tabel 25**). Deze herziening naar boven van de jodiumbehoeften van de zwangere en lacterende

[†] Bijkomende informatie betreffende de preventie van het jodiumtekort en de verhoging van het jodiumaanbod via de voeding is terug te vinden in een vorig advies van de HGR:

- Advies betreffende de aanpak om het jodiumaanbod in België te verhogen (HGR 8549) (2009) (www.health.fgov.be/HGR_CSS, in de rubriek "Adviezen en Aanbevelingen").

vrouwen werd ook bevestigd in aanbevelingen voor goede klinische praktijken van een internationale groep endocrinologen (Verenigde Staten, Europa, Latijns-Amerika) die tot zonet identieke dan toch congruente conclusies komt (Abalovich, 2007).

De jodiuminname wordt als overmatig beschouwd indien hoger dan 180 µg/dag bij de pasgeborenen, zuigelingen en kinderen tot 6 jaar en indien hoger dan 500 µg/dag bij personen ouder dan 6 jaar.

Tabel 25: Aanbevolen dagelijkse jodiuminname.

Leeftijdsgroep	Geslacht	Jodium µg
0-6 maanden	M/V	90
7-12 maanden	M/V	
1-3 jaar	M/V	
4-8 jaar	M/V	90-120
9-13 jaar	M/V	120
14-18 jaar	M/V	200
Volwassenen (19-70 jaar)	M/V	200
Zwangerschap	V	250
Borstvoeding	V	250
Meer dan 70 jaar	M V	200

In de periode voor de synthese van schildklierhormoon bij de foetus zelf een aanvang neemt (in de loop van de tiende zwangerschapsweek bij de mens), hangt de neurologische ontwikkeling volledig af van de schildklierfunctie van de moeder (transplacentaire overdracht van de moederlijke hormonen en aanwezigheid van receptoren voor de schildklierhormonen in het centrale zenuwstelsel van de foetus van minder dan 10 weken). De psychomotorische ontwikkeling van pasgeborenen hangt van een normale schildklierfunctie af, en dus ook van een adequate jodiuminname, ten minste tot de leeftijd van drie jaar. Een voldoende jodiuminname is derhalve essentieel gedurende de hele zwangerschap en tijdens de eerste levensjaren met het oog op een optimale psychomotorische ontwikkeling. Het effect van een langdurig jodiumtekort komt tot uiting in de somatische ontwikkeling tijdens de hele groeiperiode van het kind en de adolescent.

De periode in utero en de vroegste levensjaren zijn de meest kritische risicoperiodes voor een suboptimale levenskwaliteit in geval van jodiumtekort op niveau van de populatie op lange termijn over een periode van meerdere generaties. Dat is goed gedocumenteerd voor meerdere indicatoren in regio's met endemische kropgezwollen (Vanderpas, 2006): neonatale mortaliteit, psychomotorische ontwikkeling, kropgezwel en cretinisme.

De jodiumdoseringen (in de urine) zijn vooral belangrijk als indicator van de jodiumstatus op niveau van de bevolking: in een geografisch homogene populatie met gelijkaardige voedingsgewoonten betekent het toezicht op de jodiuminname erop toezien dat de helft van de volwassen bevolking minstens 250 µg jodium per dag uitscheidt en dat minder dan 20 % van die volwassen bevolking minder dan 50 µg jodium uitscheidt.

Tabel 26: Spreiding van de jodiumconcentraties in de urine (uitgedrukt in µg/l) en kwalitatieve classificatie van de jodiuminname (ICCIDD, 2007).

Bij de lacterende vrouw is de jodiumconcentratie in de urine lager omdat een deel van het jodium in moedermelk terecht komt.

Doelgroep	Mediane concentratie in de urine µg/l	Categorie jodiuminname
Zwangere vrouwen	< 150 150 tot 249 250 tot 499 ≥ 500	Onvoldoende Voldoende Meer dan voldoende Excessief
Lacterende vrouwen en kinderen onder 2 jaar	< 100 ≥ 100	Onvoldoende Voldoende

Op individueel niveau schommelt de urinaire excretie bij dezelfde persoon sterk van dag tot dag (intra-individuele variatiecoëfficiënt hoger dan 35 %) (Andersen et al., 2008). Dergelijke dosering is in de klinische praktijk zelden verantwoord om een jodiumtekort op te sporen. De jodiumdosering in de urine kan daarentegen wel nuttig zijn om een teveel aan jodium aan te tonen dat bijvoorbeeld een verstoorde schildklierscintigrafie kan verklaren.

T.o.v. de huidige internationale indicatoren blijft België op een niveau van marginaal jodiumtekort. De invloed ervan op een abnormaal hoge prevalentie van dysfuncties van de schildklierfunctie bij zwangere vrouwen werd gedocumenteerd (Glinoer, 1997). 2,4 % van de zwangere Belgische moeders vertonen een abnormaal hoge TSH tijdens de zwangerschap. Deze anomalie vormt een risicofactor voor de ontwikkeling van een persisterend kropgezwel. In 2008 bestond er nog geen wetgeving ter bepaling van de normen inzake verrijking van bepaalde voedingsmiddelen met jodium en dit in tegenstelling tot vele West-Europese landen (Delange, 2002).

Bij volwassenen strekt de veiligheidsmarge voor de jodiuminname zich minstens uit tot 500 µg/dag (Zimmerman et al., 2005), wat overeenstemt met een urinaire excretie van iets minder dan 400 µg/dag. Men dient er bijgevolg op toe te zien dat een zo laag mogelijke fractie van de volwassenen deze limiet overschrijdt (het percentage van de bevolking met een hoge urinaire jodiumconcentratie – dat als aanvaardbaar kan worden beschouwd – werd nog niet bepaald).

Sommige voedingsfactoren kunnen de synthese van de schildklierhormonen inhiberen ondanks een adequate jodiuminname: zoals thiocynaat aanwezig in sigarettenrook (Chanoine et al., 1991) alsook in sommige voedingsmiddelen (o.a. maniok) (IDRC, 1982) of perchloraat aanwezig in bedrijven die leidingwater ontsmetten (Braverman et al., 2006).

7.12. Mangaan

Mangaan (voornamelijk werkzaam in levende organismen onder de vorm van di- en trivalente kationen: Mn^{2+} et Mn^{3+}) komt voor in de samenstelling van verschillende metalloenzymen, waaronder mangaan-superoxide dismutase (MnSOD, met antioxiderende eigenschappen), arginase (omzetting van arginine tot ornithine en ureum), glutamine synthetase (synthese van glutamine door binding van ammoniak aan glutaminezuur) of pyruvaat carboxylase (carboxylering van pyruvaat tot oxaloacetaat in de gluconeogenese). Naast deze samenstellende rol werkt het element ook als niet-specifieke activator van verschillende andere enzymen zoals adenylaat cyclase, fosfoenolpyruvaat kinase, prolidase, galactosyl transferase, fructose 1,6-difosfatase of glucosyltransferase. Het komt hierdoor vaak in competitie met divalente kationen zoals magnesium, calcium, ijzer of kobalt. Er wordt zelfs gedacht dat een deel van de biologische eigenschappen van mangaan een verband kan hebben met zijn antagonisme ten opzichte van deze mineralen (vooral calcium). Het element is op een min of meer specifieke manier betrokken bij bepaalde metabole pathways en werkt mee aan meerdere biologische functies met betrekking tot de skelet- en kraakbeenvorming, het vetmetabolisme, de bloedsuikerregeling alsook de werking van het centraal en perifeer zenuwstelsel. Zijn antioxiderende rol (MnSOD) lijkt bijzonder belangrijk in de mitochondrieën die erg blootgesteld zijn aan het oxidatief metabolisme. Het

mangaantekort werd vooral bij het dier waargenomen en komt tot uiting als groeideficiënties, stoornissen van de reproductiefunctie, skeletafwijkingen, glucoseintolerantie en andere aandoeningen van het suiker- en vetmetabolisme. De verschillende waargenomen effecten zijn soms tegenstrijdig en hebben niet altijd betrekking op de mens. Het essentieel karakter van mangaan voor de mens werd niettemin bewezen in geval van ernstige tekorten bij kinderen of bij personen onder volledige parenterale voeding. Deze tekorten gaan gepaard met verschijnselen zoals botdemineralisatie, groeiachterstand en verschillende suiker- en vetstoornissen die dank zij een passende supplementatie omkeerbaar zijn.

De behoeften aan mangaan en het metabolisme ervan zijn niet goed gekend. In het menselijk lichaam vindt men het element vooral in weefsels die rijk aan mitochondrieën zijn (lever, pancreas, nier, enz.). De darmabsorptie is laag (minder dan 5 %) en de basismechanismen ervan zijn slecht gekend. De darmabsorptie wordt beïnvloed door talrijke factoren zoals ijzer, calcium, fosfor en fytafen die de biologische beschikbaarheid van mangaan verlagen. Het antagonisme met ijzer lijkt heel bijzonder significant op dat punt dat een teveel aan een van beide elementen een tekort aan zijn antagonist kan versnellen.

De voor deze uitgave voorgestelde voedingsaanbevelingen worden in **tabel 27** opgenomen. Ze houden rekening met werkzaamheden van verschillende internationale overheden (Institute of Medicine of the National Academies, USA, 2006; National Health and Medical Research Council, Australia, 2005; Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, France, 2001). De experts melden het echter zelf: de vooropgestelde cijfers zijn weinig betrouwbaar.

Wat zuigelingen jonger dan 6 maanden betreft, berusten de aanbevelingen op de mangaaninname via moedermelk waarin het element zeer biologisch beschikbaar is. Voor de andere leeftijdsgroepen vloeien de aanbevelingen voort uit extrapolaties van aanbevolen waarden voor volwassenen die zelf niets anders zijn dan de weerspiegeling van de gemiddelde gewone inname via de voeding bij gezonde mensen. Tamelijk belangrijke verschillen (soms twee maal zo hoog) worden vastgesteld omwille van de variabiliteit van de geschatte of gemeten mangaaninname voor de referentiebevolkingen. Enkele jaren geleden waren de Amerikaanse overheden van oordeel dat een mangaaninname van 2 tot 5 mg/dag voor een volwassene aan te raden was. Nu hebben ze echter het niveau van hun aanbevelingen verlaagd tot een range van 1,8 tot 2,3 mg/dag in tegenstelling tot Australië waar op dit ogenblik 5,0 tot 5,5 mg/dag wordt aanbevolen. De gebruikelijke mangaaninname via de voeding zou tussen 2 en 9 mg/dag schommelen, afhankelijk van het type voeding. De inname is de hoogste (tot 10 mg/dag) bij grote verbruikers van plantaardige producten (waaronder thee) en de laagste bij diegenen die dierlijke voedingsmiddelen verbruiken. Volgens sommige enquêtes zou het percentiel 95 van de waarden voor de gewone inname tussen 5 en 6 mg/dag liggen. Anderzijds variëren de aanbevelingen voor zwangere en lacterende vrouwen in functie van het weerhouden niveau voor de volwassen vrouw die niet zwanger is: als dit laatste eerder laag is, wordt er aanbevolen om de mangaaninname bij de zwangere vrouw (met 0,2 mg/dag) en bij de lacterende vrouw (met 0,8 mg/dag) te verhogen terwijl er niets aan veranderd wordt als het niveau eerder hoog is.

De risico's verbonden aan een hoge mangaaninname werden onlangs door de EFSA (European Food Safety Authority, 2006) herzien. Deze heeft uiteindelijk besloten geen standpunt in te nemen en geen maximale waarde van aangeraden inname te bepalen, welke de uitdrukkingwijze ook mocht zijn: ofwel als "in afwezigheid van elk meetbaar ongunstig effect" (NOAEL: *No Observed Adverse Effect Level*) ofwel als "aanvaardbare hoogste inname" (UL: *Tolerable Upper intake level*). De Australiërs hebben dezelfde houding aangenomen terwijl de Amerikanen een "UL" van 11 mg/dag hebben bepaald. Het overschot aan voedingsmangaan kan neurotoxisch zijn.

In het kader van huidige aanbevelingen werd gekozen voor de hoogste waarden van de gewone geschatte inname via de voeding (tussen 5 en 6 mg/dag bij volwassenen). Enkele auteurs zijn echter van mening dat de aanbevolen inname redelijkerwijze tussen 2,5 en 3,0 mg/dag kan worden vastgesteld, een niveau waarop elk risico van mangaantekort wordt uitgesloten. Het

bepert aantal studies, samen met de moeilijkheid om de inname en het statuut van mangaan in het lichaam nauwkeurig te bepalen, laten niet toe zich met meer zekerheid over de aanbevolen inname uit te spreken.

7.13. Molybdeen

Molybdeen (aanwezig in levende organismen in verschillende oxidatietoestanden tussen +2 en +6) komt voor in humane metallo-enzymen die als oxidasen functioneren. Deze oxiderende eigenschap is gelinkt aan het vermogen van het element om redoxkoppels te vormen van het type Mo(VI)/Mo(IV) of Mo(VI)/Mo(V). De volgende enzymen zijn molybdeenafhankelijk: xanthine oxidase/deshydrogenase (XO/XD, afbraak van de purinenucleotiden tot urinezuur), oxidasealdehyde (oxidatie van aldehyden) en sulfiet oxidase (laatste stap in het metabolisme van de zwavelhoudende aminozuren: oxidatie van sulfiet tot sulfaat). Molybdeen is eveneens betrokken bij de vorming van de zgn. molybdeen co-factor of molybdopterie, een complex op basis van een pterine-ring en een zijketen met twee thiolverbindingen die molybdeen binden. Deze co-factor is noodzakelijk voor de werking van de drie hoger vermelde enzymen. Hoewel de vorming van deze cofactor niet door de inname van molybdeen wordt geregeld, kan deze wel aan de oorsprong liggen van een aangeboren deficiëntieziekte die jonge kinderen treft en die een fatale afloop kent ten gevolge van ernstige neurologische stoornissen. Door zijn rol in de vorming van enzymen neemt het element deel aan verschillende biologische functies in verband met het metabolisme van purine (opstapeling van xanthine in geval van tekort of van urinezuur in geval van overmaat), van sulfieten (detoxicatie door oxidatie), van sulfaten (productie in functie van de vorming van gesulfateerde chemische componenten in het lichaam), van ijzer (oxidatieve incorporatie van ijzer in het transferrine door het XO), enz. Molybdeentekort is zeer zeldzaam bij de mens, die in zijn voeding de nodige hoeveelheden van het element aantreft. Deficiënties werden echter wel gerapporteerd bij jonge mensen of bij patiënten met volledige parenterale voeding zonder adequate supplementering. Dergelijk tekort gaat gepaard met hartritme stoornissen (tachycardie), neurologische stoornissen (nachtblindheid, encefalopathie en coma) alsook met verschillende biochemische afwijkingen (hypermethioninemie, hypo-uricemie, hyperxanthinurie, hypersulfurie, hyposulfurie en hypo-uricosurie).

De behoeften aan molybdeen en zijn metabolisme zijn onvoldoende gekend. Het molybdeen uit de voeding lijkt gemakkelijk te worden opgenomen, waarschijnlijk door een mechanisme van passieve diffusie. De homeostatische regulatie van het element geschiedt waarschijnlijk vooral ter hoogte van de nieren, die overigens ook de belangrijkste excretieweg vormen. Planten (bladgroenten, granen, noten) alsmede orgaanvlees (lever, nieren), melk en eieren vormen de hoofdbronnen voor de inname van molybdeen via de voeding. Fruit, wortelgroenten en spiervlees zijn daarentegen arme bronnen. Er bestaan weinig gegevens over de biologische beschikbaarheid van het element in de voedingsmatrices, maar deze lijkt uiteindelijk niet erg afhankelijk van het type voedingsmiddel. Er werden slechts weinig voedingsinteracties gerapporteerd.

De huidige voedingsaanbevelingen zijn in **tabel 27** opgenomen. Ze houden rekening met de werkzaamheden van verschillende internationale expertpanels (Institute of Medicine of the National Academies, USA, 2006; National Health and Medical Research Council, Australia, 2005; Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, France, 2001). Men kan daarbij vooral vaststellen dat vele overheidsinstanties het niveau van hun aanbevelingen gevoelig hebben verlaagd. Daar waar deze aanbevelingen enkele tientallen jaren geleden bij volwassenen nog 250 en zelfs 500 µg/dag bedroegen, liggen ze nu niet meer hoger dan 50 µg/dag. Men moet er echter op wijzen dat andere criteria gehanteerd werden om deze RDA's (Recommended Dietary Allowances) te bepalen: in het verleden baseerde men zich immers op de gebruikelijke inname via de voeding terwijl de aanbevelingen thans op metabole studies berusten. Er bestaat echter nog veel onzekerheid op diverse niveaus: analytische moeilijkheden, gebrek aan indicatoren om de adequate inname te bepalen en de quasi afwezigheid van tekorten bij de mens enz.

Bij zuigelingen jonger dan 6 maanden berusten de gegevens op molybdeeninname via moedermelk (in de orde van 2 µg/l). In de andere leeftijdsgroepen worden ze bekomen via

extrapolatie vanuit gecontroleerde inname studies (metabole studies of “balans” studies) bij jonge volwassenen. Bij zwangere vrouwen wordt de waarde verhoogd in functie van de evolutie van het lichaamsgewicht. Bij lacterende vrouwen wordt ze eveneens lichtjes verhoogd om rekening te kunnen houden met de secreties via moedermelk.

De risico's verbonden aan een hoge molybdeeninname (via de voeding of supplementen) werden onlangs door de EFSA (European Food Safety Authority, 2006) opnieuw geëvalueerd. Dit Agentschap heeft berekend dat in een aantal Europese landen de gemiddelde molybdeeninname via de voeding varieert van 80 tot 250 µg/dag, met een Europees gemiddelde dat rond 80 tot 100 µg/dag ligt, d.w.z. hoger dan de thans aanbevolen dagelijkse inname. De EFSA betreurt eveneens het gebrek aan beschikbare gegevens om bij volwassenen de grenswaarden voor inname zonder enig meetbaar ongunstig effect te bepalen (NOAEL: *No Observed Adverse Effect Level*) en legt uiteindelijk de hoogste aanvaardbare inname (UL: *Tolerable Upper intake level*) voor volwassenen op 600 µg/dag vast. Bij het kind en in functie van zijn leeftijd, legt de EFSA deze limiet op waarden tussen 100 µg/dag (kinderen van 1 tot 3 jaar) en 500 µg/dag (kinderen van 15 tot 17 jaar). Deze waarden liggen lager dan de Amerikaanse normen die de hoogste aanvaardbare inname voor volwassenen op 2.000 µg/dag vastleggen. Ze zijn ingegeven door het mogelijke effect van een molybdeenoverschot op de reproductieve functie bij dieren en de antagonistische werking van molybdeen op koper.

7.14. Chroom

Chroom (hoofdzakelijk aanwezig in levende organismen in de vorm van het trivalent kation Cr³⁺) is een essentieel sporenelement dat vandaag nog steeds voor enige controverse zorgt. Oudere wetenschappelijke werken tonen aan dat het een belangrijke rol speelt in het koolhydraatmetabolisme op basis van een potentiërend effect op de werking van insuline. Chroom zou namelijk het aantal insulinereceptoren doen toenemen, het biologisch antwoord van insuline moduleren en de internalisatie van insuline doen toenemen. De precieze mechanismen die aan deze effecten ten grondslag liggen blijven echter weinig bekend, ook al werd er al sedert enkele jaren een vrij dubieuze zgn “tolerantiefactor” voor glucose – het GTF – als een chemisch complex tussen chroom en nicotinezuur beschreven. Deze vermeende rol als co-factor van insuline zou tevens zijn vermogen verklaren om het vetmetabolisme te moduleren; een inname tekort leidt immers tot een verlaagd HDL-cholesterolgehalte en hypertriglyceridemie. Suppletie met chroom leidt daarentegen echter niet tot significante effecten op het vetmetabolisme. Chroomtekort wordt gekenmerkt door een verminderde glucosetolerantie die tot uiting komt in: hyperinsulinemie, nuchtere hyperglycemie alsmede een toename van de plasmatriglyceriden en -cholesterol. Er worden in geval van ernstig tekort (dat overigens slechts anekdotisch voorkomt) neurologische tekens waargenomen zoals perifere neuropathie en metabole encefalopathie. Stoornissen inherent aan een minder uitgesproken chroomtekort werden geobserveerd bij diabetici, oudere personen of ondervoede kinderen terwijl ernstige tekorten kunnen optreden bij patiënten onderworpen aan langdurige volledige parenterale voeding. De wetenschappelijke onzekerheid rond het element chroom wordt gevoed door onder meer de moeilijkheid om het element in biologisch materiaal te bepalen (exogene bijbesmetting is zeer moeilijk te vermijden), de afwezigheid van betrouwbare parameters met betrekking tot de functionele chroomstatus of ook nog de dubieuze eigenschappen en toepassingen die aan het element worden toegeschreven, bijvoorbeeld als hulpmiddel bij vermagering of bij het verbeteren van fysieke prestaties. De onduidelijke effecten van chroomsupplementen dragen bij tot het controversieel statuut van het element. Recente kwaliteitsvolle studies suggereren ondertussen dat chroom wel degelijk een farmacologische effect uitoeft bij type II diabetici, echter slechts bij zeer hoge “supranutritionele” dosissen, d.w.z. ongeveer 1.000 µg/dag (Wang et al., 2007; Martin et al., 2006). Het gaat in dit geval over klinische toepassingen die niet tot het domein van de voeding en de voedingsaanbevelingen behoren.

Ook de chroombehoeften zijn nog onvoldoende gekend. Het chroom in de voeding – aanwezig in diverse organische en anorganische vormen – heeft een zeer laag absorptierendement (minder dan 3 %) dat in functie van de gebruikelijke inname gemoduleerd wordt (de efficiëntie neemt toe bij lage inname). De regulatie van de chroomhomeostase is onvoldoende gedocumenteerd maar

de uitscheiding van chroom uit het lichaam geschiedt in hoofdzaak via de urine. De meest chroomrijke voedingsmiddelen zijn vlees, oliën en vetten, brood, noten en verschillende graangewassen of ook nog vis. De minst rijke voedingsmiddelen zijn melk, vers fruit en groene groenten. Er zijn indicaties die erop wijzen dat de biologische beschikbaarheid laag is in vlees, melk en groene groenten maar beter in ongeraffineerde graanproducten.

De huidige aanbevelingen voor chroom zijn opgenomen in **tabel 27**. Ze houden rekening met het werk van verschillende internationale expertpanels (Institute of Medicine of the National Academies, USA, 2006; National Health and Medical Research Council, Australia, 2005; Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, France, 2001). Hoewel de Angelsaksische landen sedert enige tijd het niveau van hun aanbevelingen hebben verlaagd (in het verleden: tussen 50 en 200 µg/dag bij volwassenen), toch zijn vele deskundigen het er vandaag over eens dat deze aanbevelingen nog steeds een grote onzekerheidsmarge inhouden.

Bij zuigelingen tot de leeftijd van 6 maanden zijn de gegevens gebaseerd op de chroominname via moedermelk en vervolgens – bij de leeftijdsgroep van 7 tot 12 maand – op de inname via melk en vaste bijvoeding. In de andere leeftijdsgroepen komen de aanbevelingen tot stand via extrapolatie vanuit de geschatte waarden voor jongvolwassenen op basis van de gemiddelde gebruikelijke chroominname. Bij zwangere vrouwen wordt de waarde verhoogd in functie van de evolutie van het lichaamsgewicht. Bij lacterende vrouwen wordt ze eveneens lichtjes verhoogd om te compenseren voor de secretie via de moedermelk.

De risico's verbonden aan een te hoge chroominname (via de voeding of supplementen) werden onlangs door de EFSA (European Food Safety Authority, 2006) opnieuw geëvalueerd. Dit Agentschap heeft berekend dat in verschillende Europese landen de gemiddelde chroominname via de voeding varieert van slechts enkele µg/dag tot enkele honderden µg/dag, met een Europees gemiddelde dat tussen 24 en 160 µg/dag ligt, d.w.z. in de buurt van of zelfs hoger dan de thans aanbevolen dagelijkse inname. Ook de EFSA betreurt het gebrek aan beschikbare gegevens om de grenswaarden voor inname zonder enig meetbaar ongunstig effect (NOAEL: *No Observed Adverse Effect Level*) of voor de hoogst aanvaardbare inname (UL: *Tolerable Upper intake level*) te bepalen. Dit is geheel in overeenstemming met de Amerikaanse expertpanels die eveneens weigeren om zich over die waarden uit te spreken. Gelet op de gekende toxiciteit van bepaalde chroomvormen (vooral het hexavalente chroom en in veel mindere mate het trivalente chroom), menen sommige expertorganisaties zoals de WGO dat chroomsuppletie 250 µg/dag (trivalent chroom) niet mag overschrijden. Men kan zich dus aan moeilijkheden verwachten voor wat betreft de hierboven vermelde klinische interventiestudies waarbij het trivalente chroom aan dosissen van 1.000 µg/dag wordt toegediend. Een redelijke houding bestaat erin te stellen dat chroom als voedingssupplement a rato van 25 tot 50 µg/dag geen gevaar voor de gezondheid inhoudt en voor bepaalde doelgroepen (ouderen, patiënten met het metabool syndroom) mogelijk een heilzaam effect zou kunnen uitoefenen hoewel er voor het ogenblik ter zake nog geen definitieve zekerheid bestaat (Roussel in AFSSA, 2001).

Tabel 27: Aanbevolen dagelijkse inname voor mangaan, molybdeen en chroom.

Leeftijd	Geslacht	Mn mg	Mo µg	Cr µg
0-6 maanden	M/V	0,003	2	0,2
7-12 maanden	M/V	0,6	3	5,5
1-3 jaar	M/V	2,0	17	11
4-8 jaar	M/V	2,5	22	15
9-13 jaar	M	3,0	34	25
	V	2,5	34	21
14-18 jaar	M	3,5	43	35
	V	3,0	43	25
Volwassenen (19-70 jaar)	M	5,5	45	35
	V	5,0	45	25
Zwangerschap	V	5,0	50	30
Borstvoeding	V	5,0	50	45
70-plussers	M	5,5	45	35
	V	5,0	45	25

7.15. Fluor

Het essentieel karakter van fluor wordt nog steeds betwist. Epidemiologische studies hebben evenwel aangetoond dat er bij het kind een omgekeerde relatie is tussen de incidentie van tandcariës en de fluorinname.

Het fluorion wordt zowel in de tanden als in het bot opgenomen in de vorm van calciumfluorapatiet dat beter weerstand biedt, o.a. aan zuren, dan het calciumhydroxyapatiet. Fluor heeft vermoedelijk ook een antimicrobieel effect op de cariogene microflora van de mond (EFSA 2005/192).

De oplosbare fluorzouten worden snel door het maag-darmkanaal geabsorbeerd. Het fluorion gaat door de placenta via passieve diffusie. Ongeveer 95 % van het fluor wordt gefixeerd in de tanden en in het skelet en de concentratie ervan neemt met de leeftijd toe. Het wordt voornamelijk door de nieren uitgescheiden via glomerulaire filtratie gevolgd door reabsorptie ter hoogte van de niertubuli.

Er bestaat geen bewezen fysiologische behoefte aan fluor met als gevolg dat er geen aanbevelingen voor dit nutriënt kunnen worden vastgelegd.

Tijdens de pre-eruptieve periode van de tanden wordt de optimale fluorinname op 0,07 mg/kg/dag geschat (Charpentier, 1996).

De fluorconcentratie van geformuleerde voedingsmiddelen bestemd voor kinderen tussen 0 en 6 maanden zou geen 0,6 tot 0,7 mg/l mogen overschrijden. Voor poedermelk zou dit maximum kunnen worden overschreden afhankelijk van het gebruik van een al dan niet fluorrijk water (EFSA 2005/237).

Water met meer dan 1,5 mg fluor per liter is niet geschikt voor dagelijks gebruik door zuigelingen en kinderen jonger dan 2 jaar (CODEX, 2007).

Op elke leeftijd en als de nood bewezen is, moet een eventuele inname van een fluorsupplement rekening houden met de fluorconcentratie van het water en van de verbruikte voedingsmiddelen evenals van de gebruikte hygiëneproducten (in het bijzonder tandpasta).

Een fluorsupplement zou niet systematisch aan zwangere vrouwen mogen toegediend worden uitgezonderd onder medisch toezicht.

Zolang de voeding van gezonde bejaarden of zeer oude mensen gevarieerd en zo evenwichtig mogelijk is, dient er niets aan veranderd te worden.

In het kader van een gevarieerde en evenwichtige voeding treft men weinig fluortekort aan. Elke, zelfs matige, overmaat is daarentegen schadelijk rekening gehouden met het onbetwistbaar toxisch vermogen van fluor. Matige tandfluorose kan bij fluorconcentraties in het water tussen 0,7

en 1,2 mg/l worden vastgesteld. Concentraties van de orde van 1,5 mg/l zouden de oorzaak kunnen zijn van botbreuken (Carton, 2006).

8. AANBEVELINGEN VOOR VITAMINEN

8.1. Inleiding

Vitaminen zijn organische verbindingen zonder intrinsieke energetische waarde, die slechts in kleine hoeveelheden in de voeding aanwezig zijn, doch waarvan exogene aanvoer noodzakelijk is voor de groei en het behoud van de gezondheidstoestand. De mens kan deze stoffen niet of in het beste geval in onvoldoende hoeveelheden synthetiseren. Een van de kenmerken van vitamines is de noodzaak van hun omzetting – in het organisme – in een metabolisch of fysiologisch actieve vorm. Ze worden in twee groepen onderverdeeld. De vetoplosbare vitamines zijn weinig oplosbaar in water en hun darmabsorptie, transport en uitscheiding geschiedt op analoge wijze als voor de vetten in de voeding. Ze worden in verschillende organen opgeslagen en kunnen bij overdosering toxisch blijken. Deze groep omvat de vitamines A, D, E en K. De wateroplosbare vitamines omvatten de 8 vitamines van de B groep alsmede vitamine C. Op enkele zeldzame uitzonderingen na worden ze niet in het organisme opgestapeld en worden ze snel uitgescheiden vooral via de nieren.

8.2. Vitamine A en carotenoïden met provitamine A activiteit

Vitamine A is een vetoplosbare vitamine, essentieel bij de mens, betrokken bij het zicht, de groei en ontwikkeling, de integriteit van epiteelcellen, de immuniteit, de celdifferentiatie en de voortplanting (Gerster, 1997; FAO–WHO, 2002).

De term vitamine A omvat het geheel van de natuurlijke verbindingen aanwezig in producten van dierlijke oorsprong (retinol en zijn esters) en in producten van plantaardige oorsprong, (provitamine A carotenoïden, voorlopers van retinol). Carotenoïden zijn plantaardige pigmenten waarvan er meer dan 700 bekend zijn, afkomstig van lycopene en β -caroteen. Slechts enkele carotenoïden zijn voorlopers van vitamine A: β -caroteen, α -caroteen en β -cryptoxanthine.

Recent werden nogal wat nieuwe gegevens gepubliceerd, niet alleen betreffende carotenoïden met provitamine A-activiteit maar ook met betrekking tot andere carotenoïden die in verschillende hoeveelheden in onze voeding aanwezig zijn zoals lycopene, luteïne en zeaxanthine. Verschillende studies leggen een verband tussen deze stoffen en een lager risico op cataract en op de leeftijdsgebonden maculaire degeneratie (Ribaya-Mercado, 2004; Renzi, 2007). Lycopene – hoofdzakelijk aanwezig in tomaten en afgeleide producten – wordt in verband gebracht met een verlaagd risico op verschillende kankers, met als meest vermeld voorbeeld prostaatkanker (Seren et al., 2008).

De term “retinoïd” omvat zowel natuurlijke als synthetische verbindingen van vitamine A gebruikt voor therapeutische doeleinden.

De vitamineactiviteit wordt uitgedrukt t.o.v. die van retinol met als eenheid het retinolequivalent (RE) dat de voorkeur krijgt boven de internationale eenheden (IE). De aanvaarde conversiefactor bedraagt 1/6 voor β -caroteen en α -caroteen en 1/12 voor de andere carotenoïden (Martin, 2001).

$$\begin{aligned}1 \text{ IE} &= 0,3 \mu\text{g retinol} \\1 \mu\text{g retinol} &= 1 \text{ RE} \\1 \mu\text{g caroteen-}\beta &= 0,167 \text{ RE} \\1 \mu\text{g van de andere carotenoïden} &= 0,083 \text{ RE}\end{aligned}$$

Vitamine A en de provitaminen A zijn vetoplosbare stoffen die in de voeding in de vetfractie terug te vinden zijn en die in de loop van het verteringsproces worden vrijgezet. De darmabsorptie van vitamine A vereist de gelijktijdige aanwezigheid van de producten van de luminale vertering van vetten (vetzuren, monoglyceriden, cholesterol, fosfolipiden) en van galbestanddelen (galzouten, hydrolytische enzymen uit de pancreas) die een rol spelen bij het oplosbaar maken van retinol en

carotenoïden. Een te vetarme voeding (<5 tot 10 g per dag) of een pathologie die gepaard gaat met steatorree, kan een vitamine A-tekort veroorzaken (FAO-WHO, 2002).

Vitamine A wordt in het organisme opgeslagen in de vorm van retinolester, voornamelijk in de levercellen. Retinol wordt gebonden aan een plasmaeiwit, *retinol binding protein* (RBP). Bij een ontoereikende energie- en eiwitopname, kan de leversynthese van het transporteiwit van vitamine A afnemen waardoor de vitaminebeschikbaarheid beperkt wordt.

Een van de essentiële functies van retinol is gekoppeld met de cyclus van rodopsine die de ooggevoeligheid voor het licht bepaalt. Rodopsine, een pigment aanwezig in de staafcellen van het netvliesepitheel, bevat retinaldehyde, afkomstig van de omzetting van all-trans retinol. Het licht bevordert de isomerisatie van de 11-cis vorm naar all-trans retinol, hetgeen een wijziging van de ruimtelijke structuur van rodopsine met zich meebrengt. Dit veroorzaakt verschillende biochemische reacties die leiden tot de overdracht van de impuls op de gezichtsnerven (Saari, 1994), waarna de all-trans zijn cis-vorm terugneemt en de cyclus van het zicht opnieuw initieert.

De integriteit van het netvlies is afhankelijk van de inname aan vitamine A. Daarom is de afname van de gezichtsscherpte bij schemerlicht ("nachtblindheid" of "hemeralopie") een van de eerste klinische tekens van vitamine A-tekort.

De synthese van talrijke eiwitten die onontbeerlijk zijn voor het behoud van de normale fysiologische functies, wordt geregeld via genen die door de retinoïden geactiveerd worden (Pemrick et al., 1994). Bij een tekort aan vitamine A worden de groei en differentiatie van de epitheelcellen aangetast. Dit veroorzaakt een afname in de slijmsecreties (waarin bestanddelen met antimicrobiële werking vervat zitten) alsook een afname van de celintegriteit waardoor de weerstand tegen invasie van potentieel pathogene organismen afneemt.

Het risico op een vitamine A deficiëntie treft vooral landen waar ondervoeding algemeen voorkomt bij de bevolking en meer in het bijzonder in regio's waar de bronnen van carotenoïden hoofdzakelijk plantaardig zijn en de consumptie van voedingsvetten zeer laag is – aangezien de absorptie van vitamine A mede afhangt van het vetgehalte van de maaltijd. De in Frankrijk uitgevoerde SUVIMax studie bij een bevolkingsgroep van 45 tot 60 jaar toont aan dat de voedingsinname voldoende is (Martin, 2001). Een individueel tekort kan echter niet worden uitgesloten in geval van ernstig afwijkend voedingsgedrag en/of in zeer achtergestelde socio-economische milieus.

Vitamine A komt hoofdzakelijk voor in producten van dierlijke oorsprong: lever van jonge dieren (per 100 g: kalf of vaars: 10.000 µg RE, lam 23.500 µg RE, pluimvee 12.000 µg RE), visleveroliën zoals levertraan (20.000 µg RE per 100 g), eigeel (570 µg RE /100 g), volle melk (39 µg/100 ml), zuivelproducten en boter (708 µg/100 g). Men vindt ook met vitamine A verrijkte producten in de handel (granen, oliën, margarines). Provitamine A (carotenoïden) bevindt zich in groene bladgroenten (waterkers: 2.900 µg β-caroteen equivalent), rode en gele groenten (rauwe wortelen: 10.000 µg β-caroteen equivalent) en in gele en oranje vruchten zoals mango's (3.130 µg β-caroteen equivalent), abrikozen (1.500 µg β-caroteen equivalent) en papaja's (945 µg β-caroteen equivalent).

Een evaluatie van de behoeften kan niet gebeuren op basis van het retinolgehalte in het plasma dat immers niet representatief is voor de vitamine A status van het organisme. Desalniettemin werden plasmawaarden lager dan 0,35 µmol/l gelinkt aan een aantasting van het hoornvlies in het oog (Sommer, 1982).

Subklinische symptomen komen ook voor bij waarden tussen 0,70 en 1,05 µmol/l bij peuters. Plasmagehalten van 1,05 µmol/l en hoger worden echter als de weerspiegeling van een adequate status beschouwd (Flores et al., 1991).

Bij zuigelingen tot zes maanden is de inschatting van de behoefte gebaseerd op de samenstelling van moedermelk die echter aanzienlijk schommelt van land tot land. De concentratie wordt gemiddeld op 1,75 µmol/l geschat. Voor een consumptie van ongeveer 750 ml/dag zou de inname van vitamine A ± 375 µg RE bedragen, hetgeen als aanbevolen inname wordt voorgesteld.

Voor de leeftijdsgroep tussen 7 en 12 maanden bedraagt de consumptie van moedermelk ongeveer 650 ml/dag, hetgeen 325 µg vitamine A/dag oplevert. De aanbevelingen van de WHO bedragen 400 µg, aangezien op deze leeftijd kinderen die exclusief borstvoeding krijgen, een hoger gevaar lopen op een deficiëntie in regio's waar vitamine A-tekort endemisch is.

Bij kinderen ouder dan 1 jaar en bij tieners (10-18 jaar) worden de aanbevelingen geëxtrapoleerd naar 20 tot 40 µg RE /kg/dag (FAO-WHO, 1988).

Bij volwassenen bedragen de voorgestelde aanbevolen innamen 4,8 tot 9,3 µg/kg/dag (FAO-WHO, 1988). Geen enkele recente studie rechtvaardigt een wijziging van deze aanbevelingen. Integendeel, twee studies uitgevoerd in Groot-Brittannië bevestigen dat deze innamen toereikend zijn om tekens van tekort te vermijden (Gregory et al., 1990). De aanbevolen inname bedraagt 500 µg voor vrouwen van 19 tot 65 jaar en 600 µg voor mannen van 19 tot 65 jaar.

Tijdens de zwangerschap nemen de behoeften toe om de optimale groei van de foetus te verzekeren en om de aanleg van een zekere voorraad in de lever mogelijk te maken. De aanbevolen inname wordt op 800 µg RE /dag geschat. Tijdens de borstvoeding bedraagt de aanbevolen inname ongeveer 850 µg RE/dag.

Bij mensen ouder dan 65 jaar zijn er geen bijzondere aanbevelingen. De voorziene waarden voor volwassenen worden toegepast.

Een lange termijn inname (gedurende meerdere maanden) van vitamine A in excessieve hoeveelheden (> 7.500 µg = 25.000 U.I./dag) veroorzaakt verschillende toxiciteitsymptomen: leverbeschadiging, hoofdpijn, alopecie, beschadiging van het botweefsel. In epidemiologische studies werd hypervitaminose A geassocieerd met heupfracturen en osteoporose (Michaelsson et al., 2003; Penniston & Tanumihardjo, 2006).

Een nog meer uitgesproken teveel aan vitamine A (> 100.000 U.I./kg gewicht) leidt tot neurotoxiciteit die tot uiting komt in de vorm van intracranieële overdruk, misselijkheid en braken (Snodgrass, 1992).

Een vitamine A-inname hoger dan 7.500 µg (= 25.000 U.I.) gedurende de eerste drie maanden van de zwangerschap kan een oorzaak zijn van aangeboren misvormingen (Hathcock, 1997).

Het rapport van een deskundigengroep van de WGO adviseert om een inname hoger dan 3.000 µg per dag te vermijden gedurende de ganse duur van de zwangerschap (WHO, 1998).

8.3. Vitamine D

Er bestaan twee vormen van vitamine D in de natuur: vitamine D₂ of ergocalciferol, dat door gisten gesynthetiseerd wordt en vitamine D₃ of cholecalciferol, dat bij mens en dier onder invloed van ultraviolette straling B (290 nm tot 315 nm) gesynthetiseerd wordt vanuit 7-dehydrocholesterol, een verbinding die ontstaat via endogene synthese. Blootstelling aan UV-straling is cruciaal om een normale vitamine D-status te garanderen. Er dient opgemerkt te worden dat door de wijzigingen in het huidweefsel met de leeftijd de beschikbaarheid van 7-dehydrocholesterol afneemt. In onze voeding bevat enkel vette vis – en in wat mindere mate ook eidooier – vitamine D₃ in significante hoeveelheden. Moedermelk bevat over het algemeen te weinig vitamine D om een voldoende vitamine D-status bij pasgeborenen te waarborgen. Voor bepaalde bevolkingsgroepen is bijkomende inname van vitamine D noodzakelijk via verrijkte voedingsmiddelen (boter, melk, granen...) of door het voorschrijven van aangepaste voedings-supplementen.

Vitamine D – dat in het vetweefsel opgeslagen kan worden – wordt door de lever gemetaboliseerd tot 25-hydroxyvitamine D, een belangrijke circulerende metaboliet (zie Holick 2007). Deze metaboliet wordt over het algemeen als een geschikte marker van de vitamine D-status beschouwd, hoewel een standaardisatie van de doseermethodes nog vereist is. Het 25-hydroxyvitamine D wordt in de nieren omgezet naar 1,25-dihydroxyvitamine D, een reactie die door het parathormoon gestimuleerd wordt. 1,25-dihydroxyvitamine D is een actieve metaboliet waaraan het grootste deel van de biologische activiteit van vitamine D wordt toegeschreven. Deze metaboliet wordt in het bloed getransporteerd verbonden aan een specifiek door de lever geproduceerd eiwit – DBP (staat voor *Vitamin D binding protein*). Wanneer 1,25-

dihydroxyvitamine D het doelweefsel bereikt, bindt het zich met een celkernreceptor, de VDR (*vitamin-D receptor*), waardoor de expressie van vele genen gemoduleerd wordt.

Een van de hoofdrollen van 1,25-dihydroxyvitamine D bestaat in het behoud van de intra- en extra-cellulaire calciumconcentraties. 1,25-dihydroxyvitamine D neemt deel aan de vorming en het behoud van de botmassa door de absorptie van calcium in de darm te stimuleren maar ook door de synthese van sleuteleiwitten betrokken bij de botvorming (osteocalcine, osteopontine, alkalische fosfatase, collageen...) (Demay et al., 2007) te bevorderen. In geval van onvoldoende calciuminname neemt daarentegen, onder invloed van 1,25-dihydroxyvitamine D, het vrijkomen van calcium en fosfor uit het bot toe via een maturatie van osteoclasten.

1,25-dihydroxyvitamine D draagt ook bij tot de immuniteit door de synthese van interleukinen en cytokinen te regelen. Ze beïnvloedt onder andere de controle van de celdeling en de celdifferentiatie in vele organen (lever, darm, longen...). Onlangs gepubliceerde gegevens wijzen ook op een link tussen de vitamine D-status en het ontstaan van sommige kankers (Bouillon et al., 2006) en bepaalde chronische ziekten zoals cardiovasculaire ziekten of diabetes (Holick, 2007; Thorne et Campbell, 2008).

Het gehalte aan 25-hydroxyvitamine D in het plasma wordt als eerste keuze marker beschouwd om de vitamine D-status te bepalen. De serumconcentratie moet minstens 50 nmol/l bedragen; die drempel wordt maar bij een derde van de oudere bevolking (boven 65 jaar) van de meeste landen bereikt (Norman et al., 2007). Een gehalte lager dan 30 nmol/l wijst op een tekort. Vitamine D-tekort is uiterst courant en dat zowel bij kinderen als bij volwassenen, in het bijzonder op het einde van de winter en het begin van de lente. Gevallen van kindertetanie komen in ons land hoofdzakelijk in april/mei voor of het hele jaar door bij mensen die onvoldoende zonlicht krijgen (oudere mensen die in een rusthuis verblijven, mensen die bedekkende kleren dragen, ...) (Gezondheidsraad Nederland, 2008). Volgens studies lijden in Europa 40 tot 100 % van de niet-geïstitutionaliseerde ouderen aan vitamine D-tekort (Prince et al., 2008). Tekorten bij de moeder, oorzaken van een deficiëntie in utero en onvoldoende inname tijdens de kinderjaren, kunnen een groeiachterstand en botmisvormingen veroorzaken alsmede het risico van heupfractuur bij ouderen doen toenemen. Gebrek aan vitamine D is frequent bij zwangere vrouwen in ons land, in landen met weinig zon alsmede in streken waar de verrijking van zuivelproducten met vitamine D geen courante praktijk is. Dergelijke situaties kunnen voor de adequate inname van vitamine D reeds bij de geboorte en tijdens de borstvoedingsperiode nadelig zijn.

De voedingsaanbevelingen inzake vitamine D maken nog steeds het voorwerp uit van discussies. Ze werden onlangs naar boven herzien door de Gezondheidsraad Nederland (2008) alsook door de American Academy of Pediatrics (Wagner et al., 2008) in de VS, waar de verrijking van zuivelproducten en andere voedingsmiddelen bijzonder algemeen verspreid is.

De Hoge Gezondheidsraad beveelt aan om, los van de natuurlijke vitamine D-inname via de voeding en de endogene synthese ervan, vanaf de geboorte een suppletie te voorzien in de vorm van voedingssupplement, met name innamen van 10 µg per dag bij kinderen en 10 µg tot 15 µg bij tieners tot de leeftijd van 18 jaar rekening gehouden met hun blootstelling aan zonlicht. Bij volwassenen bedraagt de aanbevolen inname via supplementen 10 µg/dag, maar die moet oplopen tot 15 µg/dag bij personen met risico op osteoporose, en tot 20 µg/dag bij zwangerschap en tijdens de borstvoedingsperiode. Om die aanbevelingen te halen kan, buiten de verrijking van sommige voedingsmiddelen, vooral bij zuigelingen en oudere personen een suppletie in de vorm van geneesmiddelen geboden zijn. Door het Belgisch Centrum voor Farmacotherapeutische Informatie worden er, zowel qua dosis als qua toedieningsvoorwaarden van de farmaceutische vormen van vitamine D, onderbouwde aanbevelingen voorgesteld (Folia Pharmacotherapeutica, 2007). Het is uiteraard belangrijk dat de maximaal aanvaardbare dosissen niet overschreden worden; ze bedragen 25 µg/dag bij kinderen (van 0 tot 10 jaar) en 50 µg/dag bij de bevolking vanaf 11 jaar (EFSA, 2006). Hogere dosissen toegediend gedurende een lange periode kunnen toxische verschijnselen veroorzaken zoals hypercalcemie, neurologische stoornissen en risico van nierstenen.

8.4. Vitamine E

Vitamine E-activiteit komt voor bij twee reeksen van verbindingen. De belangrijkste bestaat uit tocoferolen terwijl de groep van de tocotriënolen een ondergeschikte rol speelt. Binnen elke reeks zijn er 4 verbindingen (α , β , γ en δ) die van elkaar verschillen door het aantal en de plaats van de methylgroepen op de chromanolring (CEC, 1993).

De meest actieve vitamine E-verbinding, de natuurlijke isomeer RRR- α -tocoferol, vormt de basis voor de referentie-eenheid: het " α -tocoferolequivalent (α -TE)". 1 mg α -tocoferol = 1 α TE. De vroeger gebruikte Internationale Eenheid (IE) stemt overeen met 1 mg dl- α -tocoferolacetaat. Deze laatste verbinding is een synthetische stabielere vorm dan de natuurlijke tocoferolisomeer (1 α TE = 1,49 IE).

De mens bezit een eiwit dat de α -tocoferolisovorm specifiek herkent en het in het organisme weerhoudt terwijl de andere isovormen snel via de gal uitgescheiden worden (Traber, 2005).

Natuurlijke tocoferolen zijn fysiologische antioxidantia die de in de celmembranen aanwezige vetten en de plasmalipoproteïnen beschermen. Vitamine E is betrokken bij talrijke biologische processen zoals de stabilisatie van celmembranen of de plaatjesaggregatie; deze vitamine speelt ook een rol als cofactor in talrijke enzymatische activiteiten en ook bij de genregulatie, o.a. met betrekking tot het inflammatoire antwoord.

Verschillende grootschalige epidemiologische studies hebben aangetoond dat personen met een hoge vitamine E-status een verlaagd risico hebben om bepaalde chronische ziekten te ontwikkelen: cardiovasculaire ziekten, kankers, cataract. (Traber et al., 2008). Studies in de Verenigde Staten tonen evenwel aan dat de vitamine E-inname zeer onvoldoende is (< 6 mg alfa tocoferol/dag) bij meer dan 90 % van de bevolking (Moshfegh et al., 2005; Ford et al., 2006).

Er is derhalve geopperd dat supplementeringen aan dosissen die veel hoger liggen dan de huidige aanbevelingen heilzame effecten op de gezondheid zouden kunnen hebben. Deze hypothesen werden niet bevestigd door studies waarbij zeer hoge dosissen supplementen (> 400 mg/dag en vaak 800-1.000 mg/dag) ingenomen werden door grote representatieve steekproeven uit de bevolking (Yusuf et al., 2000), er werd soms zelfs een schadelijk effect gesuggereerd.

Enkele opmerkingen verdienen vermelding: enerzijds is de absorptie van vitamine E veel efficiënter wanneer deze op een natuurlijke wijze in de voedingsmiddelen aanwezig is dan wanneer ze als supplement wordt ingenomen; anderzijds is het moeilijk de vitamine E- status op basis van de plasmaconcentratie te bepalen. Vitamine E wordt immers in de bloedsomloop getransporteerd binnen de lipoproteïnen, die ook het transport van andere vetten verzekeren (cholesterol, triglyceriden); de vitamine E-concentratie heeft dus de neiging om te evolueren in functie van de concentratie van deze vetten. De bepaling van de vitamine E-status is nauwkeuriger als men de vitamine E-concentratie uitdrukt t.o.v. die van de circulerende vetten (cholesterol of de som cholesterol + triglyceriden).

De dagelijkse behoeften hangen grotendeels af van de antioxidatieve rol van de tocoferolen, en vooral van de bescherming die ze bieden aan de meervoudig onverzadigde vetzuren in de weefsels (PUFA: *poly unsaturated fatty acids*) tegen vrije radicalen. De behoeften zullen dus verschillen in functie van de voeding (o.a. van het verbruik van meervoudig onverzadigde vetzuren of PUFA) maar ook in functie van andere factoren die tot een verhoogde oxidatieve stress leiden (vb. roken) en het genotype. De aanbeveling voor volwassenen houdt rekening met het gemiddelde PUFA-verbruik van de bevolking. Ze is met name gebaseerd op de resultaten van een studie bij een grote cohorte Finse mannen die gedurende 19 jaar gevolgd werden om te bepalen welke inname de beste bescherming biedt (Wright et al., 2006). Een inname van 15 mg α TE, waarmee een gemiddelde plasmaconcentratie van 30 micromol per liter kan worden in stand gehouden, werd voor de volwassen bevolking weerhouden (**Tabel 28**).

De aanbevolen innameniveaus bij kinderen zijn minder goed gekend. Veiligheidshalve werd er in de aanbevelingen derhalve geopteerd voor iets hogere waarden. Voor zuigelingen van 0 tot 6 maanden bedragen de aanbevolen innamen 0,6 – 0,8 mg α TE per gram PUFA en voor de groep van 6 maanden tot 12 jaar 0,6 mg α TE per gram PUFA.

Bij de pasgeborenen kan een vitamine E-tekort netvliesletsels veroorzaken die op vroege leeftijd door middel van een oogfundusonderzoek opgespoord kunnen worden; de klinische tekenen ontwikkelen zich echter pas tijdens de tweede levensdecade. Bij het kind kan er zich na 3 tot 5 jaar tekort aan vitamine E een sensorische neuropathie, een areflexie alsook netvliesbeschadiging ontwikkelen (Kalra et al., 1998).

Vitamine E-tekort bij volwassenen is zeldzaam en wordt vaak met een (zeer) PUFA-rijke voeding geassocieerd. De klinische tekenen van deficiëntie zijn hemolytische anemie en/of neurologische aandoeningen zoals stoornissen van de synchronisatie van de oogmotiliteit en cerebellaire ataxie. Perifere aantasting komt tot uiting in de vorm van chronische denervatie en myopathie met lipopigmentaire degeneratie. Ook al ontwikkelen deze neurologische aandoeningen zich zeer langzaam bij volwassenen, toch blijken ze onomkeerbaar te zijn.

Vitamine E- inname tot ongeveer 10 maal de aanbevolen inname lijkt geen toxiciteitsproblemen met zich mee te brengen. Voorzichtigheid is echter geboden met betrekking tot megadosissen die onder de vorm van supplementen verkocht worden. Deze kunnen het stollingsvermogen verminderen (door de plaatjesaggregatie tegen te gaan en de werking van vitamine K te inhiberen) en bloedingen, bv. van de neus, bevorderen. Bovendien moet rekening worden gehouden met het feit dat antioxidantia boven een bepaalde concentratie hun beschermend vermogen verliezen en zelfs peroxidatie kunnen bevorderen.

Rekening houdend met een gemiddeld vetgehalte van 3,5 g/100 ml moedermelk en aannemend dat de PUFA fractie hiervan 20 % uitmaakt, komt men tot een PUFA gehalte van 0,7 g/100 ml moedermelk. Een kind van minder dan 6 maanden zal ongeveer tussen 500 en 900 ml melk drinken, volgens leeftijd en gewicht. De inname van PUFA zal bijgevolg tussen 3,5 en 6 g PUFA/dag schommelen. Als men de inname van 0,6 mg/g PUFA in acht neemt, zoals voorgesteld in de tekst, zou de aanbeveling voor vitamine E dus tussen 2,5 en 4 mg/dag schommelen.

8.5. Vitamine K

Vitamine K bestaat onder drie vormen: als vitamine K₁ of fyloquinon – van plantaardige oorsprong –, als vitamine K₂ of menaquinon – van bacteriële oorsprong – en als synthetisch wateroplosbaar vitamine K₃ of menadion. Fyloquinon is vooral aanwezig in kool, spinazie en soja, waar het geïntegreerd is in het membraan van de chloroplasten, hetgeen zijn lage absorptiepercentage (5 tot 15 % van de ingenomen dosis) verklaart. Menaquinon wordt hoofdzakelijk geproduceerd door bacteriën van de darmflora, maar kan eveneens in bepaalde voedingsmiddelen (kaas) aanwezig zijn.

Vitamine K speelt een sleutelrol bij de bloedstolling en het botmetabolisme. Het fungeert immers als cofactor van een γ -carboxylase die glutaminezuur residuen carboxyleert in het prothrombine eiwit en in nog minstens vijf andere eiwitten die bij de hemostase betrokken zijn. Vitamine K speelt eveneens een rol bij de synthese en de carboxylatie van osteocalcine, een peptide dat bij het botmetabolisme betrokken is.

De verschillende vormen van vitamine K hebben een gelijkwaardige biologische activiteit die in “ μ g vitamine K₁” wordt uitgedrukt; 1 μ g wordt daarbij als referentie-eenheid beschouwd.

De criteria ter bepaling van de vitamine K-status bij volwassen mannen zijn enerzijds het in stand houden van de plasmaconcentraties van fyloquinon en anderzijds ook de bepaling van de protrombinetijd. Dit laatste criterium wordt soms als te weinig gevoelig beschouwd voor een adequate bepaling van de vitamine K-status (Shenkin, 2004). In de Verenigde Staten bedraagt de aanbevolen vitamine K-inname 120 microgram per dag voor een volwassen man en 90 microgram per dag voor een volwassen vrouw. In Europa stelt het EFSA-comité (EFSA, 2006) dat de inname zowel bij volwassenen als bij kinderen 1 μ g per kg lichaamsgewicht moet

bedragen, zelfs als de aanvoer voor het grootste deel afkomstig is van de endogene intestinale bacteriële flora.

In geïndustrialiseerde landen zijn klinische deficiëntieverschijnselen bij volwassenen zeldzaam gezien de grote biologische beschikbaarheid van vitamine K zowel via de voeding als via bacteriële synthese in het colon. Een tekort waarvoor supplementering met vitamine K nodig is, kan echter altijd voorkomen in de context van ernstige leverpathologieën, bij een langdurige antibiotherapie gepaard aan een tekort aan vitamine K inname, bij malabsorptie ten gevolge van voedselintoleranties (coelakie) of als complicatie bij bariatrische heelkunde (biliopancreatische shunt) voor de behandeling van obesitas (Slater et al., 2004).

Reeds bij de geboorte en tijdens de eerste levensweken lopen pasgeborenen een bijzonder risico van vitamine K tekort omdat vitamine K slechts in beperkte mate doorheen de placentale barrière gaat, de aanvoer via de moedermelk gering is en er nog quasi geen synthese in de darmflora plaatsvindt (Van Winckel et al., 2009). Bij deficiëntie kan een vitamine K afhankelijk hemorragisch syndroom ontstaan in de vorm van bloedingen ter hoogte van de maag, darm, huid, navel en zelfs ter hoogte van de hersenen. De incidentie van deze hemorragische ziekte beloopt 6/10.000 geboortes. Ze ligt hoger bij kinderen met een risicofactor, zoals bij borstvoeding, prematuriteit, inname van vitamine K inhibitoren tijdens de zwangerschap, moeilijkheden bij orale voeding of cholestase (van Hasselt et al., 2008). Preventie van hemorragieën gebeurt systematisch met een toediening van vitamine K bij de geboorte. Uit recente onderzoeken blijkt dat het toedienen van 1 tot 2 mg toelaat de zowel vroeg- als laattijdige hemorragische ziekte van de pasgeborene te voorkomen. 1-2 mg vitamine K per os bij de geboorte maakt het mogelijk de vroegtijdige hemorragische ziekte van de pasgeborene te voorkomen maar het is nodig verder 1 mg vitamine K per week aan borstgevoede kinderen toe te dienen om de laattijdige vorm van de ziekte te voorkomen (Van Winckel et al., 2009). Bij zuigelingen die zuigelingenmelk krijgen is enkel de toediening bij de geboorte nodig; het gehalte aan vitamine K van deze melk en de synthese door de darmflora laten toe de dagelijkse vitamine K behoeften te dekken. In de andere risicogroepen moet de aanvankelijke profylaxe worden voortgezet en de toedieningswijze evenals de dosis aan de diagnose worden aangepast.

De toediening van meer dan 5 mg/dag van een synthetische vorm van vitamine K – menadion – aan pasgeborenen is potentieel toxisch en werd verantwoordelijk gesteld voor hemolytische anemie met hyperbilirubinemie en kernicterus tot gevolg (Ferland, 2001). Daarom wordt menadion tegenwoordig niet meer gebruikt en wordt in de plaats fyloquinon voorgeschreven voor de preventie van het hemorragisch syndroom bij pasgeborenen.

Recente gegevens opperen eveneens een hogere inname door oudere mensen om aldus het verlies aan botmassa en het breukrisico te verminderen (Booth, 2007).

De aanbevolen dagelijkse inname wordt weergegeven in **tabel 28**.

8.6. Vitamine C

Vitamine C (L-ascorbinezuur of ascorbaat) is een wateroplosbare vitamine, die door heel wat dieren kan worden gesynthetiseerd vanuit glucose, echter niet door de mens. Een tekort aan deze vitamine leidt tot scheurbuik met als klinische tekenen vorming van oedemen en bloedingen, onder andere in de mond.

Omwille van haar reducerend vermogen, heeft vitamine C antioxiderende eigenschappen; zo wordt driewaardig ijzer omgezet in het beter opneembaar tweewaardig ijzer. Aangezien vitamine C rechtstreeks betrokken is bij de ijzerabsorptie kan ze in geval van tekort een mogelijke oorzaak van anemie zijn (Gosiewska et al., 1996). De inname van vitamine C via de voeding is de enige factor die de ijzerabsorptie beïnvloedt. Echter, een voeding rijk aan fyfaten en polyfenolen kan deze bevorderende functie tegenwerken.

Vitamine C is als co-enzym betrokken bij de biosynthese van o.a. collageen, carnitine en neurotransmitters en het verlaagt de vetperoxidatie, zoals ze kan worden gemeten via de urinaire uitscheiding van isopropaan (Prockop & Kivirikko, 1995; Rebouche, 1995).

De aanwezigheid van vitamine C in het maagvocht kan mogelijk een preventieve rol spelen ten aanzien van maagkanker. Deze mogelijke beschermende rol staat echter nog niet duidelijk vast omdat een vitamine C-rijke voeding dikwijls veel fruit en groenten bevat met andere potentieel gunstige nutriënten zoals carotenoïden, polyfenolen en folaten. Andere versturende variabelen zoals de levenswijze van populaties – bijvoorbeeld een belangrijke consumptie van fruit en groenten – maken het moeilijk om de preventieve rol van vitamine C als evidentie te weerhouden. Fruit en groenten zijn de belangrijkste voedingsbron voor vitamine C. Het is aan te bevelen om het menu af te wisselen aangezien het gehalte afhankelijk van de fruit- of groentesoort sterk kan verschillen. Voor 100 g bevatten zwarte bessen bv. ± 200 mg, citrusvruchten 50 tot 60 mg, aardbeien 60 mg, aalbessen 40 mg, appels, peren, bananen en kweeperen slechts ± 5 mg vitamine C. Gedroogd en ingeblikt fruit bevat nog minder: een fruitsla op basis van blikfruit bv. bevat niet meer dan 1 mg per 100 g. Bij groenten schommelt het gehalte van ± 2 tot 5 mg voor prinsessenbonen, witloof, courgettes, selder, meer dan 100 mg voor kool en 165 mg voor rauwe paprika's.

Het gehalte in de voedingsmiddelen wordt beïnvloed door het seizoen, de transportomstandigheden, de uitstallingduur, de bewaartijd, kookduur en kookwijze. De schommelingen zijn gering (5 %) indien de bewaring gedurende 5 dagen (Gil et al., 2006) bij 5° C geschiedt maar aan deze voorwaarden is meestal niet voldaan wanneer fruit en groenten in de handel worden aangeboden.

Koken door blancheren brengt een verlies van ± 35 % mee terwijl koken met stoom het gehalte maar met ± 20 % doet afnemen. Koken in de snelkookpan of in de microgolf leidt tot vrijwel geen verlies (Galgano et al., 2007). Het effect van de inname van bepaalde fruitsoorten en groenten op de serumconcentratie van antioxidantende vitaminen werd in het kader van de SUVIMAX-studie bestudeerd. Deze studie werd gevoerd op een cohorte van meer dan 3.500 personen tussen 35 en 60 jaar oud. De resultaten tonen aan dat het serumgehalte van bètacaroteen en vitamine C positief gecorreleerd is met de consumptie van fruit en groenten, zelfs na correctie voor versturende variabelen. In het bijzonder citrusvruchten worden met hogere serumwaarden van vitamine C geassocieerd (Dauchet et al., 2008).

Verskillende studies vermelden een lage plasmaconcentratie bij diabetespatiënten, bij infecties en bij rokers. Het is echter moeilijk om de rol van de voeding te onderscheiden van de mogelijke rol van de metabole stress die typisch aan deze condities is geassocieerd.

Het gehalte aan vitamine C in het menselijk organisme ligt in de grootteorde van 20 mg/kg lichaamsgewicht wat ongeveer overeenstemt met een totale pool van 1.500 mg per individu. De klinische tekenen van tekort komen tot uiting wanneer het gehalte in het organisme naar 300-400 mg daalt en ze verdwijnen wanneer 1.000 mg opnieuw bereikt wordt (Baker et al., 1969). Het tekort treedt in wanneer de inname gedurende meerdere maanden lager ligt dan 10 mg/dag.

De dagelijkse afbraak ($2,9 \text{ mg} \pm \text{SD } 0,6$) bedraagt ongeveer 3 % per dag. Het plasmagehalte aan vitamine C weerspiegelt de inname en varieert tussen 20 en 80 $\mu\text{mol/l}$. Boven een plasmaconcentratie van 80 $\mu\text{mol/l}$ is de reabsorptie van vitamine C ter hoogte van de niertubuli verzadigd en neemt de urinaire uitscheiding ervan gevoelig toe.

Bij lage inname wordt vitamine C vrijwel volledig geabsorbeerd terwijl voor een inname van 30 tot 180 mg/dag het absorptieniveau wegens competitie met andere voedingsbestanddelen slechts ongeveer 75 % bedraagt.

De aanbevolen innamewaarden houden rekening met de behoeften voor de preventie van scheurbuik maar ook met het antioxidantende vermogen. Epidemiologische studies tonen aan dat een plasmaconcentratie van 60 $\mu\text{mol/l}$ gecorreleerd is met de maximumbescherming tegen degeneratieve ziekten zoals kankers, cardiovasculaire ziekten, cataract. Deze concentratie wordt als optimaal beschouwd omdat ze geen toename van de urinaire uitscheiding van vitamine C meebrengt en ze de maximale leukocytenconcentratie waarborgt. Deze concentratie wordt bereikt via een opname van 100 mg per dag bij de volwassen man.

Bij volwassen niet-rokers bedraagt de aanbevolen inname 110 mg per dag. Bij de zwangere vrouw wordt er een extra inname van 10 mg aanbevolen om de hemodilutie en het actieve transport van vitamine C in de navelstreng en de placenta te compenseren (Martin, 2001). Tijdens de borstvoeding is ook een supplement van 20 mg verantwoord omwille van de specifieke lactatiebehoeften.

Een supplement van 20 % wordt aanbevolen voor personen die meer dan 10 sigaretten per dag roken. De behoeften voor de verschillende bevolkingsgroepen zijn opgenomen in **tabel 28 bis**. De hoogste toegelaten inname (*upper intake level*) voor volwassenen wordt op 2 g/dag geschat. Bij hogere inname (3 tot 4 g/dag bij volwassenen) kan men osmotische diarree en spijsverteringsstoornissen zien optreden (zoals opgeblazen gevoel, flatulentie en buikpijn). (EFSA, 2007). Teveel aan vitamine C bevordert de uitscheiding van oxalaten en werd als een risicofactor beschouwd voor het ontwikkelen van nierstenen. Deze verwikkeling werd pas aangetoond voor een inname hoger dan 1500 mg per dag (EFSA, 2007)

De gevolgen op lange termijn van een te hoge inname zijn niet gekend. Bovendien zijn er ook geen studies verricht met betrekking tot de hoogst toegelaten inname bij kinderen.

8.7. Thiamine of vitamine B₁

Thiamine treedt op als cofactor van verschillende enzymen die bij de energieproductie betrokken zijn (de toename van de transketolisatie en de decarboxylatie van de α -ketonzuren gevolgd door een ATP-productie) maar ook als neuromodulator ter hoogte van de hersenen. Deze wateroplosbare vitamine, aanwezig in de meeste voedingsmiddelen, is weinig stabiel bij neutrale of alkalische pH, wordt bij hoge temperatuur vlug geïnactiveerd en gaat met name met het kookwater verloren. De belangrijkste voedingsbronnen van vitamine B₁ zijn vlees en gevogelte, vis, volle granen en rauwe groenten. Sommige vissen, schelp- en schaaldieren produceren thiaminase, verantwoordelijk voor hydrolyse en dus inactivatie van thiamine (Le Moël et al., 1998).

De dagelijkse thiaminebehoeften (**Tabel 28 bis**) bedragen 0,5 mg bij zuigelingen en 0,7 tot 1,2 mg bij kinderen. Bij volwassenen schommelen de behoeften in functie van de totale energieopname; ze naderen 1,4 tot 1,5 mg per dag bij mannen en 1,0 tot 1,1 mg bij vrouwen. Deze behoeften nemen toe gedurende de zwangerschap met 0,4 mg per dag en bij borstvoeding met 0,5 mg per dag. De thiaminereserves van het organisme zijn laag, ongeveer 30 mg.

Vitamine B₁-tekort treedt vooral op bij chronisch alcoholisme. Het is een gevolg enerzijds van een inadequate inname gekoppeld aan een gebrekkige intestinale absorptie van de vitamine en anderzijds van de inhibitie van de fosforylering van thiamine wat de lage weefselactiviteit en de toename van de uitscheiding ervan in de urine verklaart. Gelykaardige anomalieën worden bij oudere personen waargenomen, ook in afwezigheid van regelmatig alcoholverbruik. In ontwikkelingslanden komt vitamine B₁-tekort vooral voor als gevolg van een voeding hoofdzakelijk gebaseerd op gepelde rijst (ontoereikende inname) samen met de thiaminaserijke voedingsmiddelen (en daardoor ontoereikende assimilatie). Het vitamine B₁-tekort, eveneens bekend onder de naam beriberi, is verantwoordelijk voor twee soorten aandoeningen:

- perifere neuropathie en encefalopathie bekend onder de naam syndroom van Wernicke-Korsakoff,
- een cardiovasculaire aandoening met hartinsufficiëntie en oedeemvorming.

Er wordt geen enkele toxiciteit toegeschreven aan de orale overbelasting van thiamine, zelfs voor hoge perorale innamen van 200 tot 500 mg per dag. Dat is te verklaren door een lagere darmabsorptie van thiamine, maar vooral door een sterke toename van de excretie ervan via de urine (EFSA, 2006).

8.8. Riboflavine of vitamine B₂

Riboflavine is een kristallijne stof van gele kleur (vandaar de term flavine), weinig wateroplosbaar, warmtebestendig maar gevoelig voor licht, in het bijzonder voor UV-stralen die het snel afbreken. Riboflavine is de niet-gefosforyleerde voorloper van twee coënzymen: flavine-mononucleotide (FMN) en flavineadenine-dinucleotide (FAD). Riboflavine wordt in zeer lage hoeveelheden door de darmbacteriën gesynthetiseerd en de voeding is een essentiële bron bij de mens. Riboflavine is, zowel in vrije vorm als in de vorm van FAD- en FMN-nucleotiden, in de voeding aanwezig. Zuivelproducten dragen bij voor ongeveer 40 % vitamine B₂ inname, terwijl de hoogste vitamineconcentratie (van 1 tot 2 mg/100 g) in dieetgist alsmede in varkens- en kalfslever wordt teruggevonden. Tarwekiemen en paddestoelen hebben een gehalte van 0,5 tot 1 mg/100 g, vlees bevat maar 0,5 mg vitamine B₂ per 100 g, terwijl het gehalte ervan in gekookte groenten, brood of rijst lager dan 0,1 mg/100 g is. De gebruikelijke riboflavineinnamen in de verschillende Europese landen liggen tussen 1,5 en 5 mg per dag, dus hoger dan de behoeften. Deze worden geraamd op 1,2 en 1,5 mg/dag respectievelijk bij de volwassen vrouw en man (**Tabel 28 bis**). Deze behoeften zijn 0,3 mg/dag hoger bij de zwangere vrouw en 0,6 mg/dag gedurende de borstvoeding, terwijl ze op 0,4 tot 0,6 mg/dag bij zuigelingen geraamd worden. Met opnamen lager dan 0,5 mg/1.000 Kcal kunnen de weefselreserves aan riboflavine niet behouden blijven.

Riboflavine wordt door een actief transportmechanisme maar eveneens passief door eenvoudige diffusie geabsorbeerd. Binnen het darmslijmvlies wordt riboflavine tot FMN gefosforyleerd. In het plasma worden riboflavine en FMN in vrije vorm of gebonden aan eiwitten getransporteerd. In de weefsels wordt bijna al de vrije riboflavine in FAD en FMN omgezet. De weefselreserves, meer bijzonder in de lever, maken het mogelijk om de riboflavinebehoeften voor perioden van 2 tot 6 weken te dekken. De urine-excretie van vrije riboflavine bedraagt 200 µg/24 uur bij volwassenen; een excretie lager dan 70 µg/24 uur is suggestief voor een depletie van het organisme wat deze vitamine betreft (Le Moël et al., 1998).

FMN en FAD zijn coënzymen werkzaam in redoxreacties en spelen een rol in de ademhalingsketen als elektroncarrier. Hierdoor zijn ze betrokken bij het katabolisme van vetzuren en aminozuren alsook bij de mitochondriale energieproductie en bij het metabolisme van de rode bloedcellen.

Hypovitaminose B₂ als gevolg van ofwel een ontoereikende inname ofwel een abnormale intestinale absorptie of weefselgebruik, komt tot uiting via huid- en slijmvlieslaesies in de vorm van seborroëisch eczeem in het gelaat, stomatitis met glossitis (rode, gladde en pijnlijke tong) en kloven in de mondhoeken. Ter hoogte van het oog, wordt hypovitaminose B₂ gekenmerkt door een conjunctivitis en een corneatroebeling (vroegtijdige cataract). Vitamine B₂-tekort komt onder de algemene bevolking zelden voor, maar kan bevorderd worden door chronisch alcoholisme of slechte darmabsorptie te wijten aan digestiestoornissen.

Een beperking van de darmabsorptie en de snelle urine-uitscheiding bij elke overmatige inname van vitamine B₂ verklaren de afwezigheid van toxiciteit van riboflavine, zelfs al wordt deze aan hoge dosissen en gedurende langdurige perioden ingenomen (EFSA, 2006).

8.9. Vitamine B₆

Deze term slaat op een groep van 6 moleculen aanwezig in de voeding en die in het organisme in elkaar kunnen worden omgezet, te weten pyridoxine, pyridoxal en pyridoxamine alsmede hun gefosforyleerde vormen. Het pyridoxalfosfaat is de biologisch actieve vorm. De skeletspieren bevatten ongeveer 80 % van de vitamine B₆, gebonden aan glycogeen fosforylase. De enzymen met pyridoxalfosfaat als coënzym beïnvloeden verschillende metabole wegen van aminozuren (transaminatie, decarboxylatie, desaminatie), met name het metabolisme van tryptofaan, methionine en cysteïne. Dit verklaart waarom de vitamine B₆-behoeften beïnvloed worden door de hoeveelheid eiwitten opgenomen via de voeding (Le Moël et al., 1998).

Vitamine B₆ is afkomstig van talrijke voedingsbronnen zowel van plantaardige als dierlijke oorsprong maar is weinig stabiel in een neutraal of alkalisch milieu en wordt door het licht snel afgebroken. Deze zeer wateroplosbare vitamine gaat bij het koken grotendeels verloren. De voedingsbehoeften aan vitamine B₆ worden op 15 µg/g voedingseiwitten geraamd. De aanbevolen inname ligt echter aanzienlijk hoger en schommelt van 0,3 mg/dag bij jonge kinderen tot ongeveer 2 mg per dag bij volwassenen (**Tabel 28 bis**). De gemiddelde inname van vitamine B₆ schommelt in de verschillende Europese landen van 1,6 tot 3,6 mg/dag.

Deze voldoende inname verklaart waarom vitamine B₆ tekort in geïndustrialiseerde landen zeer zeldzaam is. Het kan echter wel optreden bij chronisch alcoholisme waarbij het zich manifesteert in de vorm van perifere neuropathieën en de neurologische gevolgen van een gelijktijdig vitamine B₁-tekort verergert. Ook al wordt geen enkel teken van toxiciteit van vitamine B₆ waargenomen (zelfs voor opnamen die 3 tot 4 keer de aanbevelingen overschrijden) kan de langdurige toediening van deze vitamine in hoeveelheden boven de 500 mg per dag (dus 200 maal hoger dan de voedingsbehoeften) leiden tot neurotoxiciteit, geheugenstoornissen en huidletsels ten gevolge van fotosensibilisatie.

8.10. Vitamine B₁₂

De term vitamine B₁₂ of “extrinsieke voedingsfactor” omvat een geheel van moleculen, cobalaminen genoemd. Deze cobalaminen zijn coronoïden gekenmerkt door een kern met vier pyrrol-ringen gebonden aan een kobaltatoom, vandaar hun naam. De ontoereikende inname ervan maar vooral een afwijking van de intestinale absorptie (bij gebrek aan een door de maagwand geproduceerde zogenaamde “intrinsieke factor”) zijn verantwoordelijk voor een megaloblastische (of pernicieuze) anemie gepaard gaande met neurologische stoornissen. (Le Moël et al., 1998).

De belangrijkste voedingsbronnen voor deze vitamine zijn orgaanvlees, vis, schaal- en schelpdieren, eieren, kaas en rood vlees. De inname kan bij strikte vegetariërs ontoereikend zijn, aangezien de bronnen van deze vitamine uitsluitend van dierlijke oorsprong zijn. De inname in de Europese landen schommelt van 2 tot 6 µg/dag, terwijl de aanbevolen inname voor volwassenen 1,4 µg/dag bedraagt. Deze aanbevolen inname moet vermeerderd worden met 0,4 µg/dag bij de zwangere vrouw en met 0,3 µg/dag tijdens de borstvoedingsperiode. De zuigeling moet via de voeding bij voorkeur minstens 0,1 µg vitamine B₁₂ krijgen en die aanvoer moet bij kinderen van 1 tot 10 jaar geleidelijk van 0,7 tot 1,0 µg/dag toenemen (**Tabel 28 bis**).

Vitamine B₁₂ wordt vooral in de lever opgestapeld (bevat 0,5 tot 1 µg/g); de totale reserve aan deze vitamine in het organisme wordt bij volwassenen op 2 tot 3 mg geraamd. De dagelijkse afscheiding van vitamine B₁₂, dat vrijwel uitsluitend via de ontlasting geschiedt, is zeer laag, ongeveer 0,5 µg. Dit is dus lager dan 0,1 % van de hoeveelheid aanwezig in het organisme. De door de darm opgenomen fractie van deze vitamine, vermindert in functie van de hoeveelheid in de voeding. Een vitamine B₁₂-tekort, vooral toe te schrijven aan een gebrekkige absorptie, veroorzaakt een megaloblastische anemie vergelijkbaar met een anemie te wijten aan een foliumzuurtekort. Tot op heden werd, zelfs bij langdurige orale of parenterale toediening van hoge dosissen van deze vitamine, geen enkele toxiciteit van vitamine B₁₂ beschreven (EFSA, 2006).

8.11. Niacine of vitamine PP

Niacine, voorheen vitamine PP genoemd (*Pellagra Preventing Factor* of antipellagrafactor) of vitamine B₃ is een soortnaam die twee vormen omvat: het nicotinezuur en zijn amide, het nicotinamide. Wegens het bestaan van een endogene synthese vanuit triptofaan, is niacine geen vitamine *stricto sensu*. De exogene aanvoer blijft echter overwegend.

Nicotinamide is de voorloper van twee co-enzymen die essentieel zijn voor de oxidoreductieprocessen, nicotinamide adenine dinucleotide (NAD) en nicotinamide adenine dinucleotide fosfaat (NADP). Niacine is in vele voedingsmiddelen aanwezig, vooral in vlees, vis,

gist en paddestoelen. Het is wateroplosbaar en bestand tegen kooktemperaturen. In granen, vooral in maïs, is vitamine PP aanwezig in de vorm van een niet hydrolyseerbaar nicotinynelester en kan dus niet door het organisme worden opgenomen. Dit verklaart het optreden van een vitamine PP-tekort, vooral bekend onder de term Pellagra, bij mensen waarvan de voeding hoofdzakelijk uit maïs bestaat (Le Moël et al., 1998).

De aanbevolen inname, uitgedrukt in niacine-equivalenten en die rekening houdt met de endogene niacinesynthese vanuit triptofaan (60 mg triptofaan stemt overeen met 1 mg nicotinezuur of nicotinamide) bedraagt bij de volwassene 9 tot 18 mg per dag (**Tabel 28 bis**). Het verbruik van deze vitamine in de Europese landen, eveneens uitgedrukt in niacine-equivalenten, schommelt van 15 tot 40 mg per dag wat ruim de voedingsbehoeften dekt. Niacine wordt niet in het organisme opgeslagen en elke overmatige inname wordt via de urine uitgescheiden. Bij "nutritionele dosissen" hebben nicotinezuur en nicotinamide dezelfde gunstige effecten op pellagra alsook op ondervoeding gekoppeld aan een verworven immuundeficiëntie, chronisch alcoholisme of chronische darmaandoeningen (vb. ziekte van Crohn, carcinoïd van de dunne darm). Voorts inhibeert nicotinezuur de lipolyse hetgeen heeft geleid tot het gebruik ervan aan farmacologische dosissen (die 500 mg en zelfs 1 g per dag overschrijden) bij de behandeling van hypertriglyceridemie. Dit gunstige therapeutische effect in de preventie van cardiovasculaire aandoeningen, gepaard gaande met de toename van HDL-cholesterol, kan niettemin nevenwerkingen met zich meebrengen, te wijten aan een ernstige vasodilatatie in de huid (flush, roodheid), met daling van de bloeddruk. Deze vasculaire effecten kunnen gepaard gaan met spijsverteringsstoornissen (misselijkheid, braken, diarree). Bij toediening van zeer hoge dosissen, hoger dan 3 g per dag, kan het nicotinezuur eveneens hepatotoxiciteit veroorzaken (EFSA, 2006).

Om deze nevenwerkingen te vermijden wordt het aanbevolen om de orale opname van nicotinezuur tot 2 tot 3 mg/kg lichaamsgewicht bij kinderen jonger dan 4 jaar en tot 6 tot 8 mg/kg lichaamsgewicht bij jongeren te beperken. De overeenstemmende waarden van nicotinamide-inname die geen nevenwerkingen meebrengt, bedragen respectievelijk 150 tot 200 mg per dag en 500 tot 700 mg/dag. Bij volwassenen moet de maximuminname van nicotinezuur (behoudens in geval van farmacologische behandeling) tot 10 mg per dag en die van nicotinamide tot 900 mg per dag worden beperkt.

8.12. Foliumzuur

Foliumzuur is een vitamine van de B-groep. Het speelt een belangrijke rol in de eiwitstofwisseling en bij de DNA- en RNA-synthese. Het is vooral gekend als "de" vitamine die belangrijk is in de preventie van neuralebuisdefecten tijdens de foetale ontwikkeling. Foliumzuur heeft echter een veel bredere impact op de gezondheid dan oorspronkelijk gedacht. Een laag gehalte aan foliumzuur is geassocieerd met een laag geboortegewicht bij pasgeborenen. Er is een duidelijk omgekeerde relatie tussen de folaatconcentratie in het plasma bij de zwangere vrouw en het risico van neuralebuisdefecten (NBD) bij de foetus. Reeds lang wordt aangenomen dat het noodzakelijk is om aan vrouwen een supplement van 400 µg/dag te geven, reeds voor de conceptie en minstens tot 12 weken na de conceptie. Hierdoor zou het risico van NBD dalen met 36 %. Bij vrouwen met een verhoogd risico voor een kind met NBD kan een supplement tot 4g/dag dit risico zelfs met 80 % verminderen. De aanwijzingen voor een beschermend effect van foliumzuur tegen spontane abortus, syndroom van Down en aangeboren afwijkingen zijn onvoldoende consistent. Foliumzuur is echter ook belangrijk voor de instandhouding van de cardiovasculaire functie. Folaat fungeert immers als co-enzyme in de regulatie van de plasma-homocysteïne-concentratie (methylatiereactie). Een daling van het plasma-homocysteïne met 1µmol/l verlaagt het risico van het ontwikkelen van cardiovasculaire aandoeningen met 10 %. Een plateau-effect wordt hier bereikt bij een foliumzuurinname van 400-500 µg/dag. Recente resultaten van interventiestudies tonen echter nog geen bewezen beschermend effect van foliumzuur op de mortaliteit. Anderzijds laten zowel case-control als cohortstudies uitschijnen dat een foliumzuurinname van minstens 400 µg/dag een gunstige invloed zou hebben op zowel colon- als borstkanker. Andere studies daarentegen tonen aan dat een teveel aan foliumzuur,

vooral via supplementen, pre-carcinogene letsels zou doen toenemen. Een aantal studies suggereren ook een relatie met de ziekte van Alzheimer: 70 % van alle dementies zouden gerelateerd zijn aan een te hoge homocysteïneconcentratie. Er is echter meer onderzoek nodig vooraleer dit eventueel vertaald kan worden naar aanbevelingen. Foliumzuur heeft duidelijk belangrijke gezondheidseffecten; de resultaten van grootschalige gerandomiseerde gecontroleerde studies op lange termijn ontbreken echter nog. (Department of Health, 2000; Ulrich, 2007; Powers, 2007; Wright et al., 2007).

De gemiddelde inname voor foliumzuur in België werd enkel bestudeerd in wat kleinere studies maar we kunnen veronderstellen dat deze niet afwijkt van de gemiddelde inname binnen de EU welke zich situeert tussen 168 en 326 µg/dag. Zeer goede voedingsbronnen zijn lever, gist, bladgroenten, peulvruchten en sommige fruitsoorten. In de realiteit moeten we vaststellen dat 30 % van de foliumzuurinnname komt van de granen, 30 % van groenten en aardappelen, 8 % van melk en melkproducten, 7 % van fruit en 6 % van vlees en vleesproducten (De Bree et al., 1997). De aanbeveling van 200 µg/dag kan behouden blijven, met een verhoging tot 400 µg/dag voor potentieel zwangere vrouwen (**Tabel 28 bis**). Gezien deze laatste hoeveelheid zeer moeilijk met een gevarieerde voeding bereikt kan worden, is het hier noodzakelijk om over te gaan tot specifieke supplementatie voor deze doelgroep. Meer inspanningen qua voorlichting van deze doelgroep zijn noodzakelijk om de therapietrouw te verhogen (ook naar huisartsen en gynaecologen toe). Systematische aanbevelingen voor supplementen of een verrijking van voedingsmiddelen kunnen niet worden uitgebracht. Deze strategie levert het risico op om een vitamine B12 deficiëntie te maskeren met toch mogelijks ernstige neurologische gevolgen, vooral bij ouderen; bovendien zijn de effecten op de ontwikkeling van kankercellen onvoldoende aangetoond (Lucock, 2004).

8.13. Pantotheenzuur

Deze vitamine, gelijkgesteld met de groep van vitaminen B, speelt een belangrijke rol bij het energiemetabolisme met verbranding van koolhydraten, eiwitten en verschillende aminozuren, aangezien pantotheenzuur deel uitmaakt van de structuur van het coënzym A (CoA) en het *Acyl Carrier Protein* (ACP). Beide moleculen (CoA en ACP) zijn eveneens bij de synthese van vetzuren betrokken.

Pantotheenzuur, aanwezig in vele voedingsmiddelen (orgaanvlees, gist, eieren, melk, volle granen en sommige groenten zoals broccoli), is zeer warmtestabiel in een neutraal milieu. Maar deze wateroplosbare vitamine wordt snel gehydrolyseerd, dus geïnactiveerd in een zuur of alkalisch milieu. Om een betere stabiliteit te waarborgen, wordt pantotheenzuur in voedingssupplementen in de vorm van natrium- en vooral calciumzouten gebruikt (Le Moël et al., 1998).

De aanbevolen inname worden bij kinderen van 1 tot 3 jaar op 3 mg/dag en bij oudere kinderen en jongeren op 5 tot 10 mg/dag geraamd, terwijl bij volwassenen de inname die in de verschillende Europese landen worden gedocumenteerd en als geschikt worden beschouwd tussen 5 en 12 mg/dag schommelen (**Tabel 28 bis**). De darmabsorptie geschiedt door een actief verzadigbaar transport en ongeveer 50 % van het via de voeding ingenomen pantotheenzuur wordt daadwerkelijk opgenomen. De uitscheiding gebeurt hoofdzakelijk via de urine en is evenredig met de inname van deze vitamine via de voeding.

Voedingstekorten aan pantotheenzuur zijn heel uitzonderlijk en kunnen zich manifesteren als intense vermoeidheid, hoofdpijn, slapeloosheid en paresthesieën aan handen en voeten. Er werd geen enkele toxiciteit van pantotheenzuur aangetoond, zelfs in geval van hoge toediening van deze vitamine aan dosissen boven 1,0 tot 1,5 g per dag (EFSA, 2006).

8.14. Biotine of vitamine H

Biotine, ook vitamine H of B₈ genoemd, is een coënzym van verschillende carboxylasen die betrokken zijn bij de gluconeogenese, de synthese van vetzuren en het metabolisme van verschillende aminozuren. Deze vitamine is wateroplosbaar maar enkel in oplossingen met neutrale of alkalische pH, is warmtestabiel maar wordt door UV-stralen afgebroken. Biotine heeft een hoge affiniteit voor een glycoproteïne in eiwit, “avidine” genoemd, dat de opname en de biologische activiteit van biotine zodanig inhibeert dat een regelmatig verbruik van rauwe eieren tekenen van biotinetekort kan meebrengen.

Biotine is in veel voedingsmiddelen aanwezig: droge gist bevat 180 tot 400 µg/100 g, lever en niertjes 20 tot 130 µg/100 g, eigeel 20 tot 25 µg/100 g en paddestoelen 11 tot 16 µg/100 g. Bonen, linzen, noten, volkoren brood en zuivelproducten bevatten 2 tot 9 µg/100 g, terwijl het biotinegehalte van vlees, vis, groenten of fruit minder hoog ligt. Moedermelk is tamelijk rijk aan biotine. Het feit dat verschillende voedingsbronnen rijk zijn aan biotine, verklaart de zeldzaamheid van voedingstekorten aan deze vitamine. Het verbruik van biotine via de voeding schommelt in de verschillende Europese landen bij volwassenen van 30 tot 50 µg/dag en is twee keer lager bij oudere mensen. Dit verbruik wordt in afwezigheid van precieze voedingsaanbevelingen als voldoende geacht. Bij kinderen bedraagt de aanbevolen opname 5 µg/dag voor zuigelingen, 10 tot 15 µg/dag tussen 1 en 4 jaar, 20 tot 30 µg/dag voor de leeftijdsgroep van 9 tot 13 jaar en 30 tot 60 µg/dag bij adolescenten (**Tabel 28 bis**). Een geringe hoeveelheid biotine wordt gesynthetiseerd door de darmbacteriën, maar de biotinestatus in het organisme hangt vooral af van de inname van deze vitamine. De uitscheiding gebeurt hoofdzakelijk via de nieren (Le Moël et al., 1998).

Biotinetekorten kunnen na enkele weken (of maanden) optreden hetzij bij parenterale voeding zonder biotinesupplementen, hetzij bij diëten rijk aan rauw eiwit. Dit tekort uit zich in de vorm van huid- en slijmvlieslaesies, keratoconjunctivitis, candidosen alsook neurologische en neuropsychiatrische stoornissen (depressie, paresthesieën, spierpijn, slaperigheid) en spijsverteringsstoornissen (misselijkheid, braken, hepatische steatose). Biotinetekort bij kinderen uit zich via psychomotorische vertraging, hypotonie, ataxie en convulsies. Er zijn geen gevallen van overbelasting toe te schrijven aan een overdosering van biotine gekend, ook niet bij toediening van deze vitamine aan dosissen die 100 maal hoger zijn dan de gebruikelijke voedingsopname (EFSA, 2006).

8.15. Samenvatting van de gegevens

Tabel 28: Aanbevolen dagelijkse inname voor de vetoplosbare vitaminen (Vitaminen A, D, E en K).

Leeftijd	Vit. A μg^{a}	Vit. D μg^{b}	Vit. E mg	Vit. K μg^{c}
0 – 12 maand	375	10	4	10
1 – 3 jaar	400	10	6	15
4 – 6 jaar	450	10	7,5	20
7 – 10 jaar	500	10	9	25
11 – 14 jaar	600	10-15	11	35
15 – 18 jaar	600	10-15	12	40
Volwassen man	600	10-15	15	50-70
Volwassen vrouw	500	10-15	15	50-70
60-plussers	600	15	15	50-70
Zwangerschap	800	20	15	50-70
Borstvoeding	850	20	15	50-70

- Uitgedrukt in retinol-equivalenten.
- In het vroeger gebruikte eenhedensysteem zijn 40 internationale eenheden gelijk aan 1 microgram vitamine D.
- De laatste wetenschappelijke gegevens bevelen een opname aan, gebaseerd op de berekening van $1 \mu\text{g}/\text{kg}$ lg.

Tabel 28 bis: Aanbevolen dagelijkse inname voor vitamine C en de vitaminen van de B-groep.

Leeftijd	Vit C mg	Vit B ₁ mg	Vit B ₂ mg	Vit B ₆ mg	Vit B ₁₂ µg	Niacine mg ^a	Folaat µg ^b	Pantothee nzuur mg	Biotine µg
0 – 12 maand	50	0,5	0,4	0,4	0,5	8	50	2-3	5
1 – 3 jaar	60	0,6	0,8	0,7	0,7	9	100	3-5	10-15
4 – 6 jaar	75	0,8	1,0	0,9	0,9	11	130	5-8	10-15
7 – 10 jaar	90	0,9	1,2	1,1	1,0	13	150	5-8	10-15
11 – 14 jaar	100	1,0	♂:1,5 ♀:1,2	♂:1,3 ♀:1,1	1,3	14	180	5-10	20-30
15 – 18 jaar	110	1,2	♂: 1,5 ♀:1,2	♂: 1,5 ♀:1,1	1,3	15	200	5-10	30-60
Volwassen man	110	1,5	1,5	2,0	1,4	16	200	5-12	30-70
Volwassen vrouw	110	1,1	1,2	1,8	1,4	14	200	5-12	30-70
60-plussers	110	1,1	♂:1,6 ♀:1,3	♂: 2,0 ♀:1,8	1,4	16	200	5-12	30-70
Zwangerschap	120	1,5	1,5	1,9	1,8	16	400	5-12	30-70
Borstvoeding	130	1,6	1,8	2,0	1,7	16	350	5-12	30-70

a. Uitgedrukt in niacine-equivalenten.

b. Uitgedrukt in voedingsfolaat met een beschikbaarheid van 50 % in vergelijking met die van foliumzuur (pteroylmonoglutamaat).

9. REFERENTIES

- AAP - American Academy of Pediatrics Committee on School Health. Soft drinks in schools. *J Pediatr* 2004; 113: 152-4.
- Abalovich M, Amino N, Barbour LA, Cobin RH, De Groot LJ, Glinoe D, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(8 Suppl):S1-47.
- Abrams SA, Atkinson SA. Calcium, magnesium, phosphorus and vitamin D fortification of complementary foods. *J Nutr* 2003; 133(9):2994S-9S.
- AFSSA - Agence Française pour la Sécurité Sanitaire des Aliments, CNERNA-CNRS. Ambroise M. Apports nutritionnels conseillés pour la population française, Paris, France: Tec et Doc Lavoisier; 2001.
- Ainsworth BE. The Compendium of Physical Activities Tracking Guide. Prevention Research Center, Norman J. Arnold School of Public Health, University of South Carolina 2002. Beschikbaar op: http://prevention.sph.sc.edu/tools/docs/documents_compendium.pdf.
- Alderman MH. Evidence relating dietary sodium to cardiovascular disease. *J Am Coll Nutr* 2006; 25(3 Suppl):256S-61S.
- Andersen S, Karmisholt J, Pedersen KM, Laurberg P. Reliability of studies of iodine intake and recommendations for number of samples in groups and in individuals. *Br J Nutr* 2008; 99(4):813-8.
- Anderson AC. Iron poisoning in children. *Curr Opin Pediatr* 1994; 6(3):289-94.
- Anderson J, Sell M, Garner S, Calvo M. Phosphorus. In: Bowman B, Russel R, editors. Present knowlegde in Nutrition. Washington DC: Ilsi; 2001.
- Astrup A, Ryan L, Grunwald GK, Storgaard M, Saris W, Melanson E et al. The role of dietary fat in body fatness: evidence from a preliminary meta-analysis of ad libitum fat dietary intervention studies. *Br J Nutr* 2000; 83: Suppl 1: S25-32.
- Baker EM, Hodges RE, Hood J, Sauberlich HE, March SC. Metabolism of ascorbic-1-14C acid in experimental human scurvy. *Am J Clin Nutr* 1969; 22(5):549-58.
- Barrett JF, Whittaker PG, Williams JG, Lind T. Absorption of non-haem iron from food during normal pregnancy. *Bmj* 1994; 309(6947):79-82.
- Berndt TJ, Schiavi S, Kumar R. "Phosphatonins" and the regulation of phosphorus homeostasis. *Am J Physiol Renal Physiol* 2005; 289(6):F1170-82.
- Beyer FR, Dickinson HO, Nicolson DJ, Ford GA, Mason J. Combined calcium, magnesium and potassium supplementation for the management ²of primary hypertension in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3:CD004805.
- Booth SL. Vitamin K status in the elderly. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2007; 10(1):20-3.
- Bothwell T, Charlton R, Cook J, Finch C. Iron metabolism in man. London: Blackwell Scientific Publications; 1979.
- Bouillon R, Eelen G, Verlinden L, Mathieu C, Carmeliet G, Verstuyl A. Vitamin D and cancer. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2006; 102(1-5):156-62.
- Braverman LE, Pearce EN, He X, Pino S, Seeley M, Beck B, et al. Effects of six months of daily low-dose perchlorate exposure on thyroid function in healthy volunteers. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91(7):2721-4.
- Brown KM, Arthur JR. Selenium, selenoproteins and human health: a review. *Public Health Nutr* 2001; 4(2B):593-9.
- Butte NF, Wong WW, Hopkinson JM, Heinz CJ, Mehta NR, Smith EO. Energy requirements derived from total energy expenditure and energy deposition during the first 2 y of life. *Am J Clin Nutr* 2000; 72(6):1558-69.
- Butte NF, King JC. Energy requirements during pregnancy and lactation. *Public Health Nutr* 2005; 8(7A): 1010-27.

- C.B.I.P. - Centre Belge d'Information Pharmacothérapeutique. Folia Pharmacotherapeutica. Feb 2007.
- CAC - Codex Alimentarius Commission. Algemene beginselen betreffende de toevoeging van nutritieve bestanddelen aan voedingsmiddelen. 1987; CAC/GL 09-1987 - gewijzigd in 1989 en 1991:1-4.
- CAC - Codex Alimentarius Commission, FAO - Food agriculture organisation, OMS - Organisation Mondiale de la santé. Health related limits for certain substances in the Codex standard for natural mineral waters. 2007.
- Carton RJ. Review of the 2005 National Research Council Report: Fluoride in drinking water. Fluoride 2006; 39(3):163-72.
- CEC - Commission of the European Communities F-SaT. Nutrient and energy intakes for the European community: a report of the Scientific Committee for Food of the European community. Nutr Rev 1993; 51(7):209-12.
- Chanoine JP, Toppet V, Bourdoux P, Spehl M, Delange F. Smoking during pregnancy: a significant cause of neonatal thyroid enlargement. Br J Obstet Gynaecol 1991; 98(1):65-8.
- Chardigny JM, Destailats F, Malpuech-Brugere C, Moulin J, Bauman DE, Lock AL, et al. Do trans fatty acids from industrially produced sources and from natural sources have the same effect on cardiovascular disease risk factors in healthy subjects? Results of the trans Fatty Acids Collaboration (TRANSFACT) study. Am J Clin Nutr 2008; 87(3):558-66.
- Charpentier J. [Prescription of fluorides in medicine]. Rev Med Liege 1996; 51(6):406-10.
- CNERNA-CNRS. Apports nutritionnels pour la population française. Paris, France: Tec et Doc Lavoisier; 2001.
- Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E, Buring JE, Rexrode KM, Kumanyika SK, et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). BMJ 2007; 334(7599):859-60.
- Coxam V. Current data with inulin-type fructans and calcium, targeting bone health in adults. J Nutr 2007; 137(11 Suppl):2527S-33S.
- Dauchet L, Peneau S, Bertrais S, Vergnaud AC, Estaquio C, Kesse-Guyot E, et al. Relationships between different types of fruit and vegetable consumption and serum concentrations of antioxidant vitamins. Br J Nutr 2008; 100(3):633-41.
- De Bree A, van Dusseldorp M, Brouwer IA, van het Hof KH, Steegers-Theunissen RP. Folate intake in Europe: recommended, actual and desired intake. Eur J Clin Nutr 1997; 51(10):643-60.
- Delange F. Iodine deficiency in Europe anno 2002. Thyroid International 2002; 5.
- Delange F, Heidemann P, Bourdoux P, Larsson A, Vigneri R, Klett M, et al. Regional variations of iodine nutrition and thyroid function during the neonatal period in Europe. Biol Neonate 1986; 49(6):322-30.
- Demay MB, Sabbagh Y, Carpenter TO. Calcium and vitamin D: what is known about the effects on growing bone. Pediatrics 2007; 119 Suppl 2:S141-4.
- Devriese S, Huybrechts I, Moreau M, Van Oyen H. De Belgische Voedselconsumptiepeiling 1 – 2004, Afdeling Epidemiologie, 2006; Brussel, Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid, depotnummer: D/2006/2505/17, IPH/EPI REPORTS N° 2006 – 016.
- DH - Department of Health. Folic acid and the prevention of disease; Report on health and social subjects. London: 2000. Report no 50.
- DH - Department of Health. Dietary Reference Values for Food Energy and Nutrients for the United Kingdom. Report on health and social subjects. London: 1991. Report no 41.
- Dickinson HO, Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, Mason J. Potassium supplementation for the management of primary hypertension in adults. Cochrane Database Syst Rev 2006; 3:CD004641.
- Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty acids, Cholesterol, Protein and Amino Acids (2002/2005). The National Academies Press. Beschikbaar via: www.nap.edu.

- Duffield-Lillico AJ, Reid ME, Turnbull BW, Combs GF, Jr., Slate EH, Fischbach LA, et al. Baseline characteristics and the effect of selenium supplementation on cancer incidence in a randomized clinical trial: a summary report of the Nutritional Prevention of Cancer Trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002; 11(7):630-9.
- Dupin H, Abraham J, Giachetti I. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. 2^e édition. Paris: Tec & Doc Lavoisier (CNERNA-CNRS); 1992.
- Durlach J. New data on the importance of gestational Mg deficiency. *J Am Coll Nutr* 2004; 23(6):694S-700S.
- EFSA - European Food Safety Authority. Opinion of the Scientific Panel on Dietetic products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission related to the tolerable upper intake level on fluoride, adopted on 22 February 2005. *EFSA J* 2005; 192:1-65.
- EFSA - European Food Safety Authority. Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on a request of the Commission related to concentrations limits for boron and fluoride in natural mineral waters, adopted on 22 June 2005. *EFSA J* 2005; 237:1-8.
- EFSA - European Food Safety Authority. Tolerable upper intake levels for vitamins and minerals. 2006.
- EFSA - European Food Safety Authority. Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA) on a request from the Commission related to the Tolerable Upper Intake Level of Vitamin C (L-Ascorbic acid, its calcium, potassium and sodium salts and L-ascorbyl-6-palmitate), adopted on 28/04/2004; last updated 31/01/2007.
- EG - Europese Gemeenschap. Richtlijn tot vaststelling van een communautair wetboek betreffende geneesmiddelen voor menselijk gebruik. Richtlijn 2001/83/EG 2001:L311/67-121.
- EG - Europese Gemeenschap. Onderlinge aanpassing van de wetgevingen van de lidstaten inzake voedingssupplementen. Richtlijn 2002/46/EG 2002:L183/51-57.
- Ermans AM, Delange F, Iteke FB. Nutritional factors involved in the goitrogenic action of cassava. Ottawa: IDRC - International Development Research Centre; 1981.
- FAO-WHO - World Health Organization. Requirements of Vitamin A, Iron, folate and Vitamin B12. Report of a joint FAO-WHO Expert Consultation. Rome: 1988.
- FAO-WHO - World Health Organization. Human Vitamin and mineral Requirements 87-107. Rome: 2002.
- FAO-WHO - World Health Organization. Human energy requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation, 17-24 Oct. 2001. Rome, Italy: 2004.
- Favier M, Hininger-Favier I. [Zinc and pregnancy]. *Gynecol Obstet Fertil* 2005; 33(4):253-8.
- Ferland G. Vitamin K in Present Knowledge in Nutrition. In: 8th Edition, Bowman, Russel, editors. 2001. p. 99-106.
- Fishbein L. Multiple sources of dietary calcium-some aspects of its essentiality. *Regul Toxicol Pharmacol* 2004; 39(2):67-80.
- Flores H, Azevedo MN, Campos FA, Barreto-Lins MC, Cavalcanti AA, Salzano AC, et al. Serum vitamin A distribution curve for children aged 2-6 y known to have adequate vitamin A status: a reference population. *Am J Clin Nutr* 1991; 54(4):707-11.
- Ford ES, Schleicher RL, Mokdad AH, Ajani UA, Liu S. Distribution of serum concentrations of alpha-tocopherol and gamma-tocopherol in the US population. *Am J Clin Nutr* 2006; 84(2):375-83.
- Forshee RA, Storey ML. Controversy and statistical issues in the use of nutrient densities in assessing diet quality. *J Nutr* 2004; 134(10): 2733-37.
- Fried SK, Rao SP. Sugars, hypertriglyceridemia and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2003; 78(4): 873S-80S.
- Galgano F, Favati F, Caruso M, Pietrafesa A, Natella S. The influence of processing and preservation on the retention of health-promoting compounds in broccoli. *J Food Sci* 2007; 72(2):S130-5

- Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE. Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake: a metaregression analysis of randomised trials. *J Hum Hypertens* 2003; 17(7):471-80.
- Gerster H. Vitamin A--functions, dietary requirements and safety in humans. *Int J Vitam Nutr Res* 1997; 67(2):71-90.
- Gil MI, Aguayo E, Kader AA. Quality changes and nutrient retention in fresh-cut versus whole fruits during storage. *J Agric Food Chem* 2006; 54(12):4284-96.
- Glinoe D. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. *Endocr Rev* 1997; 18(3):404-33.
- Gosiewska A, Mahmoodian F, Peterkofsky B. Gene expression of iron-related proteins during iron deficiency caused by scurvy in guinea pigs. *Arch Biochem Biophys* 1996; 325(2):295-303
- GR - Gezondheidsraad. Voedingsnormen: energie, eiwitten, vetten en verteerbare koolhydraten. Den Haag: Gezondheidsraad, 2001; publicatie nr 2001/19.
- GR - Gezondheidsraad. Richtlijn voor de vezelconsumptie. Den Haag: Gezondheidsraad, 2006; publicatie nr 2006/03.
- GR- Gezondheidsraad. Richtlijnen Goede Voeding. Den Haag: Gezondheidsraad, 2006.
- GR- Gezondheidsraad. Advies Naar een toereikende inname van vitamine D. Den Haag: Gezondheidsraad, 2008, publicatie nr 2008/15..
- Gregory J, Foster K, Tyler H, Wiseman M. *The Dietary and Nutritional Survey of British Adults*. London HMSO.1990.
- Hambidge M. Human zinc deficiency. *J Nutr* 2000; 130(5S Suppl):1344S-9S.
- Hathcock JN. Vitamins and minerals: efficacy and safety. *Am J Clin Nutr* 1997; 66(2):427-37.
- Havel PJ. Dietary fructose: implications for dysregulation of energy homeostasis and lipid/carbohydrate metabolism. *Nutr Rev* 2005; 63(5): 133-57.
- He FJ, MacGregor GA. Importance of salt in determining blood pressure in children: meta-analysis of controlled trials. *Hypertension* 2006; 48(5):861-9.
- He FJ, MacGregor GA. Effect of longer-term moderate salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (1).
- Hercberg S, Galan P, Preziosi P, Bertrais S, Mennen L, Malvy D, et al. The SU.VI.MAX Study: a randomized, placebo-controlled trial of the health effects of antioxidant vitamins and minerals. *Arch Intern Med* 2004; 164(21):2335-42.
- Hercberg S, Preziosi P, Galan P. Iron deficiency in Europe. *Public Health Nutr* 2001; 4(2B):537-45.
- HGR - Hoge Gezondheidsraad. Vis en gezondheid bij volwassenen en visverbruik bij kinderen. Brussel: HGR, 2004. Advies nr 7617.
- HGR - Hoge Gezondheidsraad. Aanbevelingen en beweringen betreffende de omega-3 vetzuren. Brussel: HGR, 2004. Advies nr 7945.
- Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007; 357(3):266-81.
- Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm E, Colditz GA, Speizer FE et al. Dietary protein and risk of ischemic heart disease in women. *Am J Clin Nutr* 1999; 70(2): 221-7.
- ICCIDD - The international Coucil for Control of iodine Deficiency Disorders. Iodine requirements in pregnancy and infancy. *IDD Newsletter* 2007; 23(1):1-2.
- IOM - Institute of Medecine of the National Academies. *Dietary Reference Intakes*. Washington DC: The National Academies Press; 2006.
- James WPT, Schofield EC. *Human Energy Requirements. A Manual for Planners and Nutritionists*. Oxford: Oxford Medical Publications; 1990.

- Jurgens G, Graudal NA. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterols, and triglyceride. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (1):CD004022.
- Kalra V, Grover J, Ahuja GK, Rathi S, Khurana DS. Vitamin E deficiency and associated neurological deficits in children with protein-energy malnutrition. *J Trop Pediatr* 1998; 44(5):291-5.
- Karppanen H, Karppanen P, Mervaala E. Why and how to implement sodium, potassium, calcium, and magnesium changes in food items and diets? *J Hum Hypertens* 2005; 19 Suppl 3:S10-9.
- Kranz S, Smiciklas-Wright H, Siega-Riz AM, Mitchell D. Adverse effect of high added sugar consumption on dietary intake in American preschoolers. *J Pediatr* 2005; 146(1): 105-11.
- Kvaavik E, Andersen LF, Klepp KI. The stability of soft drinks intake from adolescence to adult age and the association between long-term consumption of soft drinks and lifestyle factors and body weight. *Public Health Nutr* 2005; 8(2): 149-57.
- Laires MJ, Moreira H, Monteiro CP, Sardinha L, Limao F, Veiga L, et al. Magnesium, insulin resistance and body composition in healthy postmenopausal women. *J Am Coll Nutr* 2004; 23(5):510S-3S.
- Lairon D, Arnaud N, Bertrais S, Planells R, Clero E, Hercberg S et al. Dietary fiber intake and risk factors for cardiovascular disease in French adults. *Am J Clin Nutr* 2005; 82(6): 1185-94.
- Le Moël G, Saverot-Dauvergne A, Gousson T, Guérant J-L. *Le status vitaminique*. Cachan: Editions Médicales Internationales; 1998.
- Lippman SM, Goodman PJ, Klein EA, Parnes HL, Thompson IM, Jr., Kristal AR, et al. Designing the Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT). *J Natl Cancer Inst* 2005; 97(2):94-102.
- Lonnerdal B. Dietary factors influencing zinc absorption. *J Nutr* 2000; 130(5S Suppl):1378S-83S.
- Lucock M. Is folic acid the ultimate functional food component for disease prevention? *Bmj* 2004; 328(7433):211-4.
- Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006; 84(2): 274-288.
- Martin A. *Apports nutritionnels conseillés pour la population française - 3ème édition*,. Tec & Doc. ed2001
- Martin J, Wang ZQ, Zhang XH, Wachtel D, Volaufova J, Matthews DE, et al. Chromium picolinate supplementation attenuates body weight gain and increases insulin sensitivity in subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29(8):1826-32.
- Michaelsson K, Lithell H, Vessby B, Melhus H. Serum retinol levels and the risk of fracture. *N Engl J Med* 2003; 348(4):287-94.
- Moghadaszadeh B, Beggs AH. Selenoproteins and their impact on human health through diverse physiological pathways. *Physiology (Bethesda)* 2006; 21:307-15.
- Morris RC, Jr., Schmidlin O, Frassetto LA, Sebastian A. Relationship and interaction between sodium and potassium. *J Am Coll Nutr* 2006; 25(3 Suppl):262S-70S.
- Moshfegh A, Goldman J, Cevaland L. What we eat in America, NHANES 2001-2002: usual nutrient intakes from food compared to dietary reference intakes. In: US Department of Agriculture ARS, Columbia Do, editors. Washington2005.
- Murphy SP, Johnson RK. The scientific basis of recent US guidance on sugars intake. *Am J Clin Nutr* 2003; 78(4): 827S-33S.
- Neve J. New approaches to assess selenium status and requirement. *Nutr Rev* 2000; 58(12):363-9.
- Neve J. Selenium as a 'nutraceutical': how to conciliate physiological and supra-nutritional effects for an essential trace element. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2002; 5(6):659-63.

- NHMRC - National Health and Medical Research Council, Ministry of Health. Nutrient Reference Values for Australia and New Zealand. NHMRC publications, ed. Canberra:2005.
- Nielsen FH, Milne DB, Klevay LM, Gallagher S, Johnson L. Dietary magnesium deficiency induces heart rhythm changes, impairs glucose tolerance, and decreases serum cholesterol in post menopausal women. *J Am Coll Nutr* 2007; 26(2):121-32.
- Norman AW, Bouillon R, Whiting SJ, Vieth R, Lips P. 13th Workshop consensus for vitamin D nutritional guidelines. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2007; 103(3-5):204-5.
- NRC - National Research Council (USA). Recommended Dietary Allowances. 10th edition. Washington D.C.: The National Academies Press; 1989.
- Oh K, Hu FB, Cho E, Rexrode KM, Stampfer MJ, Manson JE et al. Carbohydrate intake, glycemic index, glycemic load, and dietary fiber in relation to risk of stroke in women. *Am J Epidemiol* 2005; 161(2): 161-9.
- Omoni AO, Aluko RE. Soybean foods and their benefits: potential mechanisms of action. *Nutr Rev* 2005; 63(8): 272-83.
- Pemrick SM, Lucas DA, Grippo JF. The retinoid receptors. *Leukemia* 1994; 8 Suppl 3:S1-10.
- Penner SB, Campbell NR, Chockalingam A, Zarnke K, Van Vliet B. Dietary sodium and cardiovascular outcomes: a rational approach. *Can J Cardiol* 2007; 23(7):567-72.
- Penniston KL, Tanumihardjo SA. The acute and chronic toxic effects of vitamin A. *Am J Clin Nutr* 2006; 83(2):191-201.
- Powers HJ. Folic acid under scrutiny. *Br J Nutr* 2007; 98(4):665-6.
- Prentice AM, Spaaij CJ, Goldberg GR, Poppitt SD, van Raaij JM, Totton M et al. Energy requirements of pregnant and lactating women. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50 Suppl 1:S82-S111.
- Prince RL, Austin N, Devine A, Dick IM, Bruce D, Zhu K. Effects of ergocalciferol added to calcium on the risk of falls in elderly high-risk women. *Arch Intern Med* 2008; 168(1):103-8.
- Prockop DJ, Kivirikko KI. Collagens: molecular biology, diseases, and potentials for therapy. *Annu Rev Biochem* 1995; 64:403-34.
- Raatz SK, Torkelson CJ, Redmon JB, Reck KP, Kwong CA, Swanson JE et al. Reduced glycemic index and glycemic load diets do not increase the effects of energy restriction on weight loss and insulin sensitivity in obese men and women. *J Nutr* 2005; 135(10): 2387-91.
- Rebouche CJ. Ascorbic acid and carnitine biosynthesis. *Am J Clin Nutr* 1991; 54(6 Suppl):1147S-52S.
- Renzi LM, Johnson EJ. Lutein and age-related ocular disorders in the older adult: a review. *J Nutr Elder* 2007; 26(3-4):139-57
- Ribaya-Mercado JD, Blumberg JB. Lutein and zeaxanthin and their potential roles in disease prevention. *J Am Coll Nutr* 2004; 23(6 Suppl):567S-87S.
- Ruxton CHS. Dietary guidelines for sugar: the need for evidence. *Br J Nutr* 2003; 90: 245-247.
- Saari J. Retinoids in phosphosensitive systems. In: Sporn M, Roberts A, Goodman D, editors. *The retinoids: biology, chemistry and medicine*. Raven Press. ed. New York: Sporn, M.Roberts, A.Goodman, D.; 1994. p. 351-85.
- Salle B. *Le calcium à travers les âges*. Bruxelles: Monographie de la Chaire danone; 2006.
- Saris WH: Sugars, energy metabolism and body weight control. *Am J Clin Nutr* 2003; 78(4): 850S-7S.
- Schaafsma G. The Protein Digestibility-Corrected Amino Acid Score. *J Nutr* 2000; 130: 1865S-7S.
- Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willet WC et al. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA* 2004; 292(8): 927-34.
- Seren S, Lieberman R, Bayraktar UD, Heath E, Sahin K, Andic F, et al. Lycopene in cancer prevention and treatment. *Am J Ther* 2008; 15(1):66-81.

- Shenkin A. Physiological Function and Deficiency State of Vitamins. In: Sobotka, editor. Basics in Clinical Nutrition 3rd Edition.; Espen/Galen Press; 2004. p. 99-106.
- Slater GH, Ren CJ, Siegel N, Williams T, Barr D, Wolfe B, et al. Serum fat-soluble vitamin deficiency and abnormal calcium metabolism after malabsorptive bariatric surgery. *J Gastrointest Surg* 2004; 8(1):48-55; discussion 4-5.
- Snodgrass SR. Vitamin neurotoxicity. *Mol Neurobiol* 1992; 6(1):41-73.
- Sommer A. Nutritional factors in corneal xerophthalmia and keratomalacia. *Arch Ophthalmol* 1982; 100(3):399-403.
- Teratology Society position paper: recommendations for vitamin A use during pregnancy. *Teratology* 1987; 35(2):269-75.
- Thankachan P, Walczyk T, Muthayya S, Kurpad AV, Hurrell RF. Iron absorption in young Indian women: the interaction of iron status with the influence of tea and ascorbic acid. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(4):881-6.
- Thorne J, Campbell MJ. The vitamin D receptor in cancer. *Proc Nutr Soc* 2008; 67(2):115-27.
- Torun B. Energy requirements of children and adolescents. Background paper prepared for the joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation on Energy in Human Nutrition. 2001.
- Torun B. Energy requirements of children and adolescents. *Public Health Nutr* 2005; 8(7A):968-93.
- Traber MG. Vitamin E. *Mod Nutr in health and dis* 2005; (10):396-411.
- Traber MG, Frei B, Beckman JS. Vitamin E revisited: do new data validate benefits for chronic disease prevention? *Curr Opin Lipidol* 2008; 19(1):30-8.
- Ulrich CM. Folate and cancer prevention: a closer look at a complex picture. *Am J Clin Nutr* 2007; 86(2):271-3.
- van Hasselt PM, de Koning TJ, Kvist N, de Vries E, Lundin CR, Berger R et al. Prevention of vitamin K deficiency bleeding in breastfed infants: lessons from the Dutch and Danish biliary atresia registries. *Pediatrics* 2008; 121:e857-63.
- Van Winckel M, De Bruyne R, Van De Velde S, Van Biervliet S. Vitamin K, an update for the paediatrician. *Eur J Paediatr* 2009;168:127-134.
- Vanderpas J. Nutritional epidemiology and thyroid hormone metabolism. *Annu Rev Nutr* 2006; 26:293-322.
- Wagner CL, Greer FR. Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents. *Pediatrics* 2008; 122(5):1142-52
- Wang ZQ, Qin J, Martin J, Zhang XH, Sereda O, Anderson RA, et al. Phenotype of subjects with type 2 diabetes mellitus may determine clinical response to chromium supplementation. *Metabolism* 2007; 56(12):1652-5.
- Weaver CM. Calcium. In: Bowman B, Russel R, editors. Present knowlegde in Nutrition. Washington DC.: Ilsi; 273-80; 2001.
- Weaver CM, Mobley SL. Calcium intake, body fat, and bones--a complex relation. *Am J Clin Nutr* 2007; 86(3):527.
- WHO – World Health Organization. Energy and protein requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation. WHO Technical report series 1985; 724:1-206.
- WHO – World Health Organization. Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases. Report of a joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical report series 1990; 916.
- WHO - Word Health Organization. Trace Elements in Human Nutrition and Health. WHO Ed, Geneva, Switzerland 1996.
- WHO – World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity; WHO/NUT/NCD/98.1. 1997 June 3-5.

- WHO - World Health Organization. Vitamin and mineral requirements in human nutrition: report of a joint FAO/WHO expert consultation. Bangkok: 1998.
- WHO - World Health Organization. Safe vitamin A dosage during pregnancy and lactation: recommendations and report of a consultation. 1998 Sept 21-30; Geneva.
- WHO - World Health Organization. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical Report Series, Geneva 2003; (1).
- WHO - World Health Organization. Role of iron in human metabolic processes; 2004, p.246-278.
- WHO - World Health Organization. Protein and amino acid requirements in human nutrition, report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. WHO Technical Report Series, n° 935; Geneva: 2007.
- Wright AJ, Dainty JR, Finglas PM. Folic acid metabolism in human subjects revisited: potential implications for proposed mandatory folic acid fortification in the UK. Br J Nutr 2007; 98(4):667-75.
- Wright ME, Lawson KA, Weinstein SJ, Pietinen P, Taylor PR, Virtamo J, et al. Higher baseline serum concentrations of vitamin E are associated with lower total and cause-specific mortality in the Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. Am J Clin Nutr 2006; 84(5):1200-7.
- Yusuf S, Dagenais G, Pogue J, Bosch J, Sleight P. Vitamin E supplementation and cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. N Engl J Med 2000; 342(3):154-60.
- Ziegler EE. Adverse effects of cow's milk in infants. Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program 2007; 60:185-96; discussion 96-9.
- Zimmermann MB, Aeberli I, Torresani T, Burgi H. Increasing the iodine concentration in the Swiss iodized salt program markedly improved iodine status in pregnant women and children: a 5-y prospective national study. Am J Clin Nutr 2005; 82(2):388-92.

10. SAMENSTELLING VAN DE WERKGROEP

Al de deskundigen hebben **op persoonlijke titel** aan de werkgroep deelgenomen. De namen van de deskundigen van de HGR worden met een asterisk * aangeduid.

De volgende deskundigen hebben hun medewerking verleend bij het opstellen van de voedingsaanbevelingen - versie 2009:

BRASSEUR Daniel*	(voeding in de pediatrie – ULB)
CARPENTIER Yvon*	(voeding, pathologische biochemie – ULB)
DE HENAUW Stefaan*	(public health nutrition – UGent)
DELZENNE Nathalie*	(voeding, toxicologie – UCL)
KOLANOWSKI Jaroslaw*	(fysiologie en fysiopathologie van de voeding, fysiopathologie van obesitas, van het metabool syndroom en van diabetes type 2 – UCL)
MOZIN Marie-Josée	(voeding in de pediatrie – ULB)
NEVE Jean*	(therapeutische chemie en voedingswetenschappen – ULB)
NOIRFALIS(S)E Alfred*	(toxicologie, bromatologie – ULg)
RIGO Jacques*	(voeding in de pediatrie – ULg)
VANDERPAS Jean	(klinische biologie – klinische expertise sporenelementen – WIV)
VANSANT Greet*	(voeding en gezondheid – KULeuven)

Het voorzitterschap werd verzekerd door de heer Jaroslaw KOLANOWSKI en het wetenschappelijk secretariaat door mevrouw Michèle ULENS.