

Voeding: wat kunnen vasten en eiwitten betekenen?

Introductie

Het thema voor dit artikel is Voeding. De diversiteit aan ingangen om het thema Voeding te benaderen zijn legio. We focussen op twee onderwerpen die relevant zijn voor het thema ondergewicht bij kanker en met elkaar te maken hebben, namelijk; minder frequent en langere periodes niet eten (vasten) en eiwitten als macronutriënten.

De rol van insuline in ziekte en de relatie met kanker.

De fysiologie van het verwerken van voeding in ons lichaam is complex en omvat een breed scala aan orgaansystemen. Om toch een beeld te krijgen wordt een simplificatie gemaakt door naar bloedglucose regulatie te kijken. Niet alleen in de context van type 1 of 2 diabetes, want het omvat meer parameters dan alleen maar glucosehuishouding en glucose regulatie. Bloedglucosewaarde is een eenvoudige parameter die eigenlijk iedereen gemakkelijk kan meten d.m.v. een glucosemeter. Termen als glycemische index en glycemische lading worden vaak ook gebruikt in de voedingswereld en deze worden bepaald aan de hand van de bloedglucosewaarde na het eten van bepaalde voedingsmiddelen. Na het eten van een voedingsmiddel wordt je bloedglucosewaarde gemeten gedurende 2 uur. Bij de glycemische Index eet je zoveel dat er in totaal 50 gram koolhydraten in de maaltijd zitten en bij de glycemische lading eet je een 'normale' hoeveelheid van het voedingsmiddel die jij normaliter ook zou eten. Die laatste is wat realistischer omdat dit jouw normale portie betreft. Om het te duiden; om de glycemische index van wortelen te meten moet je bijna 1 kg wortelen eten om aan 50g koolhydraten te komen. Terwijl met de glycemische lading gemeten wordt met ongeveer 100 tot 120 gram wortelen dus slechts 5 tot 6 gram koolhydraten. Hoe hoger de glycemische index en glycemische lading hoe meer het metabole systeem aan het werk moet, door meer insuline uit te scheiden. Naast glucosewaarde in het bloed is de HbA1c een goede maat om de glucose concentratie over een periode van 2 tot 3 maanden te meten. HbA1c is een versuikerde versie van Hemoglobine in ons bloed, de rode kleurstof van onze rode bloedcellen. Hemoglobine vervoert zuurstof door het lichaam en een versuikerde versie doet dat minder efficiënt. Vandaar ook de behandelingsrichtlijnen van diabetes (1 en 2), die uitgaan van HbA1c streefwaardes waarop de medicatie navenant aangepast wordt.

De onderliggende oorzaak bij klassieke type 2 diabetes is insuline resistentie. Het lichaam reageert niet of onvoldoende op insuline. Insuline is een van de belangrijke hormonen in de regulatie van glucose in het bloed maar heeft vele andere effecten die belangrijk zijn. Afhankelijk van het orgaan waar je naar kijkt, betekent insuline resistentie wat anders. Bijvoorbeeld, als de lever niet stopt met het produceren van glucose als je eet, krijg je een hoge glucose piek na de maaltijd. De insuline resistentie leidt tot een zogenaamde "hyperinsulinemie". Het lichaam compenseert dus de insuline resistentie door meer insuline aan te maken en uit te scheiden tijdens een maaltijd. De productie van insuline is dan verhoogd terwijl het opruimen van insuline afneemt. Hierdoor ontstaan hoge insuline concentraties in het bloed. Wat weer effect heeft op vele andere metabole processen in ons lichaam en zo op meerdere aspecten van onze gezondheid

Over het algemeen wijst epidemiologisch en klinisch onderzoek op een verband tussen insulineresistentie en een verhoogd risico op verschillende soorten kanker. Waaronder borst-, darm-, pancreas- en prostaatkanker¹. Het begrijpen van deze relatie is belangrijk voor preventiestrategieën en behandelingsbenaderingen die zich richten op het beheersen van insulineresistentie en het

¹ Insulin and cancer: An old liaison with a new image" door J. F. Flier et al., in The Journal of Clinical Investigation (2006)

verminderen van het risico op kanker. Hoewel het precieze mechanisme nog niet volledig begrepen is, zijn er verschillende manieren waarop is aangetoond dat insulineresistentie het risico op kanker kan verhogen en de progressie ervan kan bevorderen:

1) Verhoogde insulinespiegels:

Bij insulineresistentie produceert de alvleesklier meer insuline om de bloedsuikerspiegel te verlagen. Verhoogde insulinespiegels kunnen de groei van kankercellen stimuleren, aangezien insuline ook kan fungeren als een groeifactor voor bepaalde kankercellen².

2) Veranderingen in insulineachtige groeifactoren (IGF's):

Insulineresistentie kan leiden tot veranderingen in de niveaus van insulineachtige groeifactoren (IGF's), zoals IGF-1. Hogere niveaus van IGF-1 zijn geassocieerd met een verhoogd risico op verschillende soorten kanker, omdat ze de groei en proliferatie van kankercellen kunnen stimuleren³.

3) Ontstekingsreacties:

Insulineresistentie gaat vaak gepaard met een chronische laaggradige ontsteking in het lichaam. Deze ontstekingsreacties kunnen de kankerprogressie bevorderen door de omgeving te creëren die gunstig is voor de groei en verspreiding van kankercellen⁴.

4) Overgewicht en obesitas:

Insulineresistentie wordt vaak geassocieerd met overgewicht en obesitas, wat op zichzelf een risicofactor is voor verschillende soorten kanker. Overgewicht en obesitas kunnen leiden tot een verhoogde productie van insuline en IGF's, evenals een chronische ontsteking. Dit draagt allemaal bij aan kankerontwikkeling en -progressie⁵.

5) Hormonale verstoringen:

Insulineresistentie kan leiden tot verstoringen in de hormoonhuishouding, waaronder veranderingen in de niveaus van geslachtshormonen zoals oestrogeen en testosteron. Deze verstoringen kunnen het risico op hormoongevoelige kankers zoals borst- en prostaatkanker verhogen⁶.

Zowel kanker als diabetes kunnen leiden tot plots gewichtsverlies. De relatie tussen deze twee is niet geheel duidelijk. Bij diabetes type 1 leidt de afwezigheid van insuline tot een tekort aan directe voedingsstof opname in cellen waardoor (eenvoudig gezegd) het lichaam via alternatieve routes deze voedingsstoffen uit eigen spier en vetweefsel gaat halen. Het proces bij kanker is complexer (ook eetlust, smaak etc.) maar het lichaam is druk bezig met de kanker en dat vergt veel energie. Ook hier

² "Insulin and cancer: An old liaison with a new image" door J. F. Flier et al., in The Journal of Clinical Investigation (2006)

³ Insulin, insulin-like growth factors and colon cancer: a review of the evidence" door G. A. Goodwin et al., in The Journal of Nutrition, Biochemistry (2005)

⁴ Chronic inflammation and cancer: The role of the mitochondria" door M. A. Abdel-Moneim et al., in The Journal of Cancer Research and Clinical Oncology (2019).

⁵ Obesity and cancer: Mechanisms underlying tumor progression and recurrence" door L. D. Plank et al., in Obesity Reviews (2013).

⁶ Insulin, insulin-like growth factors and breast cancer risk in Japanese women" door H. Saito et al., in Asian Pacific Journal of Cancer Prevention (2007).

zal het lichaam alle routes aanzetten om voedingsstoffen te verkrijgen (net als de kanker) waardoor ook eigen weefsel in feite opgegeten wordt⁷.

Minder vaak eten helpt ons lichaam en metabole systeem⁸

Een hogere insuline piek na een maaltijd leidt tot een langere duur van de insuline effecten. Dat is te zien in de langere onderdrukking van de vetzuurconcentraties en dus de vetzuurverbranding in ons lichaam⁹. Vetzuren uit ons vetweefsel worden vrijgemaakt als belangrijke energiebron zodra de insulineconcentratie laag is. In de ochtend, zo'n 12 tot 14 uur na onze laatste maaltijd verbranden wij bij voorkeur vetzuren. Zodra we gaan eten zien we een verhoging van insulineconcentraties en een daling van vetzuurconcentraties en vetzuuroxidatie. Ter vergelijking, onze energiereserve uit vet is een factor 20-50 keer hoger dan onze energiereserve aan glucose (suiker).

Als we nu meerdere maaltijden eten per dag, bijvoorbeeld 6 tot 8 keer, dan eten we ongeveer om de 1.5 a 2 uur. Zoals we hierboven zien is de vetzuurverbranding dan gedurende 1,5 tot 2 uur erg laag. Als we dan vervolgens weer eten dan blijft dit verder laag. En aangezien we ongeveer 80% van wat we eten direct opslaan als reserve kun je je voorstellen dat vaak eten leidt tot een verhoging van de reserve massa, wat dus met name vetweefsel is. Als de vetverbranding steeds onderdrukt wordt kunnen er versturende vetzuurmetaboliëten ontstaan omdat de mitochondriën (onze energie producerende fabriekjes in onze cellen) inefficiënt werken. Deze versturende vetzuurmetaboliëten leiden tot metabole ontregelingen waaronder insuline resistentie. Zolang de vetzuurverbranding niet op gang kan komen blijven deze versturende metaboliëten aanwezig. Naast zijn directe effecten op het metabolisme, heeft insuline ook invloed op ontstekingsprocessen in het lichaam. Insulineresistentie gaat vaak gepaard met een chronische laaggradige ontsteking, wat kan bijdragen aan de ontwikkeling van andere chronische aandoeningen en complicaties van metabole ontregeling. De chronische laaggradige ontsteking houdt in dat het immuunsysteem heel druk is want het is het regulatie systeem van ontstekingen. Vandaar de gevoeligheid voor andere aandoeningen en ziekten, waaronder ook immunologische aandoeningen.

Zodra we kunnen zorgen voor een langere periode van niet eten tussen de maaltijden zal eerst de insuline concentratie dalen en leiden tot meer c.q. betere vetzuurverbranding. Deze verhoging zal leiden tot een daling van de versturende vetzuurmetaboliëten en zal uiteindelijk leiden tot een verbetering van de functie van de mitochondriën en van de insuline gevoeligheid. Een betere insuline gevoeligheid is gekoppeld aan een betere metabole weerstand, een beter functionerend immuunsysteem en aan gezond ouder worden. Dit pleit in onze ogen voor langere periodes tussen maaltijden, dus minder frequente eetmomenten¹⁰.

Echter, als we nu de studies bekijken die dit onderzoeken zien we dat meer frequent eten ook kan leiden tot een betere glucose huishouding. De voorwaarde voor meer frequent eten is een laagcalorische inname. Dus weinig aan totale calorieën en met name een hogere eiwitinname¹¹. Het liefst dus een gebalanceerde maaltijd die een niet te hoge glucose en insuline piek geeft direct na de maaltijd en waarmee de energie wordt verspreid over een gehele dag. Zoals we zien in "Wat eet Nederland¹²" hebben wij relatief zeer frequente eetmomenten. En deze zijn gemiddeld niet

⁷ Donohoe, Claire L.; Ryan, Aoife M.; Reynolds, John V. (2011). Cancer Cachexia: Mechanisms and Clinical Implications. *Gastroenterology Research and Practice*, 2011(), 1–13. doi:10.1155/2011/601434

⁸ <https://doi.org/10.3390/nu11040719>

⁹ Köster et al. 1972

¹⁰ <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0174820>

¹¹ doi: 10.2337/diacare.20.11.1651

¹² <https://www.wateetnederland.nl/>

laagcalorisch en/of hoog in kwalitatief eiwit. Wij eten dus vaak een hoog insulino gene maaltijd c.q. snack.

Het minder frequent eten is ook gunstig voor onze darmen. De 'rust' tussen de maaltijden geeft de darmen voldoende tijd om zijn werk te doen, en alles af te voeren¹³. Dit goede verteringssysteem komt het darmmicrobioom ook weer ten goede. Volwaardige voedzame maaltijden die vullen en leiden tot een langere tijd van verzadiging zouden een onderdeel moeten zijn van ieders voedingspatroon passend binnen de adviezen volgens NNTT of Moerman.

<https://www.raadvn.nl/documenten/publicaties/2017/06/19/zonder-context-geen-bewijs>

Bronnenlijst

Huber BMJ 2014 <https://www.iph.nl/kennisbank/proefschrift-positieve-gezondheid-towards-a-new-dynamic-concept-of-health>.

J. F. Flier et al., 2006 "Insulin and cancer: An old liaison with a new image" The Journal of Clinical Investigation

Goodwin, 20025 "Insulin, insulin-like growth factors and colon cancer: a review of the evidence", in The Journal of Nutrition, Biochemistry

M. A. Abdel-Moneim et al., 2019 "Chronic inflammation and cancer: The role of the mitochondria" door M. A. Abdel-Moneim et al., in The Journal of Cancer Research and Clinical Oncology (2019).

L. D. Plank et al.(2013). "Obesity and cancer: Mechanisms underlying tumor progression and recurrence" in Obesity Reviews

Saito et al. (2007). "Insulin, insulin-like growth factors and breast cancer risk in Japanese women", in Asian Pacific Journal of Cancer Prevention

Donohoe, Claire L.; Ryan, Aoife M.; Reynolds, John V. (2011). Cancer Cachexia: Mechanisms and Clinical Implications. Gastroenterology Research and Practice, 2011(), 1–13.
doi:10.1155/2011/601434

Paoli et al, 2019, The Influence of Meal Frequency and Timing on Health in Humans: The Role of Fasting. <https://doi.org/10.3390/nu11040719>

Belinova et al 2017, The effect of meal frequency in a reduced-energy regimen on the gastrointestinal and appetite hormones in patients with type 2 diabetes: A randomised crossover study. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0174820>

Leeanne Arnold, Jim I Mann, Madeleine J Ball; Metabolic Effects of Alterations in Meal Frequency in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 1 November 1997; 20 (11): 1651–1654. <https://doi.org/10.2337/diacare.20.11.1651>

<https://www.wateetnederland.nl/>

¹³ <https://doi.org/10.3390/nu11040719>