



Auteur(s): H. Faber
Titel: Overgewicht, slaap en evolutie
Jaargang: 27
Maand: juni
Jaartal: 2009

Deze online uitgave mag, onder duidelijke bronvermelding, vrij gebruikt worden voor (para-) medische, informatieve en educatieve doeleinden en ander niet-commercieel gebruik.

Zonder kosten te downloaden van: www.versus.nl

Overgewicht, slaap en evolutie

Herre Faber

drs. Herre Faber

Vakgroep Wiskunde & (Bio)Mechanica, Opleiding Bewegingstechnologie, Lectoraat Leefstijlverandering bij Jongeren, Haagse Hogeschool, Den Haag

Inleiding

Recentelijk is er een groeiende belangstelling voor de relatie tussen overgewicht en nachtrust. Het blijkt dat mensen met overgewicht gemiddeld genomen minder slapen dan mensen met een normaal gewicht. Dit blijkt uit epidemiologisch onderzoek ^(1,10,12,21,22) en lijkt een min of meer toevallige vondst. Naar aanleiding hiervan worden therapieën voorgesteld waarin men door het beïnvloeden van de nachtrust overgewicht wil bestrijden of andersom. Op zich zou dat kunnen, maar dan moeten we er wel zeker van zijn dat er sprake is van een causale relatie: overgewicht *veroorzaakt* verkorting van de nachtrust of verkorting van de nachtrust *veroorzaakt* overgewicht. Het belang hiervan wordt, wellicht ten overvloede, verduidelijkt met een tweetal voorbeelden.

Voorbeeld 1

Er bestaat een duidelijke relatie tussen lengte en gewicht. Mensen met een lichaamslengte van 2 meter zijn gemiddeld genomen zwaarder dan mensen van 1,5 meter. De relatie is niet perfect. Er bestaan immers mensen van 1,5 meter die heel erg dik zijn en zwaarder dan menig langer persoon. Maar dit zijn uitzonderingen evenals mensen van 2 meter met een lichaamsmassa van 50 kg. We kunnen daarom stellen dat er een relatie is tussen lichaamslengte en gewicht. Maar is hier ook sprake van een *causale* relatie? Zeker, er bestaat een behoorlijke mate van zekerheid dat een grote lichaamslengte een hoog lichaamsgewicht *veroorzaakt*. Andersom bestaat deze causale relatie niet. Een hoog lichaamsgewicht is geen veroorzaker van een grote lichaamslengte. Als we in dit geval een therapie willen toepassen, kan dat alleen door aan te grijpen op de lichaamslengte om zo het lichaamsgewicht te beïnvloeden (bijvoorbeeld door het toedienen van een groeihormoon). Andersom zal het niet lukken. Heel veel eten leidt wel tot een hoger lichaamsgewicht, maar niet tot een langer persoon. Wil therapie effect hebben, dan moet er sprake zijn van een causale relatie. Bovendien werkt de therapie alleen in de richting van de causale relatie.

Toegepast op overgewicht en nachtrust: als verkorting van de nachtrust de oorzaak is van overgewicht, kan men eventueel heil verwachten van slaaptherapie om het gewicht te beïnvloeden. Als overgewicht de oorzaak is van verkorte nachtrust, dan is een slaaptherapie natuurlijk zinloos.

Voorbeeld 2

We kunnen eenvoudig constateren dat grijze haren en rimpels vaak gezamenlijk voorkomen. Als we rimpels willen bestrijden, heeft het dan zin om de haarkleur te wijzigen (bijvoorbeeld door het te verven)? Nee, er is geen sprake van dat grijze haren de oorzaak zijn van rimpels. En andersom? Zou het lukken om de haarkleur te wijzigen door rimpels strak te trekken? Ook niet. In dit geval is er geen enkele causale relatie aan te wijzen tussen de twee grootheden "rimpels" en "haarkleur". Toch hebben ze wel iets met elkaar te maken, de relatie is er niet zonder reden. De onderliggende oorzaak is in dit geval natuurlijk veroudering. Veroudering veroorzaakt grijze haren *en* rimpels, zodat ze samen vóórkomen zonder *elkaar* te veroorzaken. In dit geval is er sprake van een zogenaamde *spurieuze* correlatie tussen haarkleur en rimpels ⁽⁵⁾.

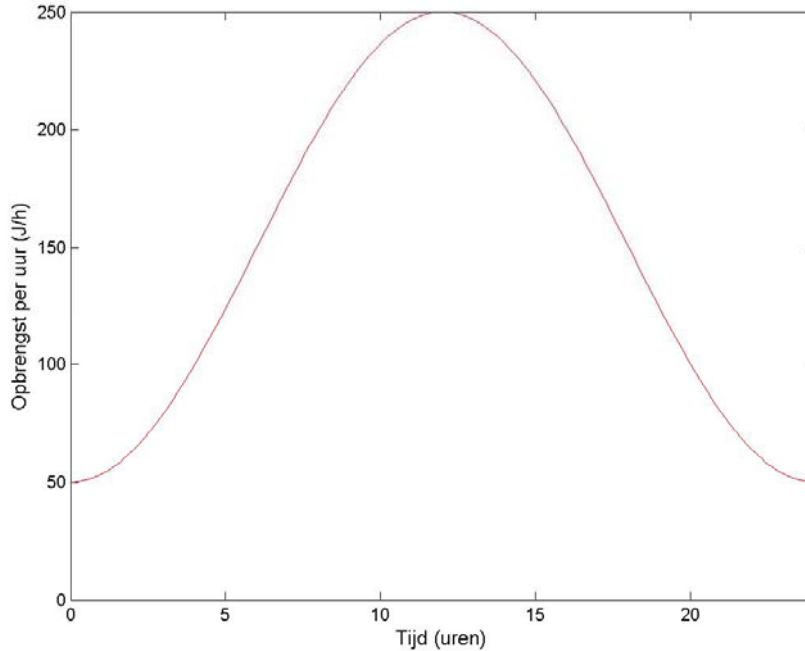
Als er een spurieuze correlatie bestaat tussen de duur van de nachtrust en lichaamsgewicht, is er geen heil te verwachten van een therapie die op één van de twee of zelfs op beide grootheden aangrijpt.

Daarom is het noodzakelijk om te achterhalen hoe de relaties liggen en met name waarom dat zo is. In dit artikel wordt een theorie hierover opgebouwd vanuit een evolutionair perspectief. Tevens worden implicaties met betrekking tot diëten en bewegen beschouwd.

Het evolutionair perspectief

Biologisch gezien kunnen er allerlei functies worden aangeduid voor mensen en andere dieren. Echter, vanuit evolutionair oogpunt is er slechts één echt belangrijk: nakomelingen maken/krijgen en deze eventueel verzorgen. Voortplanting en verzorging kosten energie. Energie is niet gratis, zoals we elke

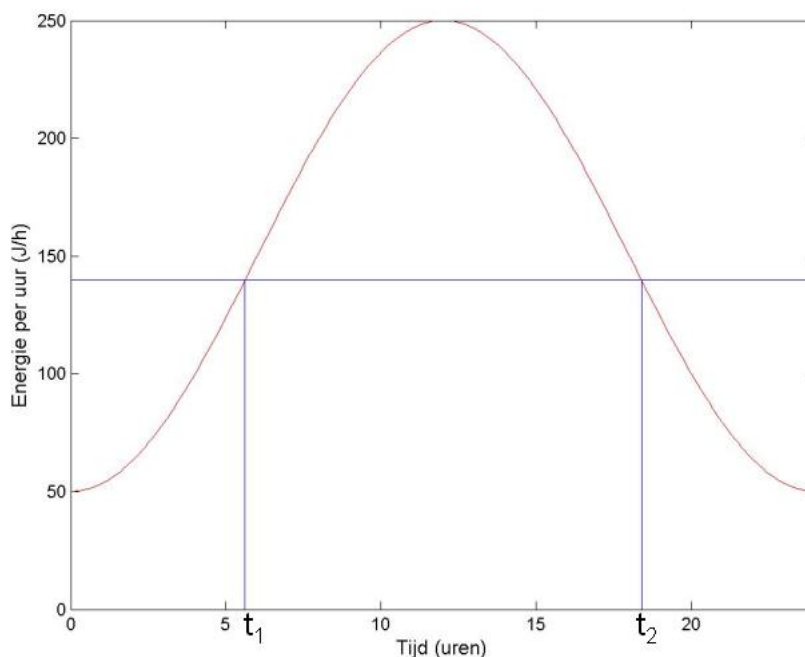
maand op onze bankafschriften (wie heeft er nog papieren afschriften?) kunnen zien. Het verkrijgen van energie kost energie. Een leeuw moet bijvoorbeeld eerst hard achter een antilope aan rennen, wat haar veel energie kost, alvorens zij hem kan opeten (wat haar energie oplevert). Pas als het zoeken naar voedsel meer energie oplevert dan het kost, is het zinvol om je als dier hiervoor in te spannen.



Figuur 1.
De energieopbrengst is voor een dier niet constant, maar fluctueert over het etmaal, hier arbitrair weergegeven met een negatieve naar boven geschoven cosinus functie. De top van de grafiek komt bijvoorbeeld overeen met 12.00 's middags.

Op Aarde kennen we een 24-uurs ritme. Dieren die bijvoorbeeld op hun zicht vertrouwen doen er over het algemeen niet verstandig aan om 's nachts op jacht te gaan. Voor elk dier zal er binnen een etmaal een periode zijn waarin het door zijn inspanningen een hoge voedselopbrengst heeft, terwijl gedurende andere perioden de opbrengst lager zal zijn. Dit is schematisch weergegeven in de grafiek van figuur 1.

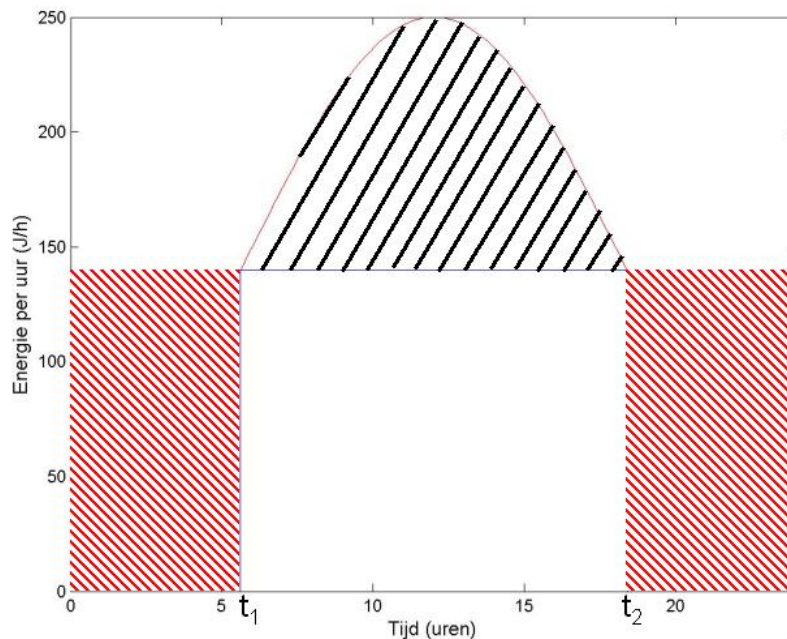
In figuur 2 zijn de kosten van het zoeken naar voedsel (inclusief het basaal metabolisme) toegevoegd. De horizontale rechte lijn geeft het energieverbruik aan dat hiermee is gemoeid.



Figuur 2.
De horizontale lijn geeft aan hoe groot de inspanning is voor het zoeken van voedsel. De tijdstippen t_1 en t_2 markeren de periode waarbinnen het efficiënt is om naar voedsel te zoeken.

Gedurende de periode t_1 - t_2 is het zinvol om op zoek te gaan naar voedsel. Dit zal worden aangeduid als de "optimale periode". Gedurende de rest van het etmaal is de opbrengst lager dan de geïnvesteerde kosten. Wat moet het betreffende dier gedurende deze periode? Hij heeft twee mogelijkheden: rusten/slapen of werken aan zijn/haar nageslacht. In het vervolg van dit artikel zal een dier overigens worden aangeduid als "hij".

Zoals eerder gesteld is "werken aan het nageslacht" het allerbelangrijkste en dat is dus wat hij moet doen, willen de genen van het betreffende dier evolutionair succesvol zijn. Maar dat kan alleen als daarvoor voldoende energie in voorraad is. In figuur 3 is de situatie weergegeven dat het dier alle resterende tijd besteedt aan werken aan het nageslacht, met als veronderstelling dat dit per uur evenveel energie kost als het zoeken naar voedsel.



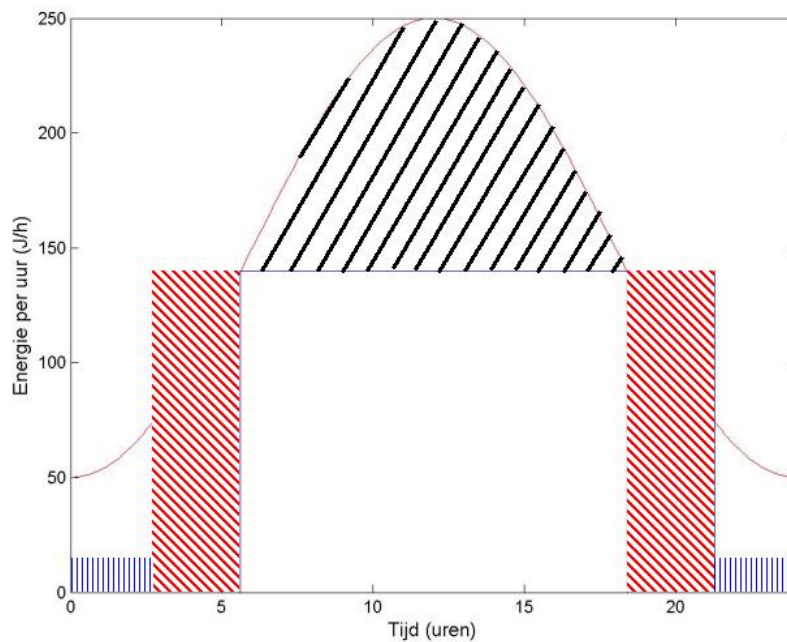
Figuur 3. Het vet gearceerde oppervlak is een maat voor de netto energieopbrengst. Het dun gearceerde deel geeft aan wat de energiekosten zouden zijn als het betreffende dier niet zou slapen en net zo energiek de overgebleven tijd besteed aan andere nuttige dingen als aan het zoeken van voedsel.

Het zwarte grof gearceerde oppervlak is een maat voor de netto energieopbrengst: de opbrengst minus de geïnvesteerde energiekosten. De twee rode fijn gearceerde oppervlakken zijn samen een maat voor de energie die nodig is om aan het nageslacht te werken. In dit voorbeeld is het duidelijk dat de som van de twee fijn gearceerde oppervlakken veel groter is dan het grof gearceerde oppervlak. Dit betekent dat het dier meer energie zou verbruiken dan hij netto heeft verzameld en hij zou roofofbouw op zijn eigen lichaam plegen. Dat kan maar heel even goed gaan en is geen verstandige strategie. Hij is daarom gedwongen om de investering in het nageslacht te verlagen en een periode in te lassen waarin hij minder energie verbruikt om zo toch het etmaal door te komen. Deze periode wordt ook wel "slapen" genoemd.

Intermezzo

Wat is de functie van slaap? Deze vraag wordt regelmatig gesteld en meestal onbevredigend beantwoord, maar het antwoord is: het etmaal doorkomen omdat je niet genoeg energie hebt om iets nuttigers te ondernemen. Uiteraard zijn slapen en dromen uiterst ingewikkelde en wellicht interessant processen. Het valt echter te bezien of de details een functionele betekenis hebben, zoals vaak wordt gesuggereerd. Rial⁽¹⁹⁾ presenteert een sterk betoog waarin wordt gesteld dat alle processen tijdens het slapen functioneel gezien tamelijk arbitrair zijn.

In figuur 4 is de evenwichtssituatie gegeven. Slapen is weergegeven met blauwe verticale arcering, werken aan het nageslacht wordt weergegeven door de rode fijne schuine arcering en de netto energie opbrengst met de zwarte schuine vette arcering.



Figuur 4. Het vet gearceerde oppervlak is een maat voor de netto energie-opbrengst. De rode schuine arcering geeft de energiekosten behorende bij het werken aan het nageslacht. De blauwe verticaal gearceerde delen zijn een maat voor de energiekosten van het slapen. In deze figuur is ervoor gezorgd dat de verbruikte energie tijdens het slapen en het werken aan het nageslacht precies gelijk is aan de netto energie opbrengst.

Het gezamenlijke oppervlak van de eerste twee is precies gelijk aan de laatste. Het dier is nu energetisch gezien in evenwicht. Natuurlijke selectie zorgt ervoor dat dieren een eet- en slaapgedrag conform figuur 4 ontwikkelen. Ieder dier dat hiervan afwijkt, gaat minder efficiënt met zijn energie om en zal dus minder nakomelingen kunnen verwekken en onderhouden.

Recent fysiologisch onderzoek laat zien dat eten, honger en slapen inderdaad sterk met elkaar vervlochten zijn. Zie bijvoorbeeld Adamantidis⁽¹⁾, Garcia-Garcia⁽⁹⁾, Motivala⁽¹⁷⁾ en VanItallie⁽²⁴⁾.

Natuurlijke selectie

Het eetgedrag wordt gestuurd via een tussenschakel. Deze schakel kennen we maar al te goed en wordt, afhankelijk van de ernst "honger" of "trek" genoemd. Een dier blijft gewoonlijk dooreten totdat het hongergevoel is verdwenen. De grens (de verzadigingsgrens) waarbij dit gebeurt kan in principe genetisch zijn vastgelegd en daar gaan we voorlopig even vanuit (hier wordt later in dit artikel dieper op ingegaan).

Maar wat gebeurt er als er een verandering van de voedselsituatie optreedt? Wat als er gedurende langere tijd bijvoorbeeld duidelijk meer antilopen voorkomen dan in voorgaande jaren. De voedselsituatie voor de leeuwinen is dan verbeterd en ze komen makkelijker aan hun kostje. De opbrengst per tijdseenheid is groter. Ze zouden bijvoorbeeld evenveel tijd als voorheen kunnen besteden aan het jagen (wat netto meer energie opbrengt), korter slapen en langer aan hun nakomelingen kunnen besteden (wat meer energie kost zodat de energiebalans weer in evenwicht is). Echter, als de verzadigingsgrens vast ligt, zullen ze niet meer gaan eten en dan is er niet genoeg energie om de aan sex en verzorging bestede tijd te verlengen. De leeuwen zullen weinig intrinsieke behoefte voelen om hun gedrag op deze wijze te veranderen. Echter, er is bij de nakomelingen van het betreffende dier altijd enige spreiding in de hoogte van de verzadigingsgrens en de slaapbehoefte. Als er een structurele verbetering optreedt in de voedselsituatie zullen de dieren die toevallig hongeriger zijn aangelegd, minder behoefte hebben aan slaap en de extra vrijgekomen tijd besteden aan het maken van meer nakomelingen worden bevoordeeld door natuurlijke selectie. Het lijkt plausibel dat er is sprake van een co-evolutie van verzadigingsgrens en slaapbehoefte. Deze twee eigenschappen trekken in de evolutie als het ware samen op. Dieren met een hogere verzadigingsgrens en minder slaapbehoefte worden talrijker, omdat ze deze eigenschappen overdragen op hun nakomelingen. Op deze wijze worden de verzadigingsgrens en slaapbehoefte over vele generaties langzaam aangepast naar een optimale verhouding tussen slaap, voedsel zoeken, sex en verzorging. Een verslechtering van de voedselsituatie zorgt voor een omgekeerde aanpassing: meer slaapbehoefte en minder hongergevoel.

Vanuit deze achtergrond kunnen we goed snappen dat honger en vermoeidheid en dus (over)gewicht en de lengte van de slaaperperiode aan elkaar zijn gekoppeld, *zonder elkaar te veroorzaken*. Natuurlijke selectie is de veroorzaker van beide en de relatie is daarom spurieus.

Genetisch of niet?

Dit is echter nog niet het hele verhaal. Eigenschappen en gedrag van dieren zijn nooit volkomen genetisch bepaald. De omstandigheden tijdens het leven hebben ook invloed op hoe het dier er uiteindelijk uitziet en zich gedraagt (het fenotype).

Het DNA is vergelijkbaar met een computerprogramma, een reeks van regels die uiteindelijk tot een resultaat leiden. Het eindresultaat is het gevolg van de regels die in het computerprogramma liggen opgeslagen *en* de acties van de gebruiker van het computerprogramma. Zo is het fenotype van een dier het gevolg van de regels in het DNA *en* de omstandigheden die het gedurende het leven tegenkomt. "Omstandigheden" is in dit verband overigens een ruim gedefinieerd begrip. Concentraties van chemische stoffen in cellen horen ook bij "omstandigheden".

Een voorbeeld ter illustratie. Het immobiliseren van een gewricht van een jong dier heeft invloed op de lengte van de pezen rondom dat gewricht. Deze worden, in vergelijking met niet geïmmobiliseerde dieren, *langer* door deze interventie ^(7,23,25,26). Het genotype (het erfelijk materiaal: DNA) bepaalt dus *dat* er een pees komt, maar niet precies *hoe lang* de pees wordt. De lengte van de pees wordt bepaald door de hoeveelheid beweging van het gewricht dat hij overspant (de omstandigheden) *en* de regels in het DNA. Als er weinig wordt bewogen, dicteert een regel in het DNA dat de pees lang groeit. Als er regelmatig grote bewegingsuitslagen worden gemaakt, dicteert diezelfde regel dat de pees kort wordt. De regel luidt kort gezegd: *maak de pees korter naarmate er meer wordt bewogen*. De lengte zelf ligt dus niet vast in het DNA, maar wel de regel die hem in samenwerking met de input (de omstandigheden) bepaalt. Deze regel is zeer functioneel. Immers, als er maar kleine bewegingsuitslagen worden gemaakt, heeft het dier genoeg aan korte spiervezels die weinig energie verbruiken. Lange pezen gaan automatisch samen met korte spiervezels. Er is dus een economische grondslag voor de regel.

Het voorbeeld van de pees is in meerdere opzichten een mooie vergelijking voor eetgedrag. Ten eerste bepalen de omstandigheden samen met het DNA, net als bij de pees, het uiteindelijke resultaat. In het geval van de verzadigingsgrens luidt de regel: *Ontwikkel een sterker hongergevoel, naarmate je als jong dier meer te eten krijgt*. De relatie tussen deze regel en de tijd en energie die aan nakomelingen wordt besteed wordt verderop in dit artikel toegelicht. Recent onderzoek heeft aangetoond dat er inderdaad een dergelijke regel actief lijkt ^(2,3,4,6,9,14,15,16,18,20). De verzadigingsgrens ligt niet vast gecodeerd in het DNA, maar is tot op zekere hoogte variabel, "instelbaar" is wellicht een beter woord om het uit te drukken.

De tweede overeenkomst met het voorbeeld van de pees zit hem in een zogenaamde "kritieke periode". De regel voor het instellen van de peeslengte geldt alleen voor *jonge* dieren. Als de peeslengte is ingesteld, kan daar op hogere leeftijd niets meer aan worden veranderd. De jeugd is dus een kritieke periode waarin de omstandigheden invloed kunnen uitoefenen op het fenotype. Dit geldt bijvoorbeeld ook voor taalverwerving. Een kind dat nooit taal hoort, kan op hogere leeftijd nog maar zeer beperkt een taal leren. Helaas is dit bewezen door enkele praktijkgevallen. De beroemdste is het meisje Genie dat door haar vader gedurende haar kritieke kinderjaren in een kelder werd opgesloten, slaag kreeg bij ieder geluidje dat ze maakte en nooit een gesproken woord te horen kreeg. Vanaf het moment dat ze werd gevonden leerde ze wel woorden, maar tot normale zinnen is het nooit gekomen.

Wat betreft het hongergevoel is er ook een kritieke periode en wederom is dat vroeg in het leven, waarschijnlijk al vanaf de tijd in de baarmoeder ⁽¹¹⁾. Het komt erop neer dat als u uw baby/peuter veel calorieën geeft het kind een hoge verzadigingsgrens zal ontwikkelen, waar het zijn hele leven niet meer vanaf komt. Het stil krijgen van een kind door middel van het voeren van snoep heeft dus niet alleen tot gevolg dat het kind zich sociaal onaangepast zal gaan gedragen, maar ook dat het later grote kans op overgewicht krijgt. In onze maatschappij zijn beide dingen de laatste jaren duidelijk waar te nemen.

Het toedienen van flesvoeding heeft eveneens, via hetzelfde mechanisme, overgewicht tot gevolg. Enerzijds, omdat de baby niet zelf kan bepalen of hij genoeg heeft. Ouders duwen de speen doorgaans net zolang in de mond van de baby tot hij alles op heeft. Anderzijds geven ouders vaak teveel schepjes voeding in het kader van "baat het niet, schaadt het niet". Helaas schaadt het dus wel, althans in onze moderne maatschappij.

Een zinvolle regel?

Is het evolutionair gezien nu zinvol om de hoeveelheid tijdens de vroege jeugd toegediende voedsel invloed te laten uitoefenen op de verzadigingsgrens? Zoals eerder gesteld, is het dier dat zodanig veel honger heeft dat het precies lang genoeg (in de optimale periode) voedsel zoekt het beste af. Veranderde voedselopbrengst vraagt voor optimaal eet-, slaap-, sex- en verzorgingsgedrag onder andere een andere verzadigingsgrens. Stel dat deze in het DNA vastgelegd zou zijn (dus niet via de eerder genoemde regel, maar als een vast gegeven). Het langzame proces van natuurlijke selectie zou dan een relatief lange tijd nodig hebben om weer optimaal aangepaste dieren te produceren. Het coderen van de eerder genoemde regel voor de verzadigingsgrens is een veel snellere manier om het optimale eetgedrag te bereiken. Dit geldt als de voedselsituatie in de jeugd de voedselsituatie later gemiddeld beter voorspelt dan een random generator, iets wat ongetwijfeld het geval is. Een dier dat toevallig een begin van deze regel in zijn DNA heeft gecodeerd, wordt ongetwijfeld bevoordeeld door natuurlijke selectie. Iedere toevallige verandering in het DNA in de richting van een meer uitgesproken vorm van deze regel zal worden bevoordeeld.

Waarom de instelling van de verzadigingsgrens exclusief in de jeugd gebeurt, blijft een open vraag. Wellicht ligt het antwoord in het feit dat de regel een zogenaamde positieve terugkoppeling creëert. Meer eten levert een sterker hongergevoel. Een sterker hongergevoel leidt tot meer eten wat weer leidt tot een sterker hongergevoel enzovoorts. Als dit het hele leven door blijft gaan, zou er een niet functionele explosie van hongergevoel kunnen ontstaan.

Eten en slapen

Het bestaan van de voorgaande regel wordt ferm ondersteund door onderzoek. Het is echter verleidelijk om een stapje verder te denken. Het lijkt voor de hand liggend dat er niet alleen een regel voor de verzadigingsgrens in het DNA is gecodeerd, maar ook één voor de vermoeidheidsgrens. Sterker nog, het lijkt logisch dat deze twee gekoppeld zijn.

Het voorgaande samenvattend gedraagt een dier zich optimaal door alleen gedurende de optimale periode naar voedsel te zoeken. De netto energieopbrengst kan hij vervolgens gebruiken voor nuttige dingen als sex en verzorging van nageslacht. Omdat daar ook erg veel energie aan opgaat, moet hij ook slapen om het etmaal door te komen. Er is dus niet alleen een optimale voederperiode, maar ook een optimale slaapperiode en deze zijn aan elkaar gekoppeld. Als hij te lang wakker is, verbruikt hij teveel energie en zal sterk vermageren en uiteindelijk overlijden. Als hij te lang slaapt, is hij in het nadeel ten opzichte van zijn soortgenoten die iets korter slapen en daardoor meer nakomelingen kunnen maken en verzorgen. Daarom zou het slim zijn als de regel, *ontwikkel een hogere verzadigingsgrens naarmate je als jong dier meer te eten krijgt*, zou worden uitgebreid tot: *ontwikkel een hogere verzadigingsgrens en een hogere vermoeidheidsgrens naarmate je als jong dier meer te eten krijgt*.

De hogere verzadigingsgrens leidt tot meer eten en de hogere vermoeidheidsgrens leidt tot korter slapen, zodat de extra verkregen energie nuttig kan worden aangewend. Deze combinatieregel zou perfect kunnen verklaren dat de huidige epidemie van overgewicht samenvalt met de huidige epidemie van slaapproblemen.

Merk op dat een overvloed aan voedsel in de natuur niet direct hoeft te leiden tot obesitas. De meeste dieren moeten, ook in goede tijden, nog steeds hard werken om aan hun voedsel te komen. De combinatieregel zal zodanig zijn opgesteld dat relatief veel voedsel in de jeugd leidt tot meer honger, waardoor het dier langer (gedurende de gehele optimale periode) voedsel zal gaan zoeken. Daarnaast zal de regel zodanig zijn geformuleerd dat de hoeveelheid slaap zodanig vermindert dat het energieoverschot precies aan nuttige zaken op gaat. De twee onderdelen van de regel zijn dan op de juiste manier *aan elkaar gekoppeld*. De instelling van onze honger- en vermoeidheidsgrens wordt bepaald door een combinatieregel *die er vanuit gaat dat er veel energie verloren gaat aan het zoeken van voedsel*. Iets wat voor onze voorouders in prehistorische omstandigheden ook klopte. In onze moderne maatschappij is de situatie principieel verschillend van die in de natuur. Wij hoeven geen zware lichamelijke arbeid meer te verrichten om aan voedsel te komen. Aangezien een regeling die in het DNA zit veranderd niet zomaar aangepast kan worden, klopt de koppeling niet meer.

Leefstijl

Het veranderen van de leefstijl wat betreft voeding en bewegen is vanwege de obesitas epidemie een populair onderwerp. Er is zelfs een lectoraat voor opgericht aan de Haagse Hogeschool geleid door Rob Oudkerk en wereldwijd zijn vele initiatieven op gang gekomen ter bestrijding van deze epidemie.

Het vermijden van obesitas door ouders te leren jonge kinderen niet te overvoeden is naar mijn idee op de lange duur *de* oplossing van het probleem. Maar voor wie dat te laat is, lijkt het volgende een redelijke vraag: is het beter om mensen aan te zetten tot het eten van minder calorieën of tot meer bewegen? Het geijkte antwoord luidt natuurlijk: "beide". Als we echter enigszins willen meegaan in de regels en wetten die moedertje natuur ons heeft opgelegd, lijkt meer bewegen een effectievere methode dan het volgen van een dieet. De meeste diëtisten zullen tegenwerpen dat je ook geen dieet moet volgen, maar gezonder moet gaan eten. Een stelling waarbij de echte vraag wordt ontweken. Gezonde dingen bevatten natuurlijk ook calorieën. Wat men dan waarschijnlijk impliciet beweert, is dat als we gezond eten de honger "vanzelf" zal afnemen. Als u als lezer mij hiervoor bewijs zou kunnen overhandigen, zou ik dat prachtig vinden (maar voorlopig geloof ik er niets van). Het lijkt mij een wijzere weg om maar gewoon toe te geven aan de in het DNA ingeprogrammeerde regel die ervan uitgaat dat wij iedere dag behoorlijke fysieke arbeid verrichten. En dat betekent dus: *bewegen*. Prettige bijkomstigheid is dat ons lichaam ook is gemaakt om te flink te bewegen. Bovendien kunnen veel mensen voor sporten en bewegen wel enthousiasme opbrengen. Het alternatief is honger lijden, ook een mogelijkheid maar (behalve voor twee niet nader te noemen redactieleden van Versus) veel lastiger vol te houden.

Een andere, in mijn ogen barbaarse, manier om af te vallen is consequent laat naar bed gaan en de wekker vroeg zetten ⁽¹³⁾. Als u zich van nature lekker voelt bij acht uur slaap per nacht, kunt u dat verminderen tot bijvoorbeeld zes uur. Een langere waakperiode betekent dat u meer energie verbruikt en dus afvalt. Merk op dat dit precies tegengesteld is aan wat eerder in dit artikel werd gesuggereerd: korter slapen en meer eten gaan samen, wat in onze moderne tijd van overvloed juist leidt tot overgewicht. Dit verschil wordt natuurlijk veroorzaakt door de verschillende tijdschalen. In het eerste geval is sprake van een interventie bij een volwassene binnen één generatie, in het tweede geval worden veranderingen op een evolutionaire tijdschaal bedoeld.

Een toetsbare hypothese

Het voorgaande betoog genereert een hypothese die eenvoudig is te onderzoeken, namelijk:

Ondervoeding bij jonge dieren leidt tot slanke volwassen langslapers en overvoeding bij jonge dieren leidt tot obese volwassen kortslapers.

Via een experimenteel onderzoek is dit makkelijk te testen. Men neme drie groepen pasgeboren ratten in een laboratorium. Groep 1 krijgt gedurende de jeugd weinig te eten, groep 2 krijgt normaal te eten en groep 3 wordt, eveneens in de jeugd, volgepropt met calorieën. Later, als ze volwassen zijn, mogen de ratten zelf bepalen wat en hoeveel ze eten (*ad libitum*). Alledrie de groepen kunnen tijdens het gehele experiment zelf hun slaap/waakgedrag bepalen. De volgende resultaten bij de volwassen dieren zouden de hypothese ondersteunen:

- Groep 2 blijft significant zwaarder *en* slaapt korter dan groep 1
- Groep 3 blijft significant zwaarder *en* slaapt korter dan groep 2

Een dergelijk experiment zou in de categorie top-down onderzoek vallen: op het niveau van gedrag. Daarnaast is het noodzakelijk bottom-up onderzoek te blijven doen, waarmee de regulering van eten en slaapgedrag op moleculair niveau wordt ontrafeld.

Literatuur

1. Adamantidis, A., Lecea, L. de
Sleep and metabolism: shared circuits, new connections.
Trends in endocrinology and metabolism, Vol. 19, no. 10, 2008: 362-370.
2. Bayol, S. et al.
A maternal 'junk food' diet in pregnancy and lactation promotes an exacerbated taste for 'junk food' and a greater propensity for obesity in rat offspring.
British Journal of Nutrition, Vol. 98, 2007: 843-851.
3. Benyshek, D.
The developmental origins of obesity and related health disorders - prenatal and perinatal factors.
Coll. Antropol., Vol 31, 2007: 11-17.

4. Breier, B.H. et al.
Fetal programming of appetite and obesity.
Mol. Cell. Endocrinol., Vol. 185, 2001: 73-79.
5. Elkhuisen, J.
Spurieuze correlaties
Versus, Tijdschrift voor Fysiotherapie, Vol. 12, no. 6, 1994: 290-300.
6. Fernandez-Twinn, D., Ozanne, S.
Mechanisms by which poor early growth programs type 2 diabetes, obesity and the metabolic syndrome.
Physiol. Behav., Vol. 88, 2006: 234-243.
7. Fink, B. et al
Biomechanical properties of tendons during lower-leg lengthening in dogs using the Ilizarov method.
Journal of Biomechanics, Vol. 32, 1999: 763-768.
8. Garcia-Garcia, F., Drucker-Colin, R.
Endogenous and exogenous factors on sleep-wake cycle regulation.
Progress in Neurobiology, Vol. 58, 1999: 297-314.
9. Jimenez, J. et al.
Reductions in caloric intake and early postnatal growth prevent glucose intolerance and obesity associated with low birthweight.
Diabetologia, Vol. 49, 2006: 1974-1984.
10. Knutson, K.L. et al.
The metabolic consequences of sleep deprivation.
Sleep Medicine Reviews, Vol. 11, 2007: 163-178.
11. Kral, J. et al
Large maternal weight loss from obesity surgery prevents transmission of obesity to children who were followed for 2 to 18 years.
Pediatrics, Vol. 118, no. 6, 2009: e1644-e1649.
12. Marshall, N.S. et al.
Is sleep duration related to obesity? A critical review of the epidemiological evidence.
Sleep Medicine Reviews, Vol. 12, no. 4, 2008: 289-298.
13. Martins, P.J.F. et al.
Sleep deprivation-induced gnawing - relationship to changes in feeding behavior in rats.
Physiology & Behavior, 2008: 229-234.
14. McMillen, I. et al.
Early origins of obesity: programming the appetite regulatory system.
J. Physiol., Vol. 565, 2005: 9-17.
15. Maurage, C.
Children's nutrition and health in adulthood.
Appetite, Vol. 51, 2008: 22-24.
16. Monteiro, P. et al.
Birth size, early childhood growth, and adolescent obesity in a Brazilian birth cohort.
International Journal of Obesity, Vol. 27, 2003: 1274-1282.
17. Motivala, S.J. et al.
Nocturnal levels of ghrelin and leptin and sleep in chronic insomnia.
Psychoneuroendocrinology, Vol. 34, no. 4, 2009: 540-545.
18. Muhlhauser, B. et al.
Increased maternal nutrition alters development of the appetite regulating network in the brain.
FASEB J. , Vol. 20, 2006: 1257-1259.
19. Rial, R.V. et al.
The trivial function of sleep.
Sleep Medicine Reviews, Vol. 11, 2007: 311-325.
20. Samaras, T., Elrick, H.
An alternative hypothesis to the obesity epidemic: Obesity is due to increased maternal body size, birth size,

growth rate, and height.
Medical Hypotheses, Vol. 65, 2005: 676-682.

21. Stamatakis, K.A., Brownson, R.C.
Sleep duration and obesity-related risk factors in the rural Midwest.
Preventive Medicine, Vol. 46, 2008: 439-444.
22. Taheri, S.
Sleep and metabolism: bringing pieces of the jigsaw together.
Sleep Medicine Reviews, Vol. 11: 159-162.
23. Tardieu, C. et al.
Comparison of the sarcomere number adaptation in young and adult animals. Influence of tendon adaptation.
Journal de Physiologie, Vol. 73, 1977: 1045-1055.
24. VanItallie, T.B.
Sleep and energy balance: interactive homeostatic systems.
Metabolism Clinical and Experimental, vol. 55 (Suppl. 2), 2206: S30-S35.
25. Williams, P.E., Goldspink, G.
Longitudinal growth of striated muscle fibres.
Journal of Cell Science, Vol. 9, 1971: 751-767.
26. Williams, P.E., Goldspink, G.
Changes in sarcomere length and physiological properties in immobilized muscle.
Journal of Anatomy, Vol. 127, 1978: 459-468.