

Obesitas bij kinderen en adolescenten.

Leidraad voor kinderartsen

Versiedatum: 8 januari 2018

Colofon: gebaseerd op:

Zorgstandaard Obesitas (PON, 2010) en addendum ernstige kinderobesitas (PON, 2012)

Richtlijn Diagnostiek en behandeling van obesitas bij volwassenen en kinderen (CBO 2008) met addendum voor kinderen (CBO, 2011)

Richtlijn: Overgewicht (2012, Nederlands Centrum Jeugdgezondheid)

Richtlijn kinderen met obesitas geaccordeerd door regionaal netwerk kinderendocrinologen ZuidWest Nederland, datum: 25 april 2016

Overgewicht en Obesitas bij Kinderen. Verder kijken dan de kilo's. Uitgeverij Boom 2015

Module 'ziekenhuis/kinderarts' proeftuin overgewicht 2016
(<https://www.proeftuinovergewichtdenbosch.nl/>)

Guidelines WHO, endocrine society, ESPE

Samenstelling van de auteurs:

Erica L.T. van den Akker¹, Anita Vreugdenhil², Steven R. Hustinx³, Marleen Verkaaik¹, Mieke Houdijk⁶, Edgar van Mil⁵

Met dank aan Anita Planje³, Ines von Rosenstiel⁴, Olga van der Baan-Slootweg³, voor het kritisch lezen en becommentariëren van deze leidraad.

¹Erasmus MC- Sophia te Rotterdam, ²Universitair Medisch Centrum Maastricht te Maastricht, ³Merem, locatie Heideheuvel, ⁴Rijnstate ziekenhuis te Arnhem, ⁵Jeroen Bosch ziekenhuis te 's-Hertogenbosch ⁶Juliana Kinderziekenhuis te Den Haag

Inhoudsopgave

1. Samenvatting
2. Organisatie van zorg
3. Inleiding, definitie en prevalentie
4. Pathogenese
5. Co-morbiditeit
6. Klinische evaluatie
7. Behandeling obesitas
8. Behandeling co-morbiditeit
9. Follow up / Prognose
10. Referenties
11. Bijlage: flowdiagram diagnostiek en behandeling obesitas
12. Bijlage: anamnese vragenformulier
13. Bijlage: referentiewaarden bloeddruk

Samenvatting

Inventarisatie achtergrond van obesitas

Hulpvragen (de relevante informatie die reeds is verkregen in het voortraject, kan benut worden om vragen te bespreken) :

- Verwijzing of op eigen initiatief?
- Staan ouders achter de verwijzing?
- Wanneer is het overgewicht ontstaan?
- Hebben ouders een idee van de oorzaak van het overgewicht?
- Wat hebben ouder(s) en kind er tot nu toe aan gedaan?
- Is al eerder hulp gezocht / ingezet naar aanleiding van het overgewicht?
- Hoe is leefstijl in het systeem?
- Hoe is de opvoedingsstijl in het systeem?
- Herkent één van of beide ouders het gewichtsbeloop van hun kind m.b.t eigen gewichtsbeloop of van oudere kinderen?
- Wie is de regiehouder in het systeem?

Een klein percentage van de kinderen heeft een onderliggende medische oorzaak. Onderstaande flowdiagram helpt om snel een indruk te krijgen van een verhoogde kans daarop. In het lichamelijke onderzoek is hiertoe aandacht nodig voor:

- o Uiterlijke dysmorfieën
- o Struma
- o Puberteitsstadia
- o Beharingspatroon bij meisjes (specifiek aanwijzingen voor mannelijk beharingspatroon)
- o Huidafwijkingen (zoals acne of acanthosis nigricans in hals, oksels of liesplooien)
- o Vetverdeling (overweeg meting buikomvang)
- o Oriënterend neurologisch onderzoek (specifiek aanwijzingen voor motorische ontwikkelingsachterstand)
- o Bloeddruk meting (leeftijd ≥ 5 jaar). Zie tabel hieronder voor afkapwaarden voor hypertensie bij kinderen.

Overgewicht bevorderende en beschermende factoren**Obesitas bevorderende factoren**

Genetische predispositie (overgewicht bij ouder(s) in kinderjaren)

Obesitas moeder bij start graviditeit

Sterke gewichtstoename bij graviditeit

Dysmaturiteit (SGA) of macrosomie (LGA) bij geboorte

Snelle postnatale gewichtstoename in het eerste levensjaar

Early adiposity rebound (snelle toename overgewicht voor het 4^e jaar)

Vroege puberteitsontwikkeling

Psychomotore ontwikkelingsproblemen

Lage sociale economische status

Culturele achtergrond met specifieke gewoontes of cognities

Systeemproblematiek (waaronder pedagogisch onmacht)

Kind-factoren (psychosociaal, zoals ADHD of gepest worden)

Slaaptekort

Medicatie (cortiscosteroiden, anti-epileptica, antipsychotica)

Zelfredzaamheid

Gezondheidsvaardigheden

obesitas beschermende factoren

Borstvoeding

Familie zonder genetische predispositie

Gezonde leefstijl in het systeem

Goede hechting tussen ouder en kind

Gewichtsgelateerde gezondheidsrisico (GGR)

Nu er een indruk is van de (epi)genetische predispositie voor obesitas is het zaak om de ernst van het gewichtsgelateerde gezondheidsrisico (GGR) vast te stellen. Het GGR wordt bepaald door zowel de BMI als de aanwezigheid van cardiovasculaire risicofactoren of een verhoogd risico op DM2.

BMI kg/m ²	Geen risicofactoren of comorbiditeit	Risicofactoren of comorbiditeit
Overgewicht	Licht verhoogd	Matig verhoogd
Obesitas graad I	Matig verhoogd	Sterk verhoogd
Obesitas graad II	Sterk verhoogd	Extreem verhoogd
Obesitas graad III	Extreem verhoogd	Extreem verhoogd

Tabel Gewichts gerelateerd gezondheidsrisico (GGR) bij kinderen

Diagnostiek en behandeling comorbiditeit/complicaties

Aanvullend onderzoek naar *co-morbiditeit* wordt geadviseerd bij kinderen met obesitas. Screenend onderzoek kan middels nuchtere venapunctie vanaf de leeftijd van 10 jaar is bij kinderen met overgewicht en minimaal 2 risicofactoren of obesitas een OGTT geïndiceerd. Het opsporen van co-morbiditeit/ complicaties van obesitas is van belang om een inschatting te maken van het gewichtsgelateerde gezondheidsrisico (GGR). De GGR bepaalt mede de behandelintensiteit van de obesitas.

Tabel 12. Screening gestoorde glucose tolerantie en Diabetes Mellitus

Indicatie	Methode/frequentie	Leeftijd
Overgewicht + ≥ 2 risicofactoren of Obesitas	Nuchter plasma glucose/insuline* ledere 3 jaar**	Vanaf 10 jaar; of eerder vanaf begin puberteit
Risicofactoren:		
➤ Familie anamnese: T2DM bij 1 ^e en/of 2 ^e graads familielid		
➤ Etniciteit: niet westerse komaf		
➤ Symptomen van insuline resistentie: acanthosis nigricans, hypertensie, dislipidemie, PCOS, hirsutisme		
➤ Maternale VG van diabetes of diabetes gravidarum tijdens zwangerschap kind		
Screening bij kinderen < 10 jaar op klinische indicatie		

(Pre)diabetes

Prediabetes wordt gedefinieerd als milde verhoging van de nuchtere plasma glucose (5,6-6,9 mmol/l) of een gestoorde glucose tolerantie (vastgesteld naar aanleiding van een OGTT 2-uurs plasma glucose > 7,8 mmol/l). Diabetes mellitus type 2 (T2DM) wordt gediagnosticeerd op basis van klinische symptomatologie als polyurie, polydipsie en gewichtsverlies plus een sterk afwijkende nuchtere plasma glucose > 7,0 mmol/l of random of OGTT 2-uurs plasma glucose > 11,1 mmol/l of HbA1c > 6,5% of 48mmol/mol. DM2 is indicatie voor behandeling met antidiabetica. Metformine en insuline zijn de enige antidiabetica die geregistreerd zijn voor adolescenten < 18 jr.

Tabel 3. Diagnostische criteria voor gestoorde glucose tolerantie/prediabetes

Verhoogd nuchter plasma glucose 5.6 - 6.9 mmol/l (ADA criteria)
OF
OGTT*: 2-uurs plasma glucose > 7,8 mmol/l

Tabel 4. Diagnostische criteria voor diagnose Diabetes Mellitus (DM)

Symptomen van DM plus een random plasma glucose $\geq 11,1$ mmol/l
OF
Symptomen plus <u>veneus</u> HbA1c $\geq 6,5\%$ of 48 mmol/mol
OF
Nuchtere (> 8 uur) plasma glucose $> 7,0$ mmol/l
OF
OGTT*: 2-uurs plasma glucose $> 11,1$ mmol/l

Dyslipidemie

Het wordt aanbevolen om bij kinderen met obesitas lipiden spectrum (totaal cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol en triglyceriden) te bepalen. Voor de frequentie van controles wordt aanbevolen: een keer per 2 a 3 jaar bij normale uitslagen en een jaarlijkse controle in geval van aanwezigheid van dyslipidemie of aanwezigheid van andere cardiovasculaire risicofactoren. Bij een LDL concentratie $> 3,5$ mmol/l dient gedacht te worden aan het mogelijk bestaan van familiale hypercholesterolemie. Over de indicaties voor het starten van statines bestaat nog veel onduidelijkheid door het ontbreken van gegevens over effecten op cardiovasculaire ziekten en veiligheid op lange termijn bij kinderen. Bij een ernstig verhoogde LDL van $> 5,0$ mmol/l dient naast leefstijl interventie ook statine behandeling overwogen worden.

Hypertensie

Voor de diagnose hypertensie bij kinderen en adolescenten worden leeftijd-, geslacht- en lengte specifieke afkapwaarden aangehouden. Hypertensie is een systolische of diastolische bloeddruk boven het 95^e percentiel, gemeten op drie of meer momenten. (NHEBPEP, 2004 & zie referentiewaarden bloeddruk) Een 24-uurs meting van de bloeddruk is een meer accurate methode om hypertensie bij kinderen met obesitas vast te stellen dan een eenmalige meting in de spreekkamer. Zeker in geval van extreme obesitas is er een indicatie voor 24-uurs bloeddruk meting. Deze heeft aparte afkapgrenzen. Na het uitsluiten van een primaire hypertensie en bevestiging van de diagnose hypertensie door een ambulante 24-uurs bloeddrukmeting kan, in overleg met een kindercardioloog en/of kindernefroloog, antihypertensieve medicamenteuze behandeling worden overwogen, waarbij de ACE-remmer middel van eerste keus is.

Non alcoholic fatty liver disease (NAFLD)

Bij kinderen met obesitas wordt aanbevolen te screenen op NAFLD middels de bepaling van de concentratie ALAT in het bloed en bij een verhoogde concentratie aanvullend een echo lever te verrichten. Bij progressie van leverenzymstoornissen, herhaaldelijk ALAT concentraties >2x de bovengrens van normaal (>40 U/L) en/ of echo afwijkingen die meer dan 6-12 maanden persisteren is er een indicatie voor aanvullend onderzoek naar de oorzaak van deze afwijkingen. Bij milde leverenzymstoornissen is het beleid expectatief en worden de leverenzymen eenmaal per jaar bepaald.

Obstructief Slaap Apnoe Syndroom

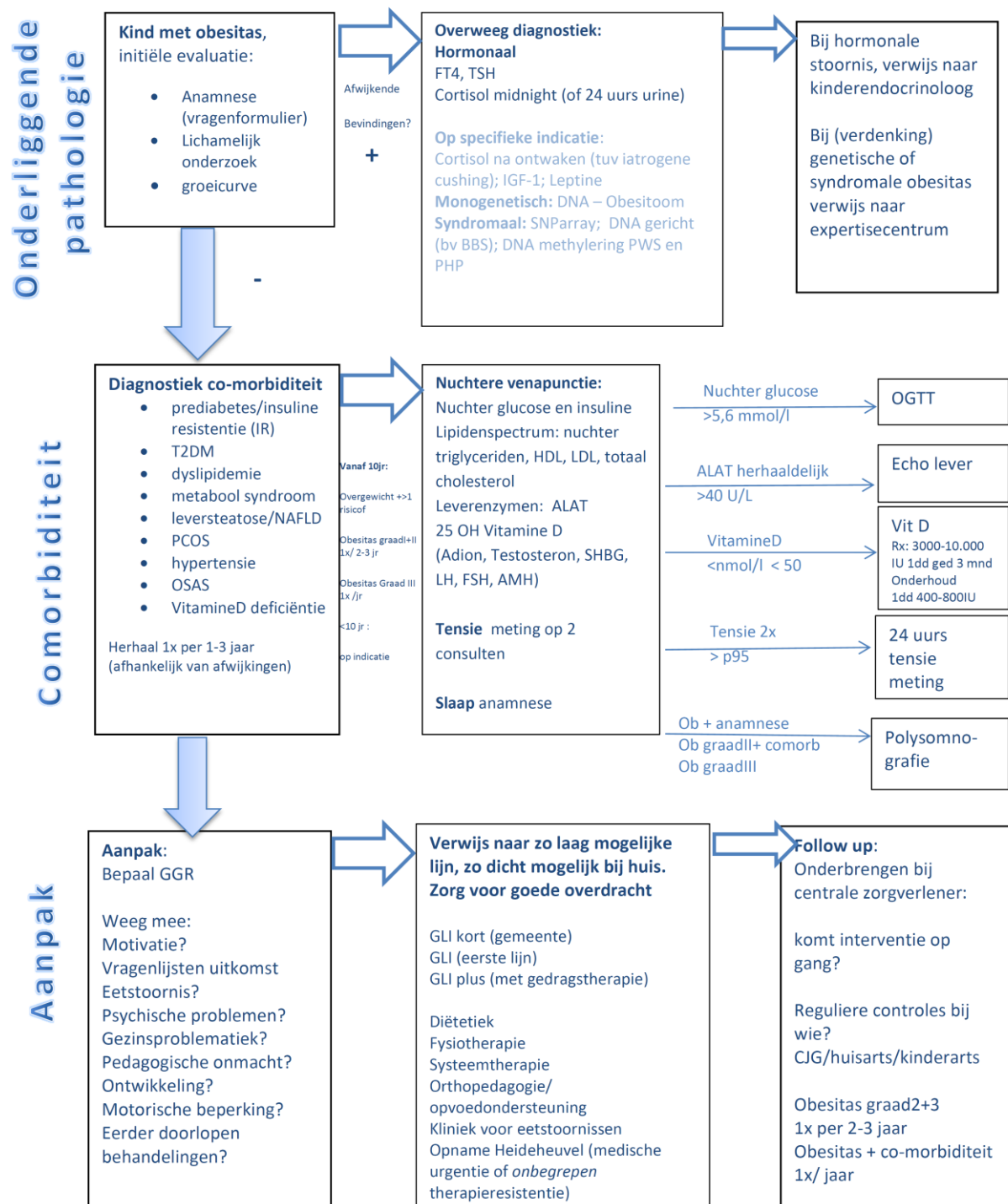
De NVK richtlijn OSAS bij kinderen (2013) adviseert screening op OSAS bij kinderen met obesitas middels aanvullende anamnese, ondanks het feit dat niet alle OSAS hiermee kan worden opgespoord. Bij kinderen met obesitas graad 2 (BMI > 35) met geassocieerde morbiditeit of met obesitas graad 3 (BMI > 40) dient screening middels polysomnografie laagdrempelig te worden overwogen. Bij onvoldoende effect van gewichtsreductie kan additionele behandeling zoals een adenotonsillectomie (ATE) worden overwogen. In uitzonderlijke gevallen is nachtelijke CPAP geïndiceerd.

Vitamine D deficiëntie

Bij kinderen met vitamine D tekort (< 50 nmol/l) wordt geadviseerd om gedurende 3 maanden te behandelen met 1dd 3.000-10.000 IU en daarna een onderhoudsdosis van 400-800 IU te starten.

Hieronder volgt een flowdiagram waarin de medische zorg kort staat weergegeven

Obesitas flowdiagram diagnostiek en behandeling



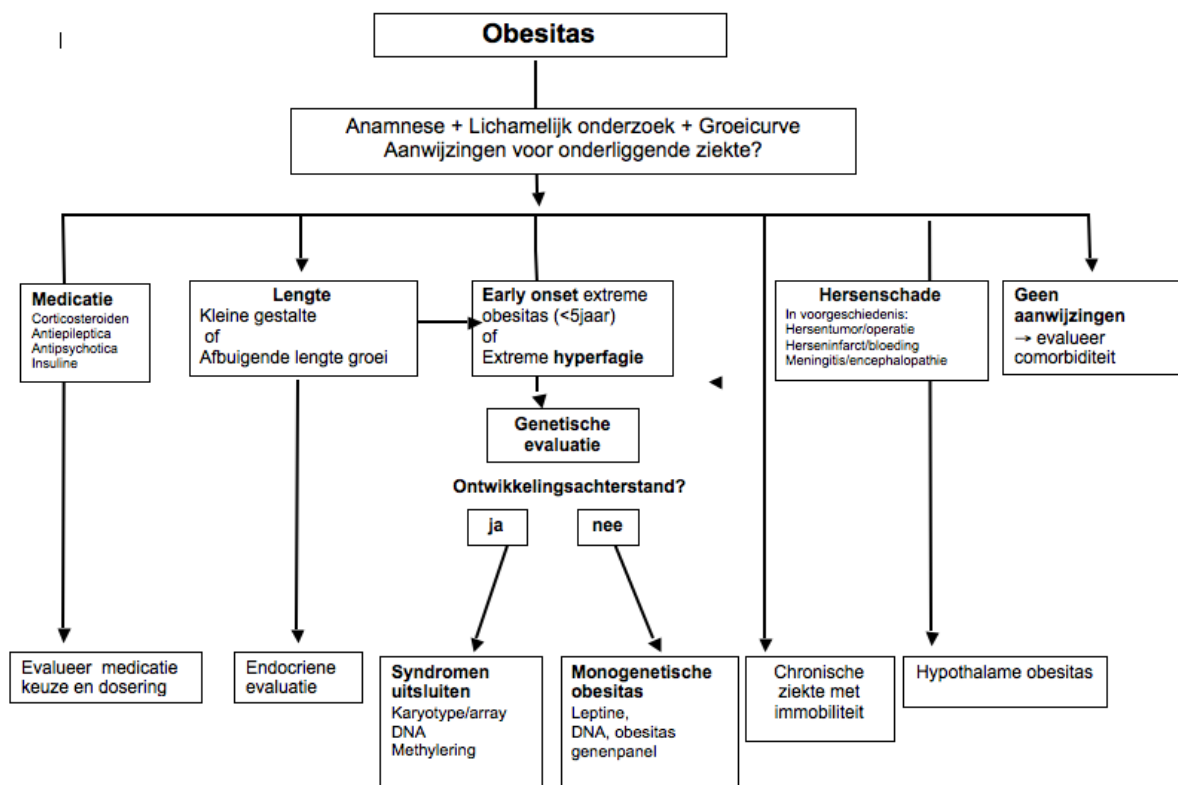
OGTT = orale glucose tolerantietest; GGR= gewichtsgelateerd gezondheidsrisico; Ob=Obesitas

Samenvatting (vervolg)

Uitsluiten onderliggende pathologie als oorzaak van de obesitas

Ondanks dat bij het grootste deel van de kinderen met obesitas geen *onderliggende medische pathologie* als oorzaak gevonden kan worden, is het wel de taak van de kinderarts alert te blijven op de mogelijkheid van een organische aandoening.

De alarmsymptomen voor een onderliggende medische oorzaak van obesitas zijn 1. kleine of afbuigende lengte, 2. een extreem vroeg ontstaan van obesitas (<5 jaar), 3. een afwijkende neurologische ontwikkeling en/of 4. aanwijzingen voor een syndromale afwijking en 5. medicatiegebruik. Een volledig ingevulde groeicurve die het groeibeloop van jongs af aan laat zien is essentieel om de lengtegroei te beoordelen.



Samenvatting (vervolg)

Aanpak

Voor de aanpak van overgewicht en obesitas is ketenzorg in een multidisciplinaire setting noodzakelijk. De interventie vindt bij voorkeur zo dicht mogelijk bij huis/in de wijk plaats.

Figuur 4. Piramide met niveaus van GGR met bijbehorende preventieniveaus en aanpak volgens stepped care en matched care bij kinderen (PON, 2014)



GGR: Het gewichtsgelateerd gezondheidsrisico geeft aan in welke mate het gezondheidsrisico verhoogd is. Deze maat wordt bepaald door de BMI in combinatie met de aanwezigheid van risicofactoren voor een bepaalde aandoening danwel van reeds gediagnosticeerde comorbide aandoeningen.

Licht verhoogd GGR: Kern van het aanbod voor kinderen in deze groep en hun ouders zijn 'individuele adviezen'.

Matig, sterk en extreem verhoogd GGR: Er wordt uitgegaan van een 'GLI-kort' als eerste stap/inzet. Indien nodig worden tijdens de behandeling extra modules ingezet (ook bij GLI en GLI+).

De individuele adviezen bestaan uit op het kind en zijn/haar gezin toegesneden adviezen over een gezonde leefstijl en zijn gebaseerd op de Richtlijnen goede voeding en de Nederlandse Norm Gezond Bewegen. Deze adviezen kunnen zowel individueel als in groepsverband worden gegeven.

De GLI-kort (korte gecombineerde leefstijlinterventie) is een kortdurende gezinsgerichte groepsinterventie op wijkniveau gericht op voeding, bewegen en gedragsverandering.

De GLI (gecombineerde leefstijlinterventie) bestaat uit interventies gericht op voeding en bewegen met aandacht voor gedragsverandering. De zorg bestaat uit een intensieve behandelphase van één jaar, een onderhoudsfase van de behandeling van één jaar en begeleiding voor onbepaalde tijd.

De GLI+ (intensieve gecombineerde leefstijlinterventie) heeft een hogere intensiteit met andere accenten dan de GLI. Opname kan onderdeel van de GLI+ zijn.

Identificeer welke barrières er zijn om tot gezonde leefstijl te komen en stel de daarvoor geïndiceerde aanpak vast (matched care). Het doel is gezamenlijk met ouder(s) tot een persoonlijk plan te komen passend bij de ernst en situatie van dat moment. Bepaal of een gecombineerde leefstijlinterventie hierbij nuttig kan zijn. Hou hierbij rekening met reeds doorlopen interventies. Overweeg aanvullende interventie van de barrières om tot gezonde leefstijl te komen. Denk hierbij aan systeemtherapie, opvoedondersteuning, GZ interventie op psychische problematiek of emotie-eten.

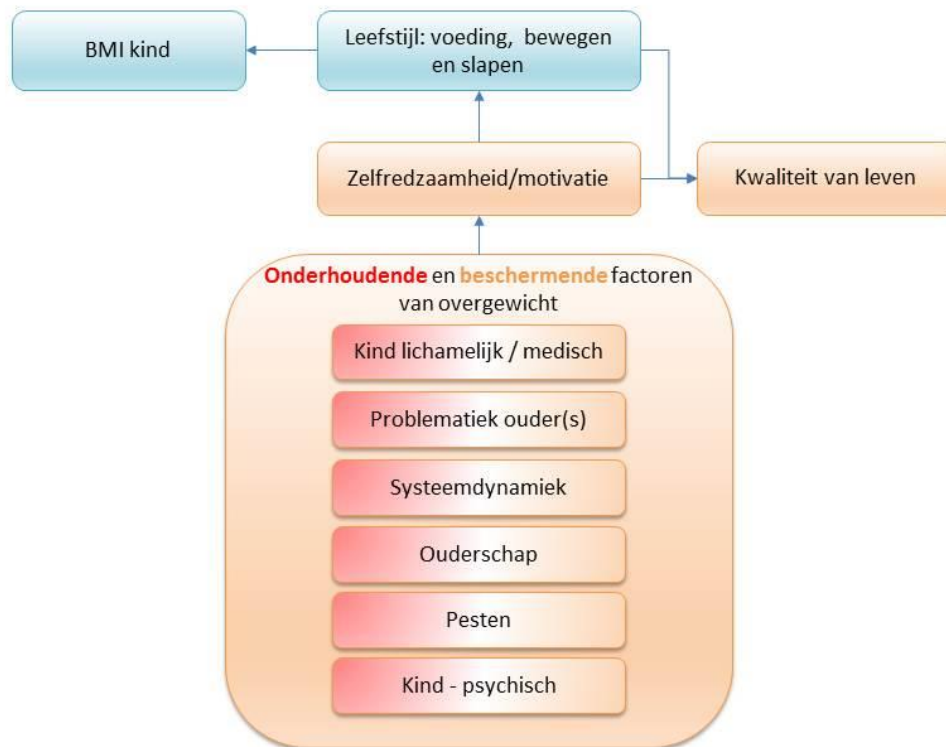
-----EINDE SAMENVATTING-----

Leidraad

Organisatie van zorg

De leidraad die voor u ligt betreft een leidraad voor medische diagnostiek en behandeling gericht op de kinderarts. Van de kinderarts wordt primair verlangd onderliggende medische oorzaken en gevolgen uit te sluiten dan wel te behandelen. Verder is het van belang psychosociale en systemische aspecten te herkennen en psychiatrische symptomen te signaleren. De leidraad heeft als doel in deze taken te ondersteunen. Immers, de ouders komen meestal pas bij de kinderarts als het vermoeden is gerezen dat er een medische oorzaak is voor het ontstaan van de obesitas, danwel complicaties kunnen zijn ontstaan. In dergelijke gevallen zijn er vaak al veel zorgprofessionals bij het kind betrokken geweest. Toch is het percentage kinderen met een medische aandoening die ten grondslag ligt aan het ontstaan van het overgewicht slechts gering. Bovendien is het behandelen van een onderliggende aandoening slechts zelden voldoende om tot een gezond gewicht te komen. Kortom, een verbetering van de leefstijl van het kind en het systeem is vrijwel altijd nodig. Deze boodschap dient juist tijdens het consult van de kinderarts opnieuw te klinken en is daarmee een bevestiging van de inspanningen van de vele professionals in het zorg en het gemeentelijk domein die eveneens een rol hebben gehad in de diagnostiek en behandeling van overgewicht bij kinderen. Om al deze rollen op een effectieve en doelmatige manier elkaar te laten versterken is er, zowel door de overheid als door de beroepsverenigingen, de laatste jaren veel aandacht besteed aan de vorm waarin deze samenwerking gestalte moet krijgen. In de praktijk bleek het zonder deze samenwerking erg moeilijk om de kinderen en hun gezinnen voldoende te kunnen begeleiden om tot een duurzame leefstijlverbetering te komen. Alleen de adviezen van de kinderarts en het ondersteunend team bleken zelden toereikend. Zo is sinds enige jaren Jongeren Op Gezond Gewicht (JOGG) actief. JOGG is een landelijke beweging om overgewicht bij de jeugd te verminderen. Inzet hierbij is om gemeenten te stimuleren om zowel de preventieve activiteiten hiervoor te intensiveren als een effectieve ketenaanpak te realiseren.

Binnen afzienbare tijd zal een landelijke samenwerkingsmodel voor samenwerking in diverse gemeenten worden geïmplementeerd om dit proces te faciliteren. Het uiteindelijke doel van dit model is ouder(s) en kind te helpen zelf stappen te zetten om tot een duurzame leefstijlverandering te komen. De basistheorie achter van deze vorm van samenwerking is in de onderstaande tabel weergegeven maar voert te ver voor deze richtlijn om nader op in te gaan en staat elders beschreven (van Mil en Struik 2015)



Bron: Succesvol naar lokale ketenaanpak voor het kind met overgewicht of obesitas.
VWS proeftuinproject ketenzorg 2016 - 2018

Inleiding

Kinderartsen komen bijna dagelijks in hun werk kinderen met overgewicht en obesitas tegen en bovenstaande informatie maakt duidelijk dat de maatschappelijke aandacht voor dit onderwerp groot is. Enerzijds dient rekenschap gegeven te worden aan de aandacht die er al gegeven is, maar anderzijds is de nieuwe objectieve blik van de kinderarts ook van belang. Ouders komen niet alleen om te vernemen of er een medische oorzaak is voor het overgewicht, maar hopen ook op een behandeling. In de komende jaren zullen medicamenteuze maar ook chirurgische interventies zich gaan aandienen en dat maakt de rol van de kinderarts nog belangrijker. De kinderarts is bij uitstek de professional die op holistische wijze het kind en het systeem met haar omgeving in onderlinge samenhang moet kunnen plaatsen en begrijpen.

Het kind met overgewicht laat zich het beste beschouwen vanuit dit brede kader. In de paragraaf over pathogene zal dieper worden ingegaan om de onderliggende mechanismen en daarom hier slechts een overzicht dat kan helpen om de grote lijn in de benadering van het onderwerp vast te houden. De grote lijn is immers ook van belang om ouders zelf inzicht te geven hoe factoren een rol hebben kunnen spelen op de gewichtsonwikkeling van hun eigen kind en daarmee het probleem en de uitdaging die voor hen ligt te accepteren,

Hoe sterk is de genetische predispositie voor overgewicht bij dit kind?

Genetische achtergrond (overgewicht en/of cardiometabole complicaties)

Epigenetische achtergrond (gewichtsbeloop van moeder voor en tijdens de zwangerschap, invloeden op de intrauteriene omgeving en eerste 2 jaar levensjaren van het kind)

In welke mate spelen omgevings- of kindfactoren dan wel ziekte een rol?

Wanneer is het overgewicht ontstaan (BMI curve!)?

Hebben ouders hiervoor een verklaring of is er een plausibele verklaring voor?

Welke aandacht is er voor het probleem geweest tot nu toe?

Welke waarde hechten kind en ouders aan een gezond gewicht en gezonde leefstijl?

Wat is er tot nu toe aan gedaan, wie waren er bij betrokken en wat was het effect?

Wat zijn de verwachtingen van kind en ouders van het gewichtsbeloop en de rol van de zorg hierin? Bestaan er cognities of attributies?

Ondervinden kind en gezin voldoende steun om met leefstijlverandering aan de slag te gaan?

Is er voldoende zelfvertrouwen en zelf inzicht om deze uitdaging aan te gaan?

Hoe zijn de opvoedingsvaardigheden van ouders? Is er voldoende kennis en motivatie?

Zo niet, wat is er voor nodig om dit te bereiken?

Welke lijdensdruk is er bij het kind of het gezin?

Wordt het kind gepest?

Zijn ouders vroeger ook gepest?

Bovengenoemde vragen zijn mogelijk in het voortraject aan de orde geweest en dit onderstreept wederom het belang van samenwerking in de keten met goede overdracht naar elkaar. Het hiernavolgende deel van de leidraad is meer medisch van aard om de kinderarts van voldoende kennis en hulpmiddelen te voorzien om specialistische zorg te kunnen bieden. Bij kinderen met obesitas wordt hiervoor de volgende structuur aangehouden: 1. Analyse onderliggende oorzakelijke, onderhoudende en beschermende factoren voor het overgewicht. Is er sprake van onderliggende medische of psychiatrische pathologie, 2. Analyse co-morbiditeit, 3. Assessment van alle relevante actoren, bespreken volgordelijkheid en uitleg met psycho educatie en 4. Opstellen plan van aanpak met ouders, waarin monitoring/follow-up van co-morbiditeit en regiehouder wordt aangesteld. Een overzicht van deze structuur is weergegeven in **flowdiagram 1**.

1. Definitie overgewicht en obesitas (tabel 1)

- Bij kinderen 0-2 jaar: Voor het bepalen van overgewicht en obesitas in deze leeftijdsgroep wordt de voorkeur gegeven aan gewicht naar lengte. Er is sprake van overgewicht bij gewicht naar leeftijd $\geq$ 95ste percentiel bij kinderen van 0,5 tot 2 jaar en er is sprake van excessieve gewichtstoename indien de toename $\geq$ 0.67 SD is op enig moment (addendum CBO richtlijn); Bij kinderen > 2 jaar: De BMI-afkappunten voor overgewicht en obesitas zijn vastgesteld volgens de internationale cut-off points (Cole et al). De afkappunten voor obesitas graad II en III zijn door van Buuren vastgesteld en gebaseerd op percentielen afkomstig van de nationale groeistudie uit 1980 van BMI naar leeftijd en geslacht die op volwassen leeftijd overeenkomen met een BMI van 35 respectievelijk 40 ([zorgstandaard obesitas](#) en [CBO-richtlijn](#), zie **tabel 1**).

Tabel 1. BMI afkappgrenzen overgewicht en obesitas kinderen (zorgstandaard 2010)

Jongens					Meisjes				
Leeftijd	Overgew BMI25	Obesitas Graad 1 BMI 30	Obesitas Graad 2 BMI35	Obesitas Graad 3 BMI40	leeftijd	Overgew BMI25	Obesitas Graad 1 BMI30	Obesitas Graad 2 BMI35	Obesitas Graad 3 BMI40
2	18,4	20,1	22,5	23,6	2	18,0	19,8	21,9	23,4
3	17,9	19,6	21,2	22,2	3	17,6	19,4	21,5	23,2
4	17,6	19,3	20,7	21,7	4	17,3	19,2	21,6	23,5
5	17,4	19,3	20,6	21,7	5	17,2	19,2	22,0	24,2
6	17,6	19,8	21,0	22,2	6	17,3	19,7	22,8	25,5
7	17,9	20,6	21,7	23,2	7	17,8	20,5	24,0	27,4
8	18,4	21,6	23,0	24,9	8	18,4	21,6	25,6	29,8
9	19,1	22,8	24,6	27,0	9	19,1	22,8	27,2	32,3
10	19,8	24,0	26,4	29,5	10	19,9	24,1	28,8	34,6
11	20,6	25,1	28,3	32,2	11	20,7	25,4	30,3	36,5
12	21,2	26,0	30,2	34,8	12	21,7	26,7	31,6	38,0
13	21,9	26,8	31,8	36,9	13	22,6	27,8	32,6	38,9
14	22,6	27,6	32,9	38,4	14	23,3	28,6	33,3	39,4
15	23,3	28,3	33,7	39,1	15	23,9	29,1	33,9	39,7
16	23,9	28,9	34,2	39,5	16	24,4	29,4	34,3	39,9
17	24,5	29,4	34,6	39,8	17	24,7	29,7	34,7	39,9
18	25,0	30,0	35,0	40,0	18	25,0	30,0	35,0	40,0

Bij kinderen 0-2 jaar: overgewicht bij een gewicht naar lengte tussen de +1 en +2 SDS en obesitas bij een gewicht naar lengte $\geq +2$ SDS. (Richtlijn JGZ)

- Bij Hindoestaanse kinderen in Nederland zijn aparte groeidiagrammen ontwikkeld voor de beoordeling van de BMI. Omdat Hindoestanen bij eenzelfde BMI een kleinere spiermassa en een grotere vetmassa hebben, zijn verlaagde BMI-afkappunten bepaald. (de Wilde J.A. et al 2013 & zie [TNO groeidiagrammen](#))
- Buikomtrek is een aparte maat om de ernst van overgewicht of obesitas in kaart te brengen aangezien deze sterk geassocieerd is met de obesitas gerelateerde co-morbiditeit. referentiewaarden zijn leeftijd en geslachtsafhankelijk (**zie tabel 2**)

Tabel 2. Buikomtrek (percentielen) voor kinderen en adolescenten, naar geslacht

	Percentile for boys					Percentile for girls				
	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th
Intercept	39.7	41.3	43.0	43.6	44.0	40.7	41.7	43.2	44.7	46.1
Slope	1.7	1.9	2.0	2.6	3.4	1.6	1.7	2.0	2.4	3.1
Age (y)										
2	45.2	45.0	47.1	48.8	50.8	43.8	45.0	47.1	49.3	52.2
3	44.9	46.9	49.1	51.3	54.2	45.4	46.7	49.1	51.9	55.3
4	46.6	46.7	51.1	53.9	57.6	46.9	46.4	51.1	54.3	58.3
5	48.4	50.6	53.2	56.4	61.0	48.3	50.1	53.0	56.7	61.4
6	50.1	52.4	55.2	59.0	64.4	50.1	51.8	55.0	59.1	64.4
7	51.8	54.3	57.2	61.3	67.8	51.6	53.5	56.9	61.3	67.3
8	53.3	56.1	59.3	64.1	71.2	53.2	55.2	58.9	63.9	70.3
9	55.3	58.0	61.3	66.6	74.6	54.8	56.9	60.8	66.3	73.6
10	57.0	59.6	63.3	69.2	78.0	56.3	58.6	62.6	68.7	76.6
11	58.7	61.7	65.4	71.7	81.4	57.9	60.3	64.3	71.1	79.7
12	60.3	63.3	67.4	74.3	84.8	59.3	62.0	66.7	73.3	82.7
13	62.2	65.4	69.5	76.8	88.2	61.0	63.7	68.7	75.9	85.5
14	63.9	67.2	71.3	79.4	91.6	62.6	65.4	70.6	78.3	88.8
15	65.6	69.1	73.3	81.9	95.0	64.2	67.1	72.6	80.7	91.9
16	67.4	70.9	75.6	84.3	98.4	65.7	68.8	74.6	83.1	94.9
17	69.1	72.8	77.6	87.0	101.8	67.3	70.5	76.3	85.3	98.0
18	70.8	74.6	79.6	89.6	105.2	68.9	72.2	78.3	87.9	101.0

Voor ras specifieke waarden: Journal of Pediatrics 2004 Oct; 145(4): 439-444.

1.2 Prevalentie overgewicht en obesitas

Obesitas is een van de grootste gezondheidsproblemen wereldwijd. De prevalentie van overgewicht en obesitas is in de laatste decennia sterk toegenomen, maar toont sinds enkele jaren, onder andere in Nederland, een stabilisatie in de prevalentie. In 2015 had 11% van de kinderen tussen 5 en 16 jaar in Nederland overgewicht en 2% obesitas, gemeten met zelfrapportage. [gezondheidsmonitor CBS] In de grote steden zoals Rotterdam en Amsterdam is dat percentage hoger, namelijk 1 op 3 kinderen en in sommige wijken zelfs 1 op 2 kinderen met overgewicht. In Den Haag is de prevalentie van obesitas het hoogst bij Turkse kinderen (3-15 jaar) en 4 maal hoger dan bij autochtone kinderen. Daarnaast valt op dat juist het aantal kinderen met *morbide* obesitas wel toeneemt en juist deze categorie zal door de kinderarts worden gezien. Van de kinderen met obesitas op jonge leeftijd blijkt circa 50% als volwassene obees. (Simmonds M. et al 2015)

2. Pathogenese

2.1 Oorzaak overgewicht/ obesitas

De oorzaak van obesitas lijkt eenvoudig, namelijk een dysbalans tussen energie opname en energiegebruik. Energie-inname en fysieke activiteit spelen hierin een grote rol. Maar er zijn veel meer factoren die de energie-inname en fysieke activiteit beïnvloeden, zoals omgevingsfactoren (de obesogene omgeving), gedrag, psychologische, sociale factoren, stress en slaap. Daarnaast zijn ook

biologische factoren van invloed zoals genetische aanleg, intra-uteriene groei, neuroendocriene regulatie van eetlust en verbranding, hormonen (zoals darmhormonen, cortisol, groeihormoon en geslachtshormonen), bruin vet en darmflora . Daarom is obesitas een complexe aandoening met een multifactoriële etiologie.

De obesogene omgeving en gedrag

Een omgeving die mensen stimuleert om te veel te eten en daarnaast te weinig te bewegen noemen we een obesogene omgeving. Onze maatschappij is in de afgelopen decennia dusdanig veranderd dat het steeds gemakkelijker is geworden te kiezen voor overmatige consumptie van calorierijk voedsel. De combinatie van een overmatige beschikbaarheid aan calorierijke voeding en een beperkte noodzaak tot bewegen, zorgt ervoor dat sommige kinderen en jongeren meer energie innemen dan ze gebruiken, waardoor ze aankomen in gewicht. De obesogene omgeving kan mensen ongewenst of onbewust verleiden tot ongezond eten. De mate waarin mensen verleid worden om ongezonde voedselkeuzes te maken hangt veelal af van de volgende factoren: beschikbaarheid, portiegrootte, gedrag, prikkels en zelfcontrole. Om mensen meer gezonde keuzes te laten maken in een obesogene omgeving zijn twee categorieën oplossingen; hulp gericht op het kunnen weerstaan van verleidingen uit de omgeving en de verandering van de omgeving. (Referentie:

[www.voedingscentrum.nl/Factsheet Invloed van de omgeving op eetgedrag](http://www.voedingscentrum.nl/Factsheet%20Invloed%20van%20de%20omgeving%20op%20eetgedrag))

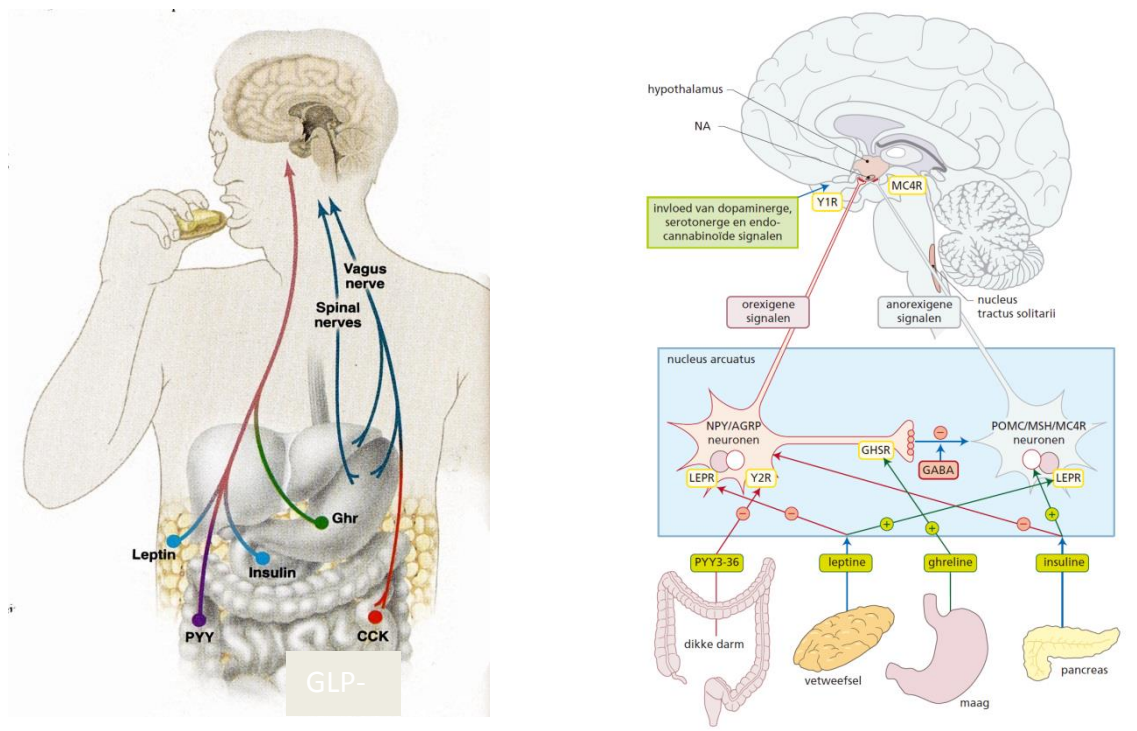
Multifactoriële psychosociale problematiek

Vanwege de vaak multifactoriële psychosociale problematiek die bestaat in de gezinnen van kinderen en jongeren met morbide obesitas is het van belang om ook deze breed in kaart te brengen om een noodzakelijk overzicht te creëren alvorens een leefstijlgerichte interventie kan worden verricht. Daarbij wordt gekeken naar psychologische of psychiatrische problemen, problemen in de primaire steungroep en/of de basisbehoeften (onderwijs, werk, huisvesting, financiën, gezondheid en voeding). Systeeminteracties zijn een belangrijke bron voor de implementatie en handhaving van positieve leefstijlveranderingen. Gezinsdiagnostiek en het in kaart brengen van competenties en mogelijkheden, alsook de niet-beïnvloedbare belemmerde factoren bij de kinderen / jongeren en hun directe omgeving geven richting aan de behandeling. Het samenwerkingsmodel geeft een basis om deze problematiek in kaart te brengen. Een methode om de complexiteit van multifactoriële problematiek in kaart te brengen, te bespreken en toch stappen naar een gezondere leefstijl te zetten staat beschreven in de literatuur

Genetische component. Uit tweelingstudies is gebleken dat ongeveer 70% van het gewicht door de genen wordt bepaald. Dit betekent niet dat de obesitas door de genen verklaard kan worden, maar wel dat de *gevoeligheid* van een individu om obesitas te ontwikkelen voor een belangrijk deel door

aanleg wordt bepaald. Genetische aanleg vormt deel van de verklaring waarom de ene mens wel obees wordt en de andere niet in dezelfde leefomgeving. De genetische aanleg voor obesitas wordt gevormd door een complex samenspel van genen waarbij er nog veel onbekend is. Genetische whole genome studies vinden tot nu toe weinig genen op die een substantiële bijdrage leveren aan obesitas. Polymorphismen in het FTO gen en MC4R gen zijn het meest consistent in studies gevonden, waarbij hun individuele bijdrage aan overgewicht op < 5% wordt geschat. De rol van genen in gewichtsregulatie is dus complex, genen spelen een faciliterende rol in een obesogene omgeving.

Eetlustregulatie. Eetlust wordt gestimuleerd of geremd door neuro-endocriene processen in de hersenen in kernen van de hypothalamus en de hersenstam. Tijdens het eten produceert het maag-darmkanaal hormonen die de eetlust op korte termijn remmen (figuur 1). Vetweefsel produceert hormonen die de eetlust op lange termijn remmen. Tijdens het ontstaan van obesitas verandert de gevoeligheid en productie van deze eetlustregulerende hormonen, zo ontstaat bijvoorbeeld leptine resistentie.



Figuur. Eetlustregulatie

Schematische weergave van de neuro-endocriene regulatie van de eetlust in de hypothalamus en de hersenstam. De nucleus arcuatus in de hypothalamus krijgt informatie over voedselinname en energiereserves uit diverse organen zoals het maag-darmkanaal, het vetweefsel en de pancreas. De signalen uit het lichaam leiden in tot orexigene effecten: eetlustbevorderend of tot anorexigene

effecten: eetlustremmend. De nucleus tractus solitarius (NTS) in de hersenstam krijgt signalen vanuit de hypothalamus en vanuit het lichaam. De NTS in de hersenstam vertaalt de signalen naar stimulatie of remming van de eetlust via andere hersengebieden en de cortex.

Afkortingen: AGRP = agouti related peptide, POMC = pro-opiomelanocortine, MC4R = melanocortine-4 receptor, PYY= polypeptide Y, CCK = cholecystokinine, Ghr = ghreline.

Verbranding.

Verbranding wordt voor 60-70% bepaald door het rustmetabolisme. Fysieke activiteit vormt slechts een klein deel van onze verbranding (ongeveer 20%). Rustmetabolisme wordt vooral bepaald door spiermassa en organen.

Wit en bruin vet. In tegenstelling tot wit vet is de hoofdtak van *bruin vet* het produceren van warmte door verbranding van triglyceriden en glucose. Bruin vet heeft een hoge densiteit van mitochondria, die de cellen de bruine kleur geven. Babies hebben relatief veel bruin vet, wat ze gebruiken om op temperatuur te blijven, maar ook bij volwassenen is bruin vet nog steeds aanwezig. Bruin vet activiteit verhoogt het rustmetabolisme en daarmee de verbranding van calorieën. Bruin vet activiteit wordt gestimuleerd door koude en inspanning. Wit vetweefsel heeft geen invloed op het rustmetabolisme maar via leptine productie wel op de eetlust. De hoofdtak van *wit vetweefsel* is het opslaan van energie in de vorm van vet. Wit vet produceert hormonen leptine, adiponectine en inflammatoire factoren zoals TNF- α . Wit vetweefsel ligt vooral subcutaan en daarnaast ook rond de organen (visceraal vet). Het visceraal vet is metabool ongunstiger dan het subcutane vet door hogere productie van pro-inflammatoire factoren.

2.2 Onderliggende ziekten (flowdiagram2)

Hoewel bij het grootste deel (waarschijnlijk >98%) van de kinderen met obesitas geen *onderliggende medische pathologie* als oorzaak gevonden kan worden, is het wel de taak van de kinderarts alert te blijven op de mogelijkheid van een organische aandoening.

De alarmsymptomen voor een onderliggende medische oorzaak van obesitas zijn 1. kleine of afbuigende lengte, 2. een extreem vroeg ontstaan van obesitas (<5 jaar), 3. een afwijkende neurologische ontwikkeling en/of 4. aanwijzingen voor een syndromale afwijking en 5. medicatiegebruik.

Een volledig ingevulde groeicurve die het groeibeloop van jongs af aan laat zien is essentieel om de

lengtegroei te beoordelen. Kinderen met overgewicht zijn gemiddeld langer en hebben een botrijping die voorloopt op kinderen zonder overgewicht.

Lengtegroei afbuiging die gelijktijdig optreedt met gewichtstoename is verdacht voor endocriene pathologie, zoals (autoimmuun gemedieerde) hypothyreoidie of het syndroom van Cushing, een diagnose die in <1% van de kinderen met obesitas wordt vastgesteld. (Reinehr T. et al 2007)

Syndromen presenteren zich met extreme gewichtstoename vanaf jonge leeftijd (<5^e jaar) in combinatie met kleine lengte, dysmorphieën, ontwikkelingsachterstand, lager opleidingsniveau ten opzichte van de rest van het gezin of andere aangeboren afwijkingen (bv. organomegalie of retinopathie). De meeste syndromen zijn zeldzaam. Het Prader-Willi Syndroom (PWS) komt het meest voor en heeft een prevalentie van 1:30.000. (Goldstone et al) PWS heeft een grote, van de leeftijd afhankelijke, variatie in klinische presentatie. In de eerste levensmaanden staat hypotonie met voedingsproblemen op de voorgrond. De hyperfagie treedt vooral na het eerste levensjaar op.

Extreme gewichtstoename vanaf jonge leeftijd (< 5^e jaar) in combinatie met onverzadigbaarheid (hyperfagie) past bij monogenetische aandoeningen. De meest voorkomende monogenetische afwijking, de MCR4 genmutatie, komt bij 4-6% van de kinderen met ernstige obesitas ontstaan voor de leeftijd van 5 jaar. (Delemarre et al. 2011)

Medicatie zoals anti-epileptica (Carbamazepine, Valproaat), corticosteroïden (systemisch of hoge dosis inhalatie-steroïden), antidepressiva (Nortriptyline) en antipsychotica (Risperidon) hebben gewichtstoename als bijwerking.

Indien er geen onderliggende medische oorzaak aan de obesitas ten grondslag ligt, is er vaak sprake van multifactoriële psychosociale problematiek.

3. Co-morbiditeit / complicaties

Als co-morbiditeit kunnen worden aangemerkt:

- ⊕ prediabetes/insuline resistentie (IR)
- ⊕ type 2 diabetes mellitus (T2DM)
- ⊕ hypertensie
- ⊕ dyslipidemie
- ⊕ metabool syndroom
- ⊕ hyperandrogenisme/polycysteus ovarium syndroom (PCOS)

- ⊕ leversteatose (NAFLD)
- ⊕ obstructief-slaap-apneu-syndroom (OSAS)
- ⊕ vitamine D deficiëntie
- ⊕ psychosociale problematiek
- ⊕ psychiatrische stoornissen zoals depressie, eetstoornissen.

3.1 Definities co-morbiditeit

Kinderen en adolescenten met overgewicht hebben een verhoogd risico op de ontwikkeling van type 2 diabetes mellitus. Het voorstadium van diabetes mellitus, ook wel prediabetes genoemd, wordt frequent gezien naarmate het overgewicht en de leeftijd toeneemt. Prediabetes wordt gedefinieerd als milde verhoging van de nuchtere plasma glucose (5,6-6,9 mmol/l), een gestoorde glucose tolerantie (vastgesteld naar aanleiding van een OGTT 2-uurs plasma glucose > 7,8 mmol/l). (ref: definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia Report of a WHO/IDF Consultation 2006)

Tabel 3. Diagnostische criteria voor gestoorde glucose tolerantie/prediabetes

Verhoogd nuchter plasma glucose 5.6 - 6.9 mmol/l (ADA criteria)

OF

OGTT*: 2-uurs plasma glucose > 7,8 mmol/l

* OGTT uitgevoerd volgens WHO criteria 1,75 gram glucose/ kg (max 75 gram)

(tabel 3)

De aanwezigheid van insuline resistentie is een goede voorspeller voor het ontstaan van een gestoorde glucose tolerantie, maar er is geen consensus over de wijze van kwantificeren in de klinische praktijk. De gouden standaard is een hyperinsulinemische-euglycemische clamp, maar deze techniek is te invasief voor de klinische praktijk. Berekenen van de HOMA-IR is een surrogaat meting voor insuline resistentie, en wordt als screeningsinstrument in grote populaties veel gebruikt.

Gedurende de puberteit is er een fysiologische voorbijgaande afname in insuline gevoeligheid (ref. Xu L, Li M, Yin J et al. Change of body composition and adipokines and their relationship with insulin resistance across pubertal development in obese and nonobese chinese children: the BCAMS study.

Int J Endocrinol 2012; 2012: 389108.). Hierdoor is de kans op het ontwikkelen van type 2 diabetes mellitus juist in de puberteit verhoogd. De fysiologische toename in insuline resistentie begint bij kinderen met een normaal gewicht een aantal jaren voor de puberteit, piekt in het midden van de puberteit en herstelt naar prepubertaal nivo aan het einde van de puberteit (Tanner stadium 5) (ref xu en Jeffery AN, Metcalf BS, Hosking J, Streeter AJ, Voss LD, Wilkin TJ. Age before stage: insulin resistance rises before the onset of puberty: a 9-year longitudinal study (EarlyBird 26). Diabetes Care 2012; 35: 536–541.) Meisjes zijn meer insuline resistent als jongens gedurende de gehele puberteit (xu en jeffery) Bij kinderen met een normaal gewicht wordt de insuline ongevoeligheid gedurende de puberteit gecompenseerd door een adequate insuline productie door de B-cellen van de alvleesklier waardoor glucose homeostase wordt gewaarborgd (Hannon TS, Janosky J, Arslanian SA. Longitudinal study of physiologic insulin resistance and metabolic changes of puberty. Pediatr Res 2006; 60: 759–763. Jeffery AN, Metcalf BS, Hosking J, Streeter AJ, Voss LD, Wilkin TJ. Age before stage: insulin resistance rises before the onset of puberty: a 9-year longitudinal study (EarlyBird 26). Diabetes Care 2012; 35: 536–541.Cree-Green M, Triolo TM, Nadeau KJ. Etiology of insulin resistance in youth with type 2 diabetes. Curr Diab Rep 2013; 13: 81–88.). Kinderen met een normaal gewicht overschrijden de waarde van 2,5 voor HOMA-IR in het algemeen niet (ref. Xu). Bij kinderen met obesitas en/of een genetische predispositie kan hyperglycemie ontstaan (glucose intolerantie en uiteindelijk diabetes mellitus) doordat de b-cellen niet in staat zijn de insulineresistentie te compenseren. De criteria waarop type 2 diabetes mellitus (T2DM) wordt gediagnosticeerd staan vermeld in **tabel 4** en zijn gebaseerd op klinische symptomatologie als polyurie, polydipsie en gewichtsverlies plus een sterk afwijkende nuchtere plasma glucose > 7,0 mmol/l of OGTT 2-uurs plasma glucose > 11,1 mmol/l.

Tabel 4. Diagnostische criteria voor diagnose Diabetes Mellitus (DM)

Symptomen van DM plus een random plasma glucose $\geq 11,1$ mmol/l
OF
Symptomen plus <u>veneus</u> HbA1c $\geq 6,5\%$ of 48 mmol/mol
OF
Nuchtere (> 8 uur) plasma glucose $> 7,0$ mmol/l
OF
OGTT*: 2-uurs plasma glucose $> 11,1$ mmol/l

* OGTT uitgevoerd volgens WHO criteria 1,75 gram glucose/ kg (max 75 gram)

Voor de diagnose hypertensie bij kinderen en adolescenten worden leeftijd-, geslacht- en lengte specifieke afkapwaarden aangehouden (Ref: Deure en Groothoff. Hypertensie bij kinderen praktische pediatrie 2016). Hypertensie is een systolische of diastolische bloeddruk boven het 95^e percentiel, gemeten op drie of meer momenten. (NHEBPEP, 2004 & zie referentiewaarden bloeddruk) Een 24-uurs meting van de bloeddruk is een meer accurate methode om hypertensie bij kinderen met obesitas vast te stellen dan een eenmalige meting in de spreekkamer. (Aguilar A. et al 2010) Zeker in geval van extreme obesitas is er een indicatie voor 24-uurs bloeddruk meting. Deze heeft aparte afkapgrenzen (REF: Flynn et al. Update: ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association. Hypertension 2014; 63; 1116-35).

Dyslipidemie is een verzamelnaam voor verschillende afwijkingen in lipiden concentraties in het bloed: verhoogd lage dichtheid lipoproteïne (LDL), verlaagd hoge dichtheid lipoproteïne (HDL), verhoogd triglyceriden (TG), verlaagd Apolipoproteïne A ((ApoA), onderdeel van HDL), verhoogd Apolipoproteïne B ((ApoB), onderdeel van LDL en wordt gedefinieerd aan de hand van leeftijdsspecifieke afkapwaarden. (zie tabel 5).

Tabel 5. Referentiewaarden lipidspectrum

Totaal cholesterol	
0-3 jaar	2,0- 5,0 mmol/l
4-12 jaar	2,8-5,4 mmol/l
13-17 jaar	3,0-5,5 mmol/l
LDL-cholesterol	
0-3 jaar	0,5-3,5 mmol/l
4-12 jaar	1,2-3,4 mmol/l
13-17 jaar	1,7-3,8 mmol/l
HDL-cholesterol	
0-3 jaar	0,4-1,5 mmol/l
4-12 jaar	0,8-1,9 mmol/l
13-17 jaar	0,9-1,9 mmol/l
Triglyceriden	
0-3 jaar	0,3-1,3 mmol/l
4-12 jaar	0,3-1,1 mmol/l
13-17 jaar	0,4-1,6 mmol/l

Het is redelijk zeker dat kinderen met dyslipidemie een verhoogd risico hebben op cardiovasculaire aandoeningen op volwassen leeftijd. (richtlijn CVRM bij kinderen met obesitas 2016) Bij een LDL concentratie > 3,5 mmol/l dient gedacht te worden aan het mogelijk bestaan van familiale hypercholesterolemie (NHG standaard, medegebaseerd op de richtlijn van de European Atherosclerosis Society en de International FH Foundation). Het wordt aanbevolen om bij kinderen met obesitas lipiden spectrum (totaal cholesterol, HDLcholesterol, LDL-cholesterol en triglyceriden) te bepalen. Voor de frequentie van controles wordt aanbevolen: een keer per 2 a 3 jaar bij normale uitslagen en een jaarlijkse controle in geval van aanwezigheid van dyslipidemie of aanwezigheid van andere cardiovasculaire risicofactoren. (richtlijn CVRM kinderen met obesitas 2016)

Het polycysteus ovarium syndroom (PCOS) omvat een spectrum aan variabel aanwezig geassocieerde kenmerken als dermatologische uitingen van hyperandrogenisme (hirsutisme en acne) en irregulaire menses (oligo-, amenorrhoe of sterk onregelmatige menses) abnormaal voor de gynaecologische leeftijd (jaren sinds menarche) en/of obesitas en insuline resistentie. Obesitas is niet obligaat voor het stellen van de diagnose PCOS, omdat 50% van de adolescenten met PCOS niet obees is. (Morris S.

et al 2015) Voor diagnostiek en behandeling PCOS wordt verwezen naar het compendium kindergeneeskunde (REF: compendium kindergeneeskunde 2017 in print)

Non alcoholic fatty liver disease (NAFLD) omvat een klinisch spectrum van leverafwijkingen variërend van leversteatosis (leververvetting zonder inflammatie) tot non alcoholische steatohepatitis (NASH), leververvetting met inflammatie) en leverfibrose, waarbij, klinische symptomatologie (als pijn in rechter bovenbuik, vermoeidheid of algemene malaise) meestal ontbreekt. Zie paragraaf 4.

De definitie van het obstructief-slaap-apneu-syndroom (OSAS) is het herhaald optreden van episoden van een obstructie van de bovenste luchtwegen gedurende de slaap, waardoor de oronasale luchtflow stopt terwijl de ademactiviteit voortgaat. OSAS gaat vaak samen, maar hoeft niet gepaard te gaan met snurken. Naast OSAS wordt ook CSAS (centraal slaap apnoe syndroom) en hypopneu (een verzwakte ademhaling) frequent waargenomen bij kinderen met obesitas (Dumaine et al 2015). Bij CSAS wordt de ademhaling onderbroken doordat er vanuit het ademhalingscentrum te weinig signaal wordt gegeven. OSAS, CSAS en hypopneu kunnen worden geobjectiveerd middels een polysomnografie in een gespecialiseerd centrum.

Zie paragraaf 4.3

3.2 Prevalentie co-morbiditeiten

De prevalentie van prediabetes wordt wereldwijd sterk wisselend gerapporteerd (7–25%) en lijkt afhankelijk van de ernst van de obesitas, geslacht, puberteitsstadium en etniciteit.

Type 2 DM komt bij kinderen relatief weinig voor. Bij een landelijke inventarisatie in 2003 bleken in totaal 60 kinderen en adolescenten bij de kinderarts bekend met type2 DM. (Baan et al. Nationaal Kompas Volksgezondheid 2014.)

Cardiovasculaire risicofactoren prevalentie wordt gerapporteerd als 26-38% voor laag HDL, 18-30% voor hypertensie en 37-55% voor insuline resistentie. (van Vliet M et al 2009) Het risico op dyslipidemie neemt toe met de mate van obesitas. (Skinner AC et al 2015)

De prevalentie van non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) wordt zeer wisselend gerapporteerd bij kinderen met obesitas, variërend tussen 10 en 77 % (REF: 'Non-alcoholic fatty liver disease' bij kinderen: een nieuwe complicatie van obesitas G.Bocca, R.P.Stolk, R.Scheenstra en P.J.J.Sauer. NTVG 2008 ;152:2443-7). Deze verschillen zijn waarschijnlijk vooral het gevolg van verschillen in methoden (o.a. bepaling levertransaminases, echografie, leverbiopsie) waarmee NAFLD wordt aangetoond (ref Koot Praktische pediatrie 2017).

OSAS prevalentie bij obese kinderen, middels polysomnografie (PSG) bevestigd, is ongeveer 13%, bij morbide obese kinderen 37-46% en bij kinderen met het Prader-Willi syndroom 25-75% (NVK richtlijn

OSAS). Ter vergelijking, bij gezonde kinderen is de prevalentie ongeveer 1-4%. Onbehandelde OSAS bij kinderen kan leiden tot een diversiteit aan medische en ontwikkeling gerelateerde problemen, zoals groeistoornissen ('failure to thrive'), insuline resistentie, NAFLD, cardiovasculaire complicaties (o.a. hypertensie) en neurocognitieve problemen (leer- en gedragsstoornissen en ontwikkelingsachterstand).

PCOS (criteria zie [richtlijn PCOS endocrine society](#)), prevalentie bij meisjes in adolescentie (15-19 jaar, n=137.502) bleek respectievelijk 3,0, 6,7 en 14,7 keer verhoogd in meisjes met overgewicht, obesitas en ernstig obesitas in een bevolkingsonderzoek. (Christensen P. et al 2013)

3.3 Metabool syndroom (tabel 6)

Tabel 6. Metabool Syndroom bij adolescenten					
Tailleomtrek $\geq$ P90 plus 2 of meer risicofactoren					
Leeftijd	tailleomtrek	Triglyceriden	HDL-chol	Bloeddruk	Nuchtere glucose
10-16 jaar	$\geq$ P90	$\geq$ 1,7 mmol/l	$<$ 1,03 mmol/l	Syst $>$ 130 mmHG Diast $>$ 85 mmHg	$\geq$ 5,6 mmol/l
$>$ 16 jaar	BMI $>$ 30	$\geq$ 1,7 mmol/l	$<$ 1,03 mmol/l mannen $<$ 1,29 mmol/l vrouwen	Syst $>$ 130 mmHG Diast $>$ 85 mmHg	$\geq$ 5,6 mmol/l

Leeftijd 6-10 jaar: Overweeg aanvullend onderzoek indien sprake is van positieve familie anamnese voor metabool syndroom, DM2, dyslipidemie, HVZ, hypertensie en obesitas

(IDF consensus 2007)

Het metabool syndroom beschrijft een cluster van metabole risicofactoren voor ontwikkelen van type 2 diabetes en atherosclerotische cardiovasculaire ziekte bij volwassenen: namelijk abdominale obesitas, hyperglycemie, dyslipidemie en hypertensie.

De prevalentie van de diagnose metabool syndroom bij een groep Nederlandse kinderen met obesitas verwezen naar een obesitas polikliniek van gemiddeld 11 jaar oud, met gemiddelde BMI-SDS: +2,6 varieerde van 13% (Kaukasische etniciteit) tot 23% (Turkse etniciteit). (van Vliet M. et al 2009) De prevalentie van metabool syndroom is positief gecorreleerd met body mass index. (Cali, JCEM 2008), maar de diagnose metabool syndroom heeft tot nu toe geen bewezen voorspellende waarde omtrent cardiovasculair risico of het ontwikkelen van diabetes op volwassen leeftijd.

3.4 Vitamine D deficiëntie

We spreken van een vitamine D insufficiëntie als het serumgehalte < 50 nmol/l is en van deficiëntie als het serumgehalte van < 30 nmol/l is.

Vitamine D deficiëntie prevalentie onder obese kinderen (6-18 jaar) is 58%, waarbij de hoogste prevalentie voorkomt bij obese kinderen van niet westerse afkomst (88%) vergeleken met 20% bij kinderen van Nederlandse afkomst met normaal gewicht. (Radhakishun N. 2015)

Een vitamine D deficiëntie wordt niet aangemerkt als co-morbiditeit per se, maar is sterk geassocieerd met co-morbiditeit bij kinderen en adolescenten met obesitas en de prevalentie is hoog (tot 80%). (Williams R. et al 2014) Een vitamine D deficiëntie is in het algemeen ook geassocieerd met een toename van insuline resistentie. (Alvarez J.A. 2010) In internationale richtlijnen wordt tot nu toe niet geadviseerd standaard diagnostiek te verrichten naar een vitamine D deficiëntie.

4. Poliklinische evaluatie

De poliklinische evaluatie van het kind met obesitas heeft een vierledig doel:

1. Analyse onderliggende oorzakelijke, onderhoudende en beschermende factoren voor het overgewicht. Is er sprake van onderliggende medische of psychiatrische pathologie
2. Analyse co-morbiditeit: prediabetes, T2DM, dyslipidemie, hypertensie, NAFLD, PCOS en OSAS alsook vitamine D deficiëntie
3. Assessment van alle relevante actoren, bespreken volgordeijkheid en uitleg met psycho educatie
4. Opstellen plan van aanpak met ouders, waarin monitoring/follow-up van co-morbiditeit en regiehouder wordt aangesteld.

(Analyse aanwijzingen onderliggende somatische pathologie

Analyse co-morbiditeit:

Analyse leefstijlfactoren, aanleg, omstandigheden en systeem om aangrijpingspunten te identificeren voor interventie)

Hiervoor is een uitgebreide anamnese (4.1), lichamelijk onderzoek (4.2), analyse van de groeicurve (4.2) en, afhankelijk van de bevindingen, aanvullende diagnostiek nodig (4.3).

4.1 Anamnese (zie bijlage 'vragenformulier obesitas')

De anamnese is uitgebreid en daarom is het aan te raden om voorafgaand aan het eerste polikliniekbezoek het 'vragenformulier obesitas' naar ouders te sturen met de vraag om die ingevuld naar de polikliniek mee te nemen. Het is van belang om bij het poliklinisch consult de ingevulde vragenlijst met ouders en kind door te nemen om zeker te weten dat alles is ingevuld en vraagtekens te verhelderen. Let hierbij ook op tekenen van laaggeletterdheid ([Chegary et al 2016](#)). Overweeg bij kinderen ouder dan 12 jaar om een deel van de anamnese individueel af te nemen, vooral als het onderwerpen betreft zoals eetproblemen, sociale isolatie, emoties rond eten of lichaamsbeleving. Ook kan het soms verstandig zijn om apart met de ouders te spreken in geval van systeemproblematiek, zoals relationele of financiële problemen. Anderzijds is het raadzaam om apart met het kind te spreken, zeker in geval van tieners.

Besteed aandacht aan:

- ☐ Hulpvraag.
- ☐ Tijdstip waarop overgewicht ontstaan is.
- ☐ Leefgewoonten: eet-, beweeg-, slaapedrag, stress, kwaliteit van leven, roken, alcohol, drugs
Voedingsgewoonten binnen het gezin, regelmaat van eten, belonen met eten, eten in

vakanties, voedingsanalyse kwalitatief (bv verse groenten/ fruit, aantal bekertjes frisdrank, sap, melk) eetgedrag: emotioneel eetgedrag: angst voor teveel eten, eetbuien, extern eetgedrag (eten ruiken/proeven/anderen zien eten) en lijngericht eetgedrag: teveel eten of eetbuien ?

- ☐ Bewegen: buiten spelen, sporten, heeft het kind plezier in bewegen ?
- ☐ Motivatie leefstijlverandering. Wat zijn de doelstellingen van het kind, de ouders, de verzorgers
- ☐ Sociaal functioneren: op school, in het gezin, in de omgeving. Is er sprake van isolement ?
- ☐ Psychosociale omstandigheden; weerbaarheid, zelfvertrouwen, lijngedrag moeder, opvattingen in gezin, pesten, school, financiële situatie, gezinssamenstelling en netwerk van opvoeding, traumatische ervaringen ?
- ☐ Obesitas interventie(s) in voorgeschiedenis. Welke aanpak is tot nu toe geprobeerd. Wat werkte/ wat niet/en waarom ?
- ☐ Lichamelijke of geestelijke beperkingen die therapietrouw en uitkomsten van interventies in belangrijke mate kunnen beïnvloeden en de persoon en gezin niet/slechts gedeeltelijk geschikt maken voor de behandeling. Hieronder vallen ook de beperkingen, dan wel medische/psychiatrische problemen bij de opvoeders
- ☐ Lichamelijke klachten: 1) *Onderliggende (somatische) oorzaken*:- Traagheid, overmatige kouwelijkheid, obstipatie (hypothyreoïdie)- Overmatige beharing, leeftijd menarche bij meisjes/regelmaat menses (PCOS) - Aangeboren doofheid, visusstoornissen (syndroomaal)- Hoofdpijn, epilepsie, visusstoornissen (hypofyse-hypothalamus afwijkingen)- Braken (eetstoornis, bulimia nervosa) 2) *Co-morbiditeit*:- Buikpijn, incontinentie (obstipatie)- Erg vaak of luid snurken, een stokkende ademhaling in zijn/haar slaap, onrustige slaap en gedrags- of concentratieproblemen of slaperigheid overdag. (OSAS) - Polyurie, polydipsie (diabetes mellitus type 2)- Vermoeidheid, spierzwakte (vitamine D deficiëntie)- Pijn in botten/gewrichten (orthopedische klachten door obesitas) - Kortademigheid in rust (afgenomen longvolume door obesitas) - Inspanningsintolerantie (lichamelijke conditie)
- ☐ Huidige medicatie
- ☐ Familiegeschiedenis: voorkomen van obesitas, DM2 en hart- en vaatziekten, hypercholesterolemie
- ☐ Etniciteit (geboorteland ouders en grootouders)

2. Lichamelijk onderzoek

Van belang bij een eerste beoordeling zijn vaststellen van dysmorfe kenmerken (syndromale/genetische afwijking), indruk vormen over affectieve gedrag van het kind en een beoordeling van de lichaamsvetverdeling, alsook een beoordeling van de lengtegroei.

- ⊕ Antropometrie: lengte (SDS), gewicht, schedelomvang, buikomtrek (t.h.v. navel), BMI en BMI SDS, vetverdeling (centraal/gegeneraliseerd)
- ⊕ Bloeddruk, hartfrequentie, ademhalingsfrequentie
- ⊕ Dysmorfe kenmerken
- ⊕ Hoofd-halsgebied: KNO, schildklier
- ⊕ Hart/Longen/Abdomen (m.n. lever grootte en gevoeligheid bij palpatie)
- ⊕ Huid: striae, acanthosis nigricans, beharingspatroon / hirsutisme (Ferriman & Gallway score > 8), acne, intertrigo (smetplekken) in huidplooien en dorsocervicale lipohypertrofie.
- ⊕ Genitalia externa en puberteitsontwikkeling: Tanner stadium, testesvolume en (pseudo)gynaecomastie bij jongens
- ⊕ Bewegingsapparaat: rug (kyfose, scoliose), stand benen (genua valga/vara) en voeten (pes planii)

Het meten van de buikomvang is relevant voor het meten van het succes van de behandeling.

Normwaarden zijn beschreven door Frederiks et al 2005. (**tabel 2**)

3. Aanvullend onderzoek (flowdiagram1 en tabel 7-12)

Aanvullend onderzoek naar *onderliggende somatische pathologie* als oorzaak van de obesitas, zoals endocriene afwijkingen, monogenetische of syndromale stoornissen (**tabel 7-10**) wordt ingezet indien de uitgebreide anamnese, lichamelijk onderzoek en groeicurve afwijkingen opleveren (flowdiagram 2). Als de uitgebreide anamnese, lichamelijk onderzoek en groeicurve *geen* afwijkingen opleveren is aanvullend onderzoek naar onderliggende bovengenoemde pathologie *niet* noodzakelijk. Wel dient onderzoek naar overige risico factoren en co-morbiditeit te gebeuren om het gewichtsgerelateerd gezondheidsrisico te kunnen bepalen

Tabel 7. Aanvullend bloedonderzoek ter uitsluiting van onderliggende pathologie

Endocrien	
FT4, TSH	hypothyreoidie
Cortisol : 24 uren urine of midnight speeksel/ serum	Cushing syndroom
Cortisol: nuchter na ontwaken in serum of speeksel	Iatrogene cushing
IGF-1	Groeihormoon deficiëntie
Monogenetische obesitas	
Leptine ^a	Leptine deficiëntie
DNA diagnostiek- Obesitas genen panel ^b	Monogenetische obesitas
Syndromale obesitas	
SNP array	Screening microdeleties
DNA diagnostiek methyleringsdefecten	Prader Willi Syndroom ^c Pseudohypoparathyreoidie

^aLeptine referentieranges verschillen per assay, naar leeftijd, geslacht en BMI. Vraag de referenties van de eigen laboratorium op. Bij leptine < 1st percentiel van de referentierange voor leeftijd, geslacht en BMI- overweeg de diagnose leptine deficiëntie.

^b Het obesitas genen panel screent de volgende 51 genen:

ALMS1, ARL6, BBS1, BBS10, BBS12, BBS2, BBS4, BBS5, BBS7, BDNF, CCDC28B, CEP290, CRHR2, FLOT1, G6PC, IRS1, IRS2, IRS4, KIDINS220, LEP, LEPR, LZTFL1, MAGEL2, MC3R, MC4R, MCHR1, MKKS, MKRN3, MKS1, MRAP2, NDN, NTRK2, PAX6, PCK1, PCSK1, PHF6, POMC, PRKAR1A, PTEN, PTHB1, SIM1, SNRPD2, SNRPN, SPG11, TBX3, THRB, TMEM67, TRIM32, TTC8, TUB, WDPCP.

Aanvraag formulier DNA diagnostiek via www.dnadiagnostiek.nl.

^c Indicaties DNA diagnostiek Prader Willi Syndroom zie tabel 8

Tabel 8	Indicaties voor het inzetten van DNA diagnostiek PWS
Geboorte – 2 jaar	Hypotonie en slecht drinken door niet krachtig zuigen
2-6 jaar	Hypotonie met in voorgeschiedenis slecht drinken Ontwikkelingsachterstand Kleine lengte Lengteafbuiging met toename in gewicht
6-12 jaar	Hypotonie met in voorgeschiedenis slecht drinken Ontwikkelingsachterstand Hyperfagie, voedselobsessie met centrale obesitas
13 jaar- volwassenen	Cognitieve stoornissen (meestal mild) Mentale retardatie Hyperfagie, voedselobsessie met centrale obesitas Hypogonadotroop hypogonadisme Gedragsproblemen, specifiek: driftbuien en obsessief-compulsief gedrag

Goldstone et al, JCEM 2008

Tabel 9. Overzicht monogenetische obesitas

	Gen	Klinisch beeld	Prevalentie
MC4R deficiëntie	MC4R Autosomaal recessief of Dominant	Onverzadigbaar vanaf de geboorte Extreme gewichtstoename vanaf eerste levensjaren Normale ontwikkeling, lengtegroei en puberteit	Recessief: 50:100.000 Dominant (mildere vorm): 2-4% ernstig obese kinderen
Leptine deficiëntie	LEP Autosomaal recessief	Onverzadigbaar vanaf de geboorte Extreme gewichtstoename vanaf eerste levensjaren Hypogonadisme (hypogonadotroop) Normale ontwikkeling, groei	zeldzaam
Leptine receptor deficiëntie	LEPR Autosomaal recessief	Onverzadigbaar vanaf de geboorte Extreme gewichtstoename vanaf eerste levensjaren Hypogonadisme (hypogonadotroop) Normale ontwikkeling, groei	Zeldzaam
POMC deficiëntie	POMC Autosomaal recessief	Onverzadigbaar vanaf de geboorte Extreme gewichtstoename vanaf eerste levensjaren Rood haar ACTH deficiëntie- bijnierschorsinsufficiënt Normale ontwikkeling, groei en puberteit	Zeldzaam
Proconvertase1 deficiëntie	PC1 Autosomaal recessief	Extreme diarree eerste levensjaar (meestal langdurig opname en parenterale voeding nodig) Onverzadigbaar Extreme gewichtstoename < 5 ^e jaar Hormonale stoornissen (kan ook partieel): ADH deficiëntie- diabetes insipidus (centraal) ACTH deficiëntie- bijnierschorsinsufficiënt GH deficiëntie Insuline defect - postprandiale hypoglycemie Normale ontwikkeling	Zeldzaam

Tabel 10. overzicht syndromale obesitas

	Gen	Klinisch beeld	Prevalentie
Prader Willi syndroom	Chrom15 Deletie of methyleringsdefect UPD14	Hypotonie met in voorgeschiedenis slecht drinken, Ontwikkelingsachterstand Kleine lengte, Onverzadigbaar met extreme toename gewicht vanaf 2 ^e -6 ^e jaar Cognitieve stoornissen of gedragsproblemen, specifiek: driftbuien en obsessief-compulsief gedrag	1:30.000
Pseudohypoparathyreoidie type 1a	GNAS1 Variabel	Obesitas < 5e jaar, Kleine gestalte, Ontwikkelingsachterstand, Endocriene stoornissen: primaire hypothyreoidie (TSH resistentie), hypocalciemie (PTH resistentie), Subcutane calcificaties	1:140.000
Bardet Biedl Syndroom	BBS1, BBS2, ARL6 (BBS3), BBS4, BBS5, MKKS (BBS6), BBS7, TTC8 (BBS8), BBS9, BBS10, TRIM32 (BBS11), BBS12, MKS1 (BBS13), CEP290 (BBS14), WDPCP (BBS15), SDCCAG8 (BBS16), LZTFL1 (BBS17), BBIP1 (BBS18), IFT27 (BBS19), CCDC28B Autosomaal recessief	Obesitas < 5e jaar Mentale retardatie/Hypogonadisme in jongens/ hypospadie/ bifide scrotum Postaxiale polydactylie Visusstoornis (progressief) op basis van retinopathie, Renale dysfunctie Diagnostische criteria (Beales et al 1999)	1:150.000
Cohen syndroom	VPS13B Autosomaal recessief	Obesitas (romp) vanaf puberteit Failure to thrive in eerste levensjaren, Psychomotore retardatie Microcephalie, Hypogonadisme, Hypotonie/ Hypermobiliteit Dysmorphe kenmerken: Open mond met kort philtrum en prominente voortanden, Smalle handen en voeten met lange vingers/ tenen	Zeldzaam
Alström syndroom	ALMS1 Autosomaal recessief	Obesitas, Progressieve visusstoornis obv retinopathie, Kleine lengte Doofoheid (perceptief), Orgaan afwijkingen (hart / longen/ nieren), cardiomyopathie, T2DM/ acanthosis nigricans Normale ontwikkeling	Zeldzaam
Klinefelter syndroom	47,XXY	Obesitas, Ontwikkelingsachterstand, taal – spraak of cognitieve problemen, gedragsproblemen, Hypogonadisme (cryptorchidisme, kleine testes, hypospadie, micropenis) Hypotonie, Gynaecomastie, Niet vorderende puberteit	1: 1000
MEHMO syndroom	X-linked	Obesitas, Mentale retardatie, Epilepsie, Hypogonadisme, Microcephalie	Zeldzaam

Aanvullend onderzoek naar *co-morbiditeit* wordt geadviseerd bij kinderen met obesitas (zorgstandaard obesitas 2011 en [richtlijn basisdiagnostiek cardiovasculair risico management bij kinderen met obesitas](#) 2016). Screenend onderzoek kan middels nuchtere venapunctie (**tabel 11**).

Tabel 11 Analyse co-morbiditeit

Test	Comorbiditeit
Nuchter glucose en insuline	DM2, IFG, insuline resistentie
Lipidenspectrum: nuchter triglyceriden, HDL, LDL, totaal cholesterol	Dyslipidemie
Leverenzymen: ASAT, ALAT	Leversteatosis, NAFLD
Androgenen: Adion, Testosteron, SHBG, LH, FSH, AMH	PCOS
25 OH Vitamine D	Vitamine D deficiëntie
OGTT	DM2, IGT
Polysomnografie	OSAS

Vanaf de leeftijd van 10 jaar is bij kinderen met overgewicht en minimaal 2 risicofactoren of obesitas een OGTT geïndiceerd (**tabel 12**)

Tabel 12. Screening gestoorde glucose tolerantie en Diabetes Mellitus

Indicatie	Methode/frequentie	Leeftijd
Overgewicht + ≥ 2 risicofactoren of Obesitas	Nuchter plasma glucose/ insuline* Iedere 3 jaar**	Vanaf 10 jaar; of eerder vanaf begin puberteit
Risicofactoren:		
➤ Familie anamnese: T2DM bij 1 ^e en/of 2 ^e graads familielid		
➤ Etniciteit: niet westerse komaf		
➤ Symptomen van insuline resistentie: acanthosis nigricans, hypertensie, dislipidemie, PCOS, hirsutisme		
➤ Maternale VG van diabetes of diabetes gravidarum tijdens zwangerschap kind		
Screening bij kinderen < 10 jaar op klinische indicatie		

Advies: bepaal nuchter plasma glucose en insuline om een HOMA-IR te berekenen

HOMA berekening: $\text{glucose (mmol/l)} \times \text{insuline (mU/l)} / 22,5$

Bij nuchter plasma glucose $\geq 5,6$ mmol/l of HOMA-IR $\geq 3,4$ dan vervolgdagnostiek: OGTT.

** Iedere 3 jaar indien geen afwijkingen, ieder jaar indien afwijkend

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is een spectrum van leveraandoeningen variërend van simpele leververvetting tot steatohepatitis, fibrose, cirhose en leverfalen. NAFLD is de meest voorkomende leverpathologie bij kinderen. De diagnose leververvetting en steatohepatitis is moeilijk te stellen en vooral moeilijk te graderen omdat de veelgebruikte diagnostische methoden zoals het bepalen van de serum concentraties van levertransaminasen en echografie, een lage sensitiviteit hebben. Uitsluitend met behulp van een leverbiopt kan onderscheid worden gemaakt tussen leververvetting, steatohepatitis en leverfibrose. Leverbioptie is echter invasief en niet zonder risico's en kent ook diagnostische beperkingen. MRI en MR-spectroscopie zijn momenteel de meest accurate non-invasieve methoden om leververvetting te graderen (ref).

In (inter)nationale richtlijnen wordt de bepaling van de concentratie ALAT in het bloed aanbevolen en geadviseerd om bij een verhoogde concentratie aanvullend een echo lever te verrichten om de diagnose leversteatose aannemelijk te maken bij kinderen met obesitas. Bij kinderen vanaf 3 jaar met obesitas en een positieve familie-anamnese voor NAFLD, centrale obesitas of aanwijzingen voor insuline resistentie wordt geadviseerd te screenen op tekenen van NAFLD in de vorm van levertransaminase bepaling en lever-echografie (ESPGHAN consensus rapport, 2012, NVK richtlijn CVRM obesitas bij kinderen 2016). Bij progressie van leverenzymstoornissen, herhaaldelijk ALAT concentraties >40 U/l, ($>2x$ de bovengrens van normaal) en/ of echo afwijkingen die meer dan 6-12

maanden persisteren is er een indicatie voor aanvullend onderzoek naar de oorzaak van deze afwijkingen, zoals virale hepatitis, auto-immuun hepatitis en metabole leverziekten (JAMA Pediatr. 2015;169(2):170-176, JPediatrGastroenterolNutr. 2012;54(5):700-713). Als leidraad voor de verdere diagnostiek verwijzen we hierbij naar het stappenplan uit het Werkboek Kinder maag-darm-leverziekten en naar het artikel in Praktisch Pediatie van B.Koot (2017). Het is belangrijk dat andere te behandelen leverpathologie niet wordt gemist. Tevens is er dan een argument voor verdere beeldvormende diagnostiek voor het graderen van leversteatose (MR-spectroscopie). Bij milde leverenzymstoornissen is het beleid expectatief en worden de leverenzymen eenmaal per jaar bepaald.

Tabel 1 Normaal waarden voor ALT(3)

ALT (IU/L)		Interpretatie
Jongens	Meisjes	
0-25	0-21	normaal
26-51	23-43	Mild verhoogd
52-80	44-80	Matig verhoogd
>80	>80	Sterk verhoogd

Uit: Screenen op niet-alcoholische leververvetting (NAFLD) bij obesitas en overgewicht: een stapsgewijze benadering. (Prakt Pediatie 2017)

De NVK richtlijn OSAS bij kinderen (2013) adviseert screening op OSAS bij kinderen met obesitas middels aanvullende anamnese, ondanks het feit dat niet alle OSAS hiermee kan worden opgespoord. Bij kinderen met obesitas graad 2 (BMI > 35) met geassocieerde morbiditeit of met obesitas graad 3 (BMI > 40) dient screening middels PSG laagdrempelig te worden overwogen. Dit zijn aldus de kinderen met een extreem verhoogd gewicht-gerelateerd gezondheidsrisico (GGR, zie paragraaf 5.1) Het opsporen van OSAS is voorts van belang om een inschatting te maken van het gewicht-gerelateerde gezondheidsrisico (GGR; zie paragraaf 5.1). OSAS leidt tot verhoogd risico op cardiovasculaire incidenten en negatieve metabole effecten, die reversibel lijken bij behandeling (zoals vermindering insulineresistentie, Gozal 2008).

Indicaties voor verwijzing naar een tertiair gespecialiseerd centrum

Indicaties voor verwijzing naar een tertiair gespecialiseerd centrum zijn (verdenking op) een onderliggende syndromale afwijking of een monogenetische oorzaak van de obesitas of een onvoldoende resultaat van de aanpak.

5. Behandeling

1. Bepaal gewicht gerelateerd gezondheidsrisico (GGR)
2. Maak (op basis van alle verzamelend informatie) een overzicht volgens het biopsychosociaal model dat richting geeft aan de behandeling.

Stel samen met ouders een plan om op tot een leefstijlverandering te komen en beslis of ondersteuning op dit moment hiervoor gewenst is, zoals:

3. Gecombineerde leefstijlinterventie (GLI stepped care)
Bepaal vorm en intensiteit van de interventie op basis van de zorgstandaard (piramide stepped care, figuur 4): GLI kort; GLI; GLI plus
4. GLI of alternatieve interventie (matched care)
Stem de behandeling af op de omstandigheden en voorgeschiedenis van het individu (welke behandeling heeft hij/zij al doorlopen?- overweeg alternatieve interventies
5. Bepaal wie in de keten bij de zorg en follow up betrokken zijn (zorgcoördinatie) en draag over (bij voorkeur warme overdracht in aanvulling op schriftelijke correspondentie)

5.1 Gewicht gerelateerd gezondheidsrisico: GGR (tabel 13) en plan van aanpak

Voor het vaststellen van de zorgbehoefte en de vereiste intensiteit van behandeling wordt eerst het gewicht gerelateerd gezondheidsrisico (GGR) vastgesteld. Het GGR wordt bepaald door zowel de BMI als de aanwezigheid van cardiovasculaire risicofactoren of een verhoogd risico op DM2. (figuur 3+4)

Voor de aanpak van overgewicht en obesitas is ketenzorg in een multidisciplinaire setting noodzakelijk. Gebruik van het biopsychosociaal model helpt om inzicht te krijgen in wat nodig is. De interventie vindt bij voorkeur zo dicht mogelijk bij huis/in de wijk plaats. In samenspraak met ouders en kind worden de keuze van interventie en de behandeldoelen afgestemd. Gesprekstechnieken zoals 'motivational interviewing' en 'shared decision making' kunnen daarbij helpen. In de praktijk blijkt het vaak nog niet mogelijk om de juiste interventie in te zetten doordat het behandel aanbod van een gecombineerde leefstijl interventie (GLI) nog onvoldoende beschikbaar is. Ook ontbreekt nog kennis over welke behandel methode voor welk gezin/kind past. Tot die tijd wordt gebruikt gemaakt van het samenwerkingsmodel waarin zo veel mogelijk gebruik wordt gemaakt van het reeds aanwezige zorgaanbod (ref).

Tabel 13. Gewichts gerelateerd gezondheidsrisico bij kinderen (zorgstandaard obesitas 2010)

BMI kg/m ²	Geen risicofactoren of comorbiditeit	Risicofactoren of comorbiditeit
Overgewicht	Licht verhoogd	Matig verhoogd
Obesitas graad I	Matig verhoogd	Sterk verhoogd
Obesitas graad II	Sterk verhoogd	Extreem verhoogd
Obesitas graad III	Extreem verhoogd	Extreem verhoogd

Figuur 4. Piramide met niveaus van GGR met bijbehorende preventieniveaus en aanpak volgens stepped care en matched care bij kinderen (PON, 2014)



GGR: Het gewichtsgelateerd gezondheidsrisico geeft aan in welke mate het gezondheidsrisico verhoogd is. Deze maat wordt bepaald door de BMI in combinatie met de aanwezigheid van risicofactoren voor een bepaalde aandoening dan wel van reeds gediagnosticeerde comorbide aandoeningen.

Licht verhoogd GGR: Kern van het aanbod voor kinderen in deze groep en hun ouders zijn 'individuele adviezen'.

Matig, sterk en extreem verhoogd GGR: Er wordt uitgegaan van een 'GLI-kort' als eerste stap/inzet. Indien nodig worden tijdens de behandeling extra modules ingezet (ook bij GLI en GLI+).

De individuele adviezen bestaan uit op het kind en zijn/haar gezin toegesneden adviezen over een gezonde leefstijl en zijn gebaseerd op de Richtlijnen goede voeding en de Nederlandse Norm Gezond Bewegen. Deze adviezen kunnen zowel individueel als in groepsverband worden gegeven.

De GLI-kort (korte gecombineerde leefstijlinterventie) is een kortdurende gezinsgerichte groepsinterventie op wijkniveau gericht op voeding, bewegen en gedragsverandering.

De GLI (gecombineerde leefstijlinterventie) bestaat uit interventies gericht op voeding en bewegen met aandacht voor gedragsverandering. De zorg bestaat uit een intensieve behandelfase van één jaar, een onderhoudsfase van de behandeling van één jaar en begeleiding voor onbepaalde tijd.

De GLI+ (intensieve gecombineerde leefstijlinterventie) heeft een hogere intensiteit met andere accenten dan de GLI. Opname kan onderdeel van de GLI+ zijn.

Plan van aanpak

Vervolgens wordt er een plan opgesteld voor de aanpak van het overgewicht. Alle factoren die een rol spelen worden geïdentificeerd en dan moet er een keuze gemaakt worden wat te gaan doen en waar te beginnen. De ernst van het gezondheidsrisico is namelijk niet de enige factor die bepalend is voor hoe de aanpak eruit moet zien. Dat hangt ook af van de andere factoren die een rol spelen. Bovendien is het veel belangrijker om te kijken naar wat het gezin nodig heeft in plaats van naar het probleem. In de praktijk is het belangrijk om het type en de intensiteit van de aanpak vast te stellen. Je kunt de aanpak van overgewicht in drie categorieën: de eenvoudige aanpak, de meervoudige aanpak en de complexe aanpak. Een eenvoudige aanpak is geschikt voor gezinnen die vooral onvoldoende kennis hebben en met psycho-educatie en leefstijladviezen voldoende vooruit kunnen. Als het stellen van grenzen en het leidinggeven aan het kind het voornaamste probleem is, kan een eenvoudige aanpak ook bestaan uit opvoedingsondersteuning. Een meervoudige aanpak heeft dezelfde elementen als de eenvoudige aanpak, met als extra factor bijvoorbeeld dat er

meerdere opvoeders, zoals opa's en oma's, bij het proces worden betrokken. Ook kan er bijvoorbeeld sprake zijn van een culturele factor, waardoor er een vertaling nodig is van de psycho-educatie naar de situatie van het betreffende gezin. Of er is naast psycho-educatie ook een plan nodig voor het pesten op school of advies van een diëtist of een fysiotherapeut. Er kan ook sprake zijn van medische complicaties waarvoor het kind medicatie nodig heeft, of een speciaal dieet.

Bij de complexe aanpak spelen bij het overgewicht zo veel factoren een rol dat daaraan gefaseerd moet worden gewerkt, omdat het anders te veel wordt. Ouders kunnen financiële, huisvestings of verslavings- problemen hebben. Of er kan systeemtherapie nodig zijn om de relatie tussen ouder en kind te verbeteren, en een eigen behandeling voor een ouder. In een latere fase kan men advies van een diëtist krijgen of fysiotherapeutische behandeling. Ook een klinische opname valt onder de complexe aanpak.

Overgewicht van kinderen moet in een bepaalde volgorde worden aangepakt: men werkt van buiten naar binnen volgens het neurosequential model . In een extreem geval kan er sprake zijn van pesten, ruzies thuis tussen ouders, huiselijk geweld, seksueel misbruik, afwijzing door een ouder en verstoorde relaties met ouders of broers en zussen. Deze factoren kunnen een grote impact hebben op kinderen. Het kan hun een onveilig gevoel geven, waardoor het brein van deze kinderen vooral bezig is met verdediging en overleven. Deze problemen moeten als eerste worden aangepakt. Daarna pas kunnen kinderen en ouders zich zonder risico kwetsbaarder gaan opstellen en aan gezonde leefstijl werken. Voor ouders geldt hetzelfde. De opvoedingsproblemen die ouders hebben, maken hen machteloos, waardoor er verharding kan optreden en de ouder-kindrelatie verstoord raakt. Ze kunnen zich niet meer openstellen voor hun kind. Als dit aan de orde is, start dan met het versterken van het ouderlijk gezag en begrenzing van het kind, zodat ouders de regie terugkrijgen. Dat vermindert hun machteloosheid en helpt hen uit de verdediging. De ouder kan dan het gedrag van het kind beter reguleren. Doordat het kind voelt dat de ouder leidinggeeft en het kind aankan, komt het kind tot rust. De tweede stap is dan het verbeteren van de relatie met het kind, het werken aan de hechting. Deze principes komen eveneens terug in de houding van de professional ten opzichte van de ouder. Ouders van kinderen met overgewicht kunnen een machteloos gevoel oproepen bij de professional. In een onbewuste reactie daarop kan de professional streng en afstandelijk worden, met een averechts effect. Ouders van kinderen met ernstig overgewicht ervaren veel leed en verdriet. Ook zij hebben extra positieve aandacht nodig, net als hun kind. De professional werkt in zo'n geval eerst aan het reguleren van de ouder door duidelijk en concreet te zijn en de leiding te nemen. Dan komt de ouder tot rust (hij of zij wordt gereguleerd), daarna kan de professional de samenwerkingsrelatie verbeteren en de ouder steunen en hoop geven. Daarna komt pas het

bedenken van het plan. En dan kan de ouder de regie weer overnemen.) In de praktijk is het lastig om al deze principes bewust toe te passen. Een handzame tool bij het maken van een plan van aanpak is de assessmenttool hetgeen is beschreven in de literatuur. Deze tool helpt de professional om het matched care model in de praktijk toe te passen. De aanpak heeft een volgorde in tijd, niet alles kan tegelijk worden aangepakt, en daarom moet men prioriteiten stellen.

Leefstijladviezen worden in eerste instantie door de ouders zelf uitgevoerd. De jeugdverpleegkundige of huisarts kan hen hiervoor informatie geven. Als het hen onvoldoende lukt om die adviezen te vertalen naar de praktijk, kan een opvoedingsondersteuner meehelpen om de nieuwe leefstijl vorm te geven. Eventueel kan op een specifiek deelgebied een deskundige worden ingeschakeld, zoals een diëtist. Maar alleen een verandering van leefstijl waarin voeding, gedrag en beweging worden gecombineerd is effectief. Daarom zal het advies van de diëtist ook gepaard moeten gaan met meer beweging en verandering van gedrag. Als dat onvoldoende zelfstandig lukt, kunnen kinderen deelnemen aan een groepsaanpak, een gecombineerde leefstijlinterventie (GLI). Hierin staat verandering van leefstijl op het gebied van voeding en beweging centraal. Zo'n GLI kan ook elementen bevatten van cognitieve gedragstherapie. Daarnaast is het belangrijk dat ouders ook intensief betrokken worden. Voor een kind start met een GLI is het dus van belang te bekijken of die interventie inderdaad voeding, beweging en gedrag combineert en of ouders een belangrijke rol hebben. Er wordt onderscheid gemaakt tussen de GLI-kort, GLI en de GLI+. Een GLI-kort duurt ongeveer zes tot tien weken, terwijl de GLI ten minste een jaar duurt, gevolgd door een intensievere GLI+ is bedoeld voor kinderen met een extreem verhoogd gewichtsgerelateerd gezondheidsrisico of na niet succesvolle GLI.

5.5 Gecombineerde Leefstijl Interventie (GLI) en matched Care

Gecombineerde leefstijl interventie (GLI) is de behandeling van eerste keus voor kinderen met obesitas (zorgstandaard). GLI richt zich op het verminderen van de energie-inname, het verhogen van de lichamelijke activiteit en eventuele toevoeging op maat van psychologische interventies ter ondersteuning van gedragsverandering, allen in gezinsverband. De behandeling wordt uitgevoerd door een multidisciplinair behandelteam met een centrale zorgverlener. (REF: van Leeuwen et al. Rapport positionering rol centrale zorgverlener bij kinderobesitas. De jeugdzaak. In opdracht van care for obesity en JOGG, Juli 2015) . In een Cochrane review is bevestigd dat GLI's effectieve behandelingen kunnen zijn op de korte en middellange termijn van 24 maanden (Oude Luttikhuis 2009).

Voor een effectieve GLI zijn een aantal aanbevelingen te doen:

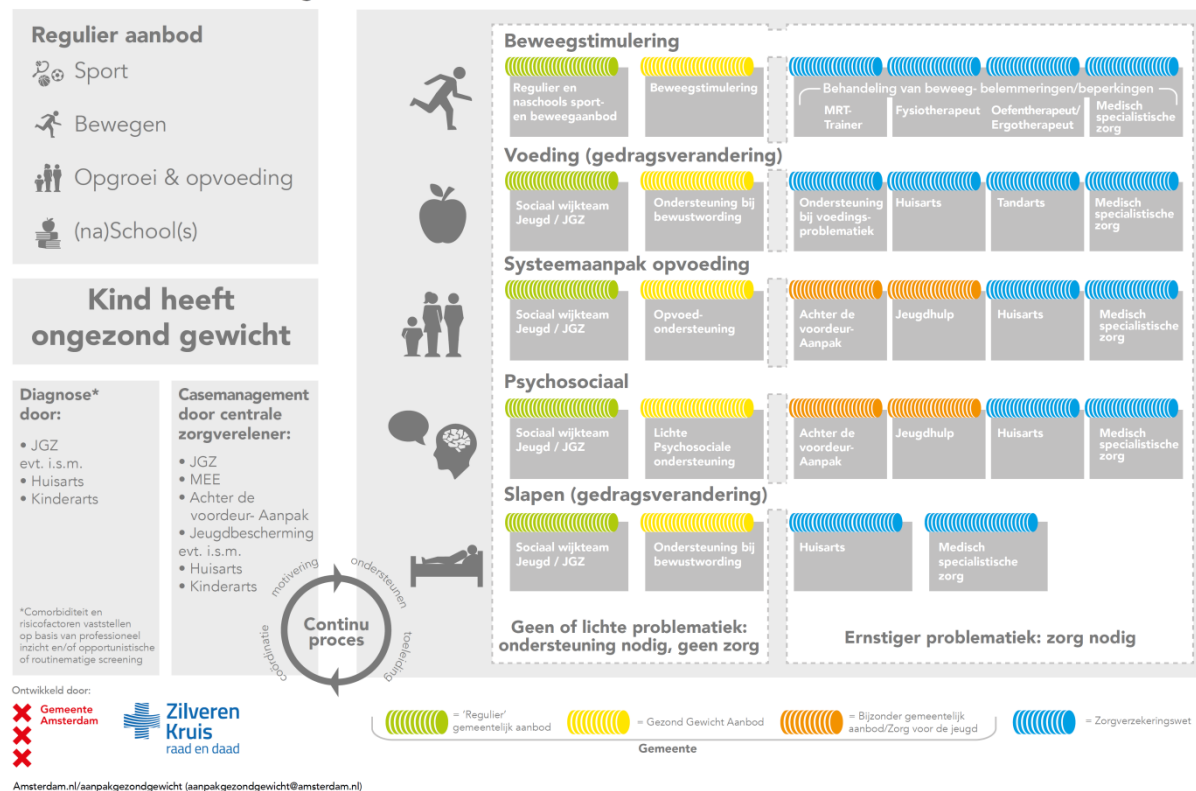
- ⊕ Verminderen energie-inname. Een aanpak alleen gericht op dieet wordt sterk afgeraden.

Dieetinterventies maken deel uit van een gecombineerde interventie. Elke verandering in het voedingspatroon is aangepast aan de leeftijd en aan de richtlijnen voor gezonde voeding en heeft tot doel dat het vol te houden is.

- ⊕ Verhogen lichamelijke activiteit. Ter bevordering van gezondheidswinst wordt aanbevolen om zittend gedrag te verminderen, zoals televisiekijken, computeren en videospellen spelen. Volgens de Nederlandse Norm Gezond Bewegen, wordt voor kinderen met overgewicht/ obesitas geadviseerd wordt om dagelijks minimaal 60 minuten matig intensief te bewegen ('Metabolic Equivalent Level' (MET) 5-8) .
- ⊕ Cognitieve gedragstherapie (CGT). Het is te overwegen om bij kinderen met obesitas gedragstherapie aan een behandeling toe te voegen (zogenaamde GLI-plus) voor het actief aanleren van nieuwe vaardigheden en cognities. Elke gedragstherapeutische interventie wordt uitgevoerd door of onder supervisie van daartoe geschoolde professionals. Ouders fungeren als belangrijk rolmodel, met name voor jonge kinderen. CGT is bewezen effectief, onder meer bij angsten, depressie, verslaving, eetstoornissen en obesitas.
- ⊕ Een individueel zorgplan wordt opgesteld in samenspraak met ouders en kind. De duur van de behandeling is minimaal 2 jaar waaronder een intensieve behandelfase van 12 maanden en een onderhoudsfase van 12 maanden. Daarna volgt een fase van begeleiding voor onbepaalde tijd.
- ⊕ Belangrijke nieuwe inzichten tonen positieve resultaten van modulaire zorg, waarbij zorgverzekeraars, gemeente en gezondheidsmedewerkers nauw samenwerken om voor elke patiënt een passend zorgpakket te leveren ('matched care'). (Figuur 4b. Ref: Uitvoeringsprogramma 2016 amsterdamse aanpak gezond gewicht)

Modulair model tbv de inhoud en financiering van ondersteuning en zorg voor kinderen met overgewicht en obesitas

versie januari 2016



Figuur 4b.

5.6 Alternatieve interventies

Motivatatie stimuleren. Bij sommige ouders/kind lijkt het inzicht of de motivatie te ontbreken om iets aan het overgewicht/de obesitas te willen veranderen. In die gevallen is het van belang om dit verder te exploreren als een mogelijke uiting van onderliggende psychosociale problematiek. Deze dient in kaart gebracht te worden om gerichte acties te kunnen bepalen. In het contact met de patiënt kan gebruik worden gemaakt van technieken zoals motivational interviewing, competentiegericht werken of een laagdrempelige oplossingsgerichte systeemgerichte poliklinische behandelmethodiek zoals beschreven door Nowicka et al. ,University Hospital Malmö, te Zweden (Nowicka et al. Clin Child Psychol and Psych 2010, J Ped Obes 2008).

Systeemtherapie Systeeminteracties zijn een belangrijke bron voor de implementatie en handhaving van positieve leefstijlveranderingen. Klachten staan nooit op zichzelf. Meestal hebben ze te maken met de situatie waarin iemand leeft. Klachten worden beïnvloed door de mensen waarmee je samenleeft en andersom. GLI kan falen als er problemen zijn in de gezinsdynamiek. Denk hierbij aan problemen in het gezin zoals ouders met opvoedproblemen, financiële problemen, alcohol

problematiek, relatieproblemen of ouders die zelf een eetstoornis hebben. Naast de ouders kunnen ook andere mensen in het systeem van het kind een belangrijke rol spelen zoals broers, zussen, oma's of opa's of de oppas. Het identificeren van de interacties en de uitdagingen in het systeem is van belang, maar ook het gebruiken van de sterke schakels in het systeem kan het proces naar een succesvolle aanpak helpen. Essentieel is om de ouders te betrekken bij de systeemanalyse omdat de insteek is dat de ouders en het kind samen patronen in stand houden. Een analyse van het systeem kan kansen en mogelijkheden bieden om ongezonde patronen te doorbreken. Een systeemanalyse kan door een zorgcoördinator zelf gebeuren of gezinnen kunnen worden doorverwezen naar een systeemtherapeut of een systeemtherapeutisch werker.

Pedagogische ondersteuning Kan van nut zijn bij gezinnen waarbij het systeem voldoende sterk is en er al voldoende kennis is over gezonde leefstijl, maar ouders behoefte hebben aan handvatten en begeleiding op pedagogisch gebied, zoals het stellen van grenzen.

Psycholoog/ psychiatrie/ GGZ Gespecialiseerde hulp van de jeugd-GGZ is nodig ingeval van psychologische of psychiatrische problemen. Leefstijlverandering is een gedragsverandering die niet op gang komt als het kind niet lekker in zijn vel zit. Psychologische begeleiding kan de effectiviteit van een leefstijlinterventie positief beïnvloeden.

Klinische opname

Klinische opname is bij uitzondering geïndiceerd en is bedoeld om de behandeling in poliklinische setting vlot te trekken. Het dient als een laatste redmiddel bij kinderen met een ernstig verhoogde GGR waarbij maximale inspanning op ambulante interventies onvoldoende effect hebben gehad. Een klinische opname is alleen gewenst indien het niveau en het gedrag van het kind dit toelaat. Bij laagbegaafdheid of (ernstige) gedragsproblemen is een zorgvuldige afweging nodig om te bepalen of een opname de meest wenselijke vorm is. Vanzelfsprekend is eerst verwijzing naar de GGZ nodig als de psychiatrische problematiek duidelijk op de voorgrond staat.

- *Indicaties voor langdurige klinische opname in een gespecialiseerd centrum:* 4 weken-(in uitzonderlijke gevallen te verlengen tot maximaal) 8 weken. Medische urgentie: Ernstige OSAS (conform NVK richtlijn OSAS bij kinderen mei 2013), type 2 DM, pseudo tumor cerebri, leverfalen of leverfibrose. Het doel van de opname is gericht op het bereiken van een zo snel mogelijke, doch ook verantwoorde, gewichtsreductie met als doel de medische complicatie('s) te reduceren en zo nodig te behandelen.

- Onbegrepen therapieresistentie: De behandeling in een expertisecentrum (of onder supervisie van expertisecentrum) is onvoldoende succesvol geweest (criteria: geen verlies van overgewicht (daling SDS-BMI) of toename overgewicht (stijging SDS-BMI) gedurende ambulante GLI-plus behandeling) Het doel van de opname is observatie en diagnostiek van het kind en het gezinssysteem, waar veelal sprake is van complexe multi-problematiek, om de blokkade(s) te identificeren met als doel om de ambulante GLI-plus behandeling van het verwijzende expertisecentrum gericht op gang te kunnen brengen (Zorgstandaard)
- Indicaties voor kortdurende klinische opname in eigen centrum:
 - ⊕ Stabiliseren acute situaties zoals hier boven beschreven

Farmacologische interventies worden in het algemeen ontraden.

Chirurgische interventies. Op dit moment worden chirurgische interventies in de behandeling van morbide obesitas bij kinderen en adolescenten niet aanbevolen, behalve in het kader van wetenschappelijk onderzoek.

6. Behandeling co-morbiditeit

Voor alle vormen van co-morbiditeit geldt dat gewichtsreductie middels GLI de voornaamste behandeling is. Echter, in sommige gevallen zijn eventueel aanvullende maatregelen nodig.

Prediabetes of diabetes mellitus type 2

Medicamenteuze behandeling in overleg met ervaren kinderendocrinoloog en/of kinderdiabetoloog.

Dyslipidemie

Over de indicaties voor het starten van statines bestaat nog veel onduidelijkheid door het ontbreken van gegevens over effecten op cardiovasculaire ziekten en veiligheid op lange termijn bij kinderen. (Taylor, et al, Cochrane Database syst Rev 2013) Bij een ernstig verhoogde LDL van > 5,0 mmol/l dient naast leefstijl interventie ook statine behandeling overwogen worden.

Medicamenteuze behandeling in overleg met een lipiden specialist (kinderarts metabole ziekten).

In het algemeen geldt dat statines met name het LDL-cholesterol verlagen, omega-3-vetzuren of fibraten grijpen met name in op verlaging van de triglyceriden. (Manlhiot C. et al. Pediatrics 2009)

Hypertensie

Bij herhaaldelijke bloeddrukmeting $\geq 95^{\text{e}}$ percentiel, vastgesteld tijdens minimaal 2 aparte consulten, (bijlage bloeddruk percentielen) wordt geadviseerd om een 24-uurs bloeddrukmeting te doen. Na het uitsluiten van een primaire hypertensie en bevestiging van de diagnose hypertensie door een ambulante 24-uurs bloeddrukmeting (NHEBPEP, Pediatrics 2004) kan, in overleg met een kindercardioloog en/of kindernefroloog, antihypertensieve medicamenteuze behandeling worden overwogen. Er zijn helaas geen evidence-based richtlijnen ten aanzien van antihypertensieve medicatie bij kinderen en adolescenten. Vaak wordt gekozen voor een ACE-remmer of angiotensine-II-receptor antagonist. (Halbach S.M. et al. Curr Hypertens Resp, 2013)

Overweeg screening schade aan eindorgaan middels een echocardiografie in verband met eventuele linker ventrikel hypertrofie en een consult oogarts ter beoordelen van eventuele hypertensieve retinopathie.

NAFLD

Er is geen medicamenteuze behandeling voor NAFLD. Leefstijlverandering is de initiële behandeling. Geadviseerd wordt de serum concentraties van de leverenzymen jaarlijks te vervolgen. Verwijzing naar een MDL arts is geïndiceerd indien er progressief verhoogde waarden worden geconstateerd.

OSAS. Bij obese kinderen met OSAS is gewichtsreductie meestal de initiële behandeling, dus is verwijzing naar de KNO-arts niet direct geïndiceerd. Bij onvoldoende effect van gewichtsreductie kan additionele behandeling zoals een adenotonsillectomie (ATE) worden overwogen en kan de patiënt alsnog worden doorverwezen naar de KNO-arts. CAVE persisteren OSAS (55-76%) en gewichtstoename (bij 65%) na ATE. [NVK-richtlijn OSAS bij kinderen mei 2013] Hierbij wordt in sommige gevallen nachtelijke CPAP gestart.

Vitamine D deficiëntie (tabel 14)

Bij kinderen met vitamine D tekort (< 50 nmol/l) wordt geadviseerd om gedurende 3 maanden te behandelen met 1dd 3.000-10.000 IU en daarna een onderhoudsdosis van 400-800 IU te starten (Munns et al JCEM 2016)

Tabel 14. behandeling vitamine D deficiëntie

Leeftijd	Onderhoud IU (ug)	Therapie 1dd ged 3 mnd IU (ug)	Therapie Eenmalige dosis IU (ug)
< 6 maanden	400 (10)	3000 (75)	
0,5 -12 jaar	400 -800 (10-20)	6000 (150)	100.000-600.000
12 – 18 jaar	800 (20)	10.000 (250)	100.000-600.000

Bij vitamine D deficiëntie, geef gedurende 8 to 12 weken behandeling in een dosis gerelateerd aan de leeftijd (tabel 14) en daarna start onderhoud (over the counter product).

7. Follow-up/Prognose

Leefstijlverandering is vooral een gedragsverandering. Gedragsverandering komt tot stand als er voldoende kennis bij kind en ouders is, overtuiging dat het nodig is om er wat aan te doen en het vertrouwen, al dan niet met hulp, om de doelen te gaan behalen. Zo ontstaat de intrinsieke motivatie die nodig is om tot een duurzame leefstijlverandering te komen. Dit is ook de reden dat de achtergrond van het overgewicht en het netwerk waarin de aanpak tot stand komt duidelijk dient te zijn bij alle betrokken, in het bijzonder ouder(s) en kind. Het doel is dat ouder(s) en kind zelf de regie hierin gaan nemen, zodat op eigen kracht hun eigen specifieke leefstijl aanpak in het systeem kan worden geïntegreerd

Hieronder is een voorbeeld van hoe de follow up er uit kan zien

1. Gecombineerde leefstijl interventies (GLI) hebben gemiddeld een bescheiden effect op de lange termijn gewichtsverlies. Per individu kan de effectgrootte sterk verschillen.
2. Schets een realistisch beeld aan ouders en kind over het te verwachten effect.
3. Naast gewichtsverlies is gezondheidswinst (zowel fysiek als geestelijk) een belangrijk doel van de GLI
4. Evalueer of interventie op gang is gekomen: na 2-6 weken (bijv via telefonisch contact)
5. Reguliere controles overdragen naar CJG of huisarts

Lange-termijn effecten van gecombineerde leefstijl interventies (GLIs) bij kinderen en adolescenten met obesitas zijn bescheiden te noemen. In een recente systematische review van 48 gerandomiseerde studies (na Cochrane Review/mei 2008-december 2013) bleek sprake van een daling van de BMI-SDS variërend van 0,05 tot 0,42 over een periode van 12 – 24 maanden (Muhlig Y et al. Dtsch Arztebl Int 2014). Informatie over drop-out aantallen was aanwezig bij 41 van de 48 studies en betrof 10% in 27 en 25% of hoger in 9 studies. Al met al, ook bekend vanuit de Cochrane review, is er in het algemeen sprake van een bescheiden verlies van gewicht. Ouders en kinderen die gemotiveerd zijn tot deelname aan GLIs hebben hoge verwachtingen en hopen dat hun kind blijvend gewicht zal verliezen en in het beste geval op een normaal gewicht zal eindigen. Van hen wordt 100% motivatie, maximale inzet en voor velen een bijna onmogelijke gedragsverandering over een langere tijd verwacht. Mogelijk draagt het vermoeden op een geringe gewichtsafname bij aan de mate van uitval tijdens de GLI en geringe deelname aan dergelijke behandelprogramma's terwijl het aan veel meer gezinnen wordt aangeboden. Bovendien kan onvoldoende gewichtsverlies tijdens een GLI bij

het kind lijden tot een laag zelfbeeld, zelf-stigmatisering en ongezonde gewicht-controlerende mechanismen.

Belangrijk is dan ook een realistisch beeld van het effect van een GLI te schetsen aan ouders en kind. Het doel van de kinderarts moet ook gericht zijn op het leren omgaan met de obesitas van kind en ouders, het stimuleren tot een meer gezonde leefstijl met als gevolg een betere fysieke en geestelijke gezondheid, onafhankelijk van gewichtsafname, en ze te adviseren op de lange termijn gebruik te blijven maken van de voor hen noodzakelijke en beschikbare gezondheidszorg. Hierbij is het van belang om een centrale zorgverlener (afhankelijk van het GGR kan dit een zorgverlener uit de 0^e, 1^e, 2^e of 3^e lijn zijn) aan te wijzen die de regie houdt over het individuele zorgplan.

Ofschoon het effect op gewicht van de GLIs bescheiden is, is een significante verbetering van lipiden profiel, insuline resistentie en een verlaging van de bloeddruk van groot belang bij deze interventies (Wafa SW et al. Int J Pediatr Obes 2011).

De beste voorspellers bij kinderen en adolescenten met obesitas ten aanzien van het ontwikkelen van hart- en vaatziekten en type 2 diabetes mellitus op (jong-)volwassen leeftijd zijn de triglyceriden/HDL-cholesterol ratio (Princeton Lipid Research Clinics Follow-up study Int J Pediatr Endocrinol 2012, Bogalusa & CV Risk in Young Finns J Am Coll Cardiol 2012), de aanwezigheid van een gestoorde glucose tolerantie (J Am Coll Cardiol 2010) en/of al aanwezige NAFLD (Diabetes Care 2013).

Referenties:

Aguilar A, Ostrow V, De Luca F, Suarez E.

Elevated ambulatory blood pressure in a multi-ethnic population of obese children and adolescents.

J Pediatr 2010; 156:930

Alvarez JA, Ashraf A.

Role of vitamin D in insulin secretion and insulin sensitivity for glucose homeostasis.

Int J Endocrinol 2010; 2010:351385

Amin R, et al.

Activity-adjusted 24-hour ambulatory blood pressure and cardiac remodeling in children with sleep disordered breathing.

Hypertension, 2008. 51(1): p. 84-91.

Bocca G1, Stolk RP, Scheenstra R, Sauer PJ.

Non-alcoholic fatty liver disease in children: a new complication of obesity.

Ned Tijdschr Geneesk. 2008 Nov 8;152(45):2443-7.

Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH.

Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey.

BMJ, 2000;320(7244):1240-3.

Dumaine JE, Ashley NT. Acute sleep fragmentation induces tissue-specific changes in cytokine gene expression and increases serum corticosterone concentration. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2015 Jun 15;308(12):R1062-9.

Elst MA, van der Aa MP, van Mil EG, van der Vorst MM.

Screening op type 2 – diabetes mellitus: de heilige graal?

Tijdschr Kindergeneesk 2015; 83 (1): 27-36.

Fredriks AM, Van Buuren S, Fekkes M, Verloove-Vanhorick SP, Wit JM.

Are age references for waist circumference, hip circumference and waist-hip ratio in Dutch children useful in clinical practice?

Eur J Pediatr, 2005;164:216–22.

Goldstone AP, Holland AJ, Hauffa BP, Hokken-Koelega AC, Tauber M, and on behalf of speakers contributors at the Second Expert Meeting of the Comprehensive Care of Patients with PWS.

Recommendations for the Diagnosis and Management of Prader-Willi Syndrome.

JCEM 2008; 93(11):4183– 4197

Greening JE, Storr HL, McKenzie SA, Davies KM, Martin L, Grossman AB et al.

Linear growth and bodymass index in pediatric patients with Cushing's disease or simple obesity.

J Endocrinol Invest 2006;29:885-87.

JGZ-richtlijn Overgewicht Preventie, signalering, interventie en verwijzing (2012). J.E. Kist-van Holthe, M. Beltman et al.

Kwaliteitsinstituut voor de gezondheidszorg CBO. Richtlijn Diagnostiek en behandeling van obesitas bij volwassenen en kinderen. Van Zuiden Communications B.V., Alphen aan den Rijn, 2008.

Addendum voor kinderen bij de CBO-richtlijn (2011) Addendum ernstige kinderobesitas bij de Zorgstandaard Obesitas (2012) Positioneringsnota Care for Obesity , Seidell J, Noordam H. et al. (2013)

B Koot en E. van Mil. Screenen op niet-alcoholische leververvetting (NAFLD) bij obesitas en overgewicht: een stapsgewijze benadering. Praktische Pediatrie. Nr 2 Juni 2017 p 93

Mann JP, Goonetilleke R, McKiernan P.

Paediatric non-alcoholic fatty liver disease: a practical overview for non-specialists.

Arch Dis Child. 2015 Jan 29. pii: archdischild-2014-307985. doi: 10.1136/archdischild-2014-307985.

Van der Meer FM, Ligtenberg G, Staal PC.

Preventie bij overgewicht en obesitas: de gecombineerde leefstijlinterventie.

Rapport College voor zorgverzekeringen, 23 februari 2009.

Munns CF, Shaw N, Kiely M, et al.

Global Consensus Recommendations on Prevention and management of Nutritional Rickets.

JCEM 2016.

Morris S, Grover S, Sabin MA. What does a diagnostic label of 'polycystic ovary syndrome' really mean in adolescence ? a review of current practice recommendations. *Clinical Obesity* 2015; 6: 1-18

NEBPEP. The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114 (2 Suppl 4th Report): 555-576.

NHG-standaard Obesitas. Van Binsbergen JJ, Langens FNM, Dapper ALM, Van Halteren MM, Glijsteen R, Cleyndert GA, Mekenkamp-Oei SN, Van Avendonk MJP. *Huisarts Wet* 2010;53(11):609-25.

NVK-richtlijn Obstructief slaap apneu syndroom (OSAS) bij kinderen (mei 2013). Kropveld A. et al.

Radhakishun N, van Vliet M, von Rosenstiel I, Weijer O, Diamant M, Beijnen J, Brandjes D. High prevalence of vitamin D insufficiency/deficiency in Dutch multi-ethnic obese children. *Eur J Pediatr*. 2015 Feb;174(2):183-90.

Shashaj B1, Luciano R, Contoli B, Morino GS, Spreghini MR, Rustico C, Sforza RW, Dallapiccola B, Manco M.

Reference ranges of HOMA-IR in normal-weight and obese young Caucasians. *Acta Diabetol*. 2015

De Rijke Y, Lindemans J, Boot A.

Referentiewaarden klinische chemie en endocrinologie.

In: DerksenLubsen Moll HA, Oudesluys-Murphy HM, Sprij AJ, editors.

Compendium Kindergeneeskunde. 4de ed. Houten: Bohn Stafleu van Loghum; 2011:781-808.

Simmonds M, Burch J, Llewellyn A, Griffiths C, Yang H, Owen C, et al.

The use of measures of obesity in childhood for predicting obesity and the development of obesity-related diseases in adulthood: a systematic review and meta-analysis.

Health Technol Assess 2015;19(43).

Skinner AC, Perrin EM, Moss LA, Skelton JA.

Cardiometabolic Risks and severity of obesity in children and young adults.

N Engl J Med 2015; 373: 1307

Taylor, Huffman, Macedo, Moore, Burke, Davey Smith. Statins for the primary prevention of cardiovascular disease. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013.

Van Mil en Struik. Overgewicht en obesitas bij kinderen- verder kijken dan de kilo's. Boek. Uitgeverij Boom. 2015.

The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents.

Pediatrics, 2004. 114(2 Suppl 4th Report): p. 555-76

Van Vliet M, von Rosenstiel IA, Schindhelm RK, Brandjes DPM, Beijnen JH, Diamant M.

Ethnic differences in cardiometabolic risk profile in an overweight/obese pediatric cohort in the Netherlands: a cross-sectional study.

Cardiovasc. Diabetol, 2009;8:2.

Werkboek kindermaag-darm-leverziekten (1990; 3e druk 2014) Gijsbers C.F.M., Groeneweg M. et al.

WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation.

Geneva, 2000. WHO technical report series; 894.

Williams R, Novick M, Lehman E.

Prevalence of hypovitaminose D and its association with comorbidities of childhood obesity.

Perm J 2014; 18 : 32-39

Zimmet P, Alberti K, George MM, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, Wong G, Bennett P, Shaw J, Caprio S.

IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report.

Pediatric Diabetes, 2007;8:299–306.

Zorgstandaard Vasculair Risicomanagement. Platform Vitale Vaten 2009.

Vragenformulier voor ouders van kinderen met overgewicht of obesitas

Vul dit vragenformulier samen met uw kind in.

Bij de Nee / Ja vragen kunt u het juiste antwoord omcirkelen.

Bij een vraag met meer mogelijke antwoorden kunt u het juiste antwoord omcirkelen

Graag zouden wij de groeigegevens (lengte en gewicht) van 0 jaar tot heden bekijken. Wilt u hiervoor het groeiboekje van het consultatiebureau meenemen en (bij kinderen ouder dan 4 jaar) de groeigegevens opvragen bij de GG & GD of de schoolarts?

Deze gegevens zijn *essentieel* voor een goede beoordeling van uw kind door de kinderarts.

ALGEMEEN

Naam van uw kind :

Geboortedatum:

Postcode:

Tel. nummer:

Datum: Ingevuld door:

Door wie bent u verwezen?

- a. huisarts
- b. schoolarts
- c. specialist, nl.
- d. eigen initiatief
- e. anders, nl.

Sinds welke leeftijd is uw kind te zwaar geworden?

Vanafjaar.

Vindt uw kind zichzelf te dik?

nee / ja

Wat heeft uw kind er voor last van?

- a. gepest worden? nee / ja
- b. moeite met bewegen/sporten? nee / ja
- c. moeilijk kleren te vinden? nee / ja
- d. weinig zelfvertrouwen nee / ja
- d. anders, nl.

Hoe komt het dat uw kind te dik is?

- a. Hij/zij eet te veel.
- b. Hij/zij beweegt te weinig.
- c. Hij/zij eet te veel én beweegt te weinig.
- d. Hij/zij eet niet te veel én beweegt voldoende.

e. Anders, nl.

Welke aanpak is geprobeerd om het overgewicht te verminderen en wanneer was dat?

- a. zelf een dieet gevolgd: van tot
soort dieet:
- b. diëtist: vantot.....
dieet-advies:
- c. huisarts: vantot.....
- d. fysiotherapeut: vantot.....
- e. psycholoog: vantot.....
- f. medicatie, nl.: vantot.....
- g. gecombineerde leefstijl interventie (bijvoorbeeld Fitkids)
..... vantot.....
- h. anders, nl.: vantot.....

Contactgegevens eerdere behandelaren van uw kind:

Hebben ouders of één van de ouders psychologische of psychologische problemen?
Zo ja: is daar op dit moment behandeling voor ingezet?

.....

VOORGESCHIEDENIS

Is uw kind bij de huisarts onder behandeling i.v.m. klachten / ziekte?

Nee / Ja, i.v.m.....

Is uw kind bij een specialist onder behandeling i.v.m. klachten / ziekte?

Nee / Ja, i.v.m.....

Is uw kind ooit in het ziekenhuis opgenomen geweest of geopereerd?

Nee / Ja, i.v.m.....
.....

GENEESMIDDELEN

Heeft uw kind in de afgelopen week geneesmiddelen gebruikt? nee / ja

Zo ja, welke?

Heeft uw kind in het verleden geneesmiddelen gebruikt? nee / ja

Zo ja, welke?

Als uw kind in de afgelopen twee weken geneesmiddelen gebruikt heeft, wilt u die middelen of de verpakking ervan dan meenemen naar de kinderarts.

INENTINGEN

Heeft uw kind de inentingen gehad?

nee / ja

Zijn ouders ooit behandeld voor obesitas? (zet een kruisje in de kolom)

	Moeder	Vader
nee, geen behandeling		
diëtist		
leefstijl behandelprogramma		
medicatie		
maagband		
maagverkleining		

Broer(s)/Zus(sen):

Voornaam:....., jongen/meisje, geboortedatum:.....
lengte:..... gewicht:.....

Voornaam:....., jongen/meisje, geboortedatum:.....
lengte:..... gewicht:.....

Voornaam:....., jongen/meisje, geboortedatum:.....
lengte:..... gewicht:.....

Zijn er meer dan 3 broer(s) en of zus(sen) vul de gegevens dan op een apart briefje in.

Zijn er doodgeboren kinderen? Ja / Nee

Zo ja hoeveel:

Heeft u een miskraam gehad? Ja / Nee

Zo ja hoeveel:

Vragen over aandoeningen in de familie:

De volgende vragen hebben betrekking op opa's, oma's, ooms, tantes, neven, nichten van het kind en de biologische ouders.

Geef ook aan of het familielid van vaderszijde of moederszijde van de familie is en op welke leeftijd de aandoening ontstond)

Overgewicht of obesitas nee / ja, nl

.....

Diabetes mellitus (suikerziekte) nee / ja, nl

.....

Hoge bloeddruk nee / ja, nl

.....

Andere bijzonderheden nee / ja, nl

.....

ZWANGERSCHAP en GEBOORTE

minder kindsbewegingen voelen	nee / ja
zwangerschapsdiabetes / suikerziekte	nee / ja
medicijnen	nee / ja, nl
roken	nee/ ja

Waar is moeder bevallen?

a. thuis

b. in ziekenhuis waar?
in welk ziekenhuis?

c. anders, nl.....

Hoe werd de baby geboren?

- a. spontaan
- b. inleiding
- c. tangverlossing
- d. vacuümextractie
- e. keizersnee

Zwangerschapsduur

Geboortegewicht..... gram

Geboortelengte..... cm

Hoofdomtrek cm

Had de baby een 'goede start' (ging het direct huilen)? nee / ja

Heeft uw kind in de eerste maanden last gehad van spierslapte? nee / ja

Welke voeding kreeg de baby?

a. borstvoeding: tot maanden

b. flesvoeding:

60

nee / ja,

Is er sprake geweest van voedselallergie of koemelkallergie?

nee / ja, voor welke voedingsmiddelen:

Op welke leeftijd werd gestart met flesvoeding naast de borstvoeding?

Op de leeftijd van maanden.

Op welke leeftijd werd gestart met bijvoeding?

Op de leeftijd van maanden.

VOEDING

Eet uw kind nu de voor de leeftijd normale voeding?

nee / ja

Snoept uw kind meer dan een beetje?

nee / ja

Is eten een probleem?

nee / ja

Heeft uw kind vreetbuien?

nee / ja

Komt uw kind 's nachts uit bed om te eten?

nee / ja

Eet uw kind dagelijks:

ontbijt

nee / ja

groente

nee / ja

fruit

nee / ja

Drinkt uw kind dagelijks:

meer dan 2 bekertjes frisdrank (cola etc.)

nee / ja

meer dan 2 bekertjes melk

nee / ja

meer dan 2 bekertjes drinkyoghurt

nee / ja

meer dan 2 bekertjes limonade

nee / ja

meer dan 2 bekertjes vruchtensap

nee / ja

Eten jullie aan tafel?

nee / ja

Staat de televisie aan tijdens het eten?

nee / ja

ONTWIKKELING

Was de ontwikkeling van uw kind volgens het schema van het consultatiebureau normaal? Ja / nee, want:

Heeft uw kind de peuterspeelzaal bezocht? nee / ja

Heeft uw kind een kinderdagverblijf bezocht? nee / ja dagen/week.

Welk schooltype volgt uw kind op dit moment?

- a. Basisonderwijs
- b. voortgezet onderwijs (middelbare school)
- c. speciaal onderwijs
- d. VMBO- theoretische leerweg / MAVO
- e. VMBO kader

- f. VMBO kader ondersteunende leerweg
- g. VMBO basis
- h. Praktijkonderwijs
- i. HAVO
- j. Atheneum
- k. Gymnasium

Wat is de naam van de school?

Welke groep/ klas?

Is uw kind wel eens blijven zitten? nee/ Ja, in welk schooljaar?.....

Hoe gaat uw kind meestal van huis naar school?

- a. lopend : min./ dag
- b. fietsend: min. / dag
- c. openbaar vervoer / auto

Zijn er schoolproblemen geweest?

nee / ja, nl.....

Zo ja: zijn deze problemen het gevolg van obesitas?

Is er sprake van schoolverzuim? Zo ja: uur in het huidige schooljaar.

Zijn er momenteel concentratieproblemen of geheugenstoornissen?

nee / ja, nl.....

Hoeveel uur heeft uw kind gemiddeld per dag naar een beeldscherm gekeken (=zonder de tijd die aan schoolwerk werd besteed) (de afgelopen week)?

.....uur

Hoeveel uur heeft uw kind gemiddeld per dag op de computer/tablet gewerkt (de afgelopen week)?

.....uur

Beoefent uw kind een sport? nee/ Ja

Zo ja, welke sport of sporten, hoe vaak per week en gedurende hoeveel uur per week?

.....

.....

.....

Zijn er gedrags- of opvoedingsproblemen (of geweest)?

nee / ja:

Is uw kind onder behandeling bij een psycholoog of maatschappelijk werker?

nee / ja, omdat

Wat zijn de hobbies van uw kind buiten schooltijd (noem 2 of 3 favoriete bezigheden)?

.....

Waar kan het gezin met elkaar van genieten?**LICHAMELIJKE KLACHTEN**

Slaapt uw kind goed? nee / ja
 Zo nee, de problemen zijn: inslapen / doorslapen / te vroeg wakker / dagnacht ritme verstoord, anders nl.:

LUCHTWEGEN/HART:

Heeft uw kind last van:

erg vaak of luid snurken	nee / ja
een stokkende ademhaling in zijn/haar slaap	nee / ja
kortademigheid in rust	nee / ja
hartkloppingen	nee / ja

MAAG, DARMEN:

Heeft uw kind regelmatig last van:

spugen	nee / ja
buikpijn	nee / ja
ontlasting niet goed ophouden	nee / ja
harde/trage/pijnlijke ontlasting	nee / ja

NIEREN, BLAAS, URINEWEGEN:

Is uw kind voor urine zindelijk overdag en 's nachts? nee / ja

Heeft uw kind last van:

overmatig veel drinken	nee / ja
overmatige dorst	nee / ja
overmatig veel of vaak plassen	nee / ja
nachtelijk plassen / dorst	nee / ja

Meisjes:

Is uw dochter al ongesteld geweest? nee / ja

Zo ja, vanaf welke leeftijd:jaar

Jongens:

Zijn de teelballen op hun plaats in de balzak? nee / ja

Ooit behandeld voor niet ingedaald zijn van een teelbal? nee / ja

SPIEREN / SKELET:

Heeft uw kind regelmatig last van:

vermoeidheid	nee / ja
spierzwakte	nee / ja
pijn in de botten / gewrichten	nee / ja

HERSENEN:

Heeft uw kind last van:

stuipen, toevallen of epilepsie	nee / ja
flauwvallen	nee / ja
hoofdpijn	nee / ja
traagheid	nee / ja

ZINTUIGEN/HUID:

Draagt uw kind een bril?

nee/ ja

Heeft uw kind last van:

slecht zien	nee / ja
zwarte vlekken zien	nee / ja
hese stem	nee / ja
dikke tong/ langzame spraak	nee / ja
aangeboren doofheid	nee / ja
overmatige haaruitval	nee / ja
extreem droge huid	nee / ja
overmatige kouwelijkheid	nee / ja

Zijn er ziektes of andere dingen die nog niet genoemd zijn en die bij het onderzoek van uw kind wel van belang kunnen zijn?

Nee/ja:

.....

Blood Pressure Levels for Boys by Age and Height Percentile

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50th	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50th	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50th	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50th	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50th	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50th	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90

Blood Pressure Levels for Boys by Age and Height Percentile (Continued)

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
11	50th	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50th	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50th	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50th	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50th	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50th	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50th	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

BP, blood pressure

* The 90th percentile is 1.28 SD, 95th percentile is 1.645 SD, and the 99th percentile is 2.326 SD over the mean.

For research purposes, the standard deviations in Appendix Table B-1 allow one to compute BP Z-scores and percentiles for boys with height percentiles given in Table 3 (i.e., the 5th, 10th, 25th, 50th, 75th, 90th, and 95th percentiles). These height percentiles must be converted to height Z-scores given by (5% = -1.645; 10% = -1.28; 25% = -0.68; 50% = 0; 75% = 0.68; 90% = 1.28%; 95% = 1.645) and then computed according to the methodology in steps 2-4 described in Appendix B. For children with height percentiles other than these, follow steps 1-4 as described in Appendix B.

Blood Pressure Levels for Girls by Age and Height Percentile

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)								Diastolic BP (mmHg)							
		← Percentile of Height →								← Percentile of Height →							
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	
1	50th	83	84	85	86	88	89	90		38	39	39	40	41	41	42	
	90th	97	97	98	100	101	102	103		52	53	53	54	55	55	56	
	95th	100	101	102	104	105	106	107		56	57	57	58	59	59	60	
	99th	108	108	109	111	112	113	114		64	64	65	65	66	67	67	
2	50th	85	85	87	88	89	91	91		43	44	44	45	46	46	47	
	90th	98	99	100	101	103	104	105		57	58	58	59	60	61	61	
	95th	102	103	104	105	107	108	109		61	62	62	63	64	65	65	
	99th	109	110	111	112	114	115	116		69	69	70	70	71	72	72	
3	50th	86	87	88	89	91	92	93		47	48	48	49	50	50	51	
	90th	100	100	102	103	104	106	106		61	62	62	63	64	64	65	
	95th	104	104	105	107	108	109	110		65	66	66	67	68	68	69	
	99th	111	111	113	114	115	116	117		73	73	74	74	75	76	76	
4	50th	88	88	90	91	92	94	94		50	50	51	52	52	53	54	
	90th	101	102	103	104	106	107	108		64	64	65	66	67	67	68	
	95th	105	106	107	108	110	111	112		68	68	69	70	71	71	72	
	99th	112	113	114	115	117	118	119		76	76	76	77	78	79	79	
5	50th	89	90	91	93	94	95	96		52	53	53	54	55	55	56	
	90th	103	103	105	106	107	109	109		66	67	67	68	69	69	70	
	95th	107	107	108	110	111	112	113		70	71	71	72	73	73	74	
	99th	114	114	116	117	118	120	120		78	78	79	79	80	81	81	
6	50th	91	92	93	94	96	97	98		54	54	55	56	56	57	58	
	90th	104	105	106	108	109	110	111		68	68	69	70	70	71	72	
	95th	108	109	110	111	113	114	115		72	72	73	74	74	75	76	
	99th	115	116	117	119	120	121	122		80	80	80	81	82	83	83	
7	50th	93	93	95	96	97	99	99		55	56	56	57	58	58	59	
	90th	106	107	108	109	111	112	113		69	70	70	71	72	72	73	
	95th	110	111	112	113	115	116	116		73	74	74	75	76	76	77	
	99th	117	118	119	120	122	123	124		81	81	82	82	83	84	84	
8	50th	95	95	96	98	99	100	101		57	57	57	58	59	60	60	
	90th	108	109	110	111	113	114	114		71	71	71	72	73	74	74	
	95th	112	112	114	115	116	118	118		75	75	75	76	77	78	78	
	99th	119	120	121	122	123	125	125		82	82	83	83	84	85	86	
9	50th	96	97	98	100	101	102	103		58	58	58	59	60	61	61	
	90th	110	110	112	113	114	116	116		72	72	72	73	74	75	75	
	95th	114	114	115	117	118	119	120		76	76	76	77	78	79	79	
	99th	121	121	123	124	125	127	127		83	83	84	84	85	86	87	
10	50th	98	99	100	102	103	104	105		59	59	59	60	61	62	62	
	90th	112	112	114	115	116	118	118		73	73	73	74	75	76	76	
	95th	116	116	117	119	120	121	122		77	77	77	78	79	80	80	
	99th	123	123	125	126	127	129	129		84	84	85	86	86	87	88	

Blood Pressure Levels for Girls by Age and Height Percentile (Continued)

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
11	50th	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50th	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50th	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50th	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50th	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90th	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50th	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90th	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99th	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

BP, blood pressure

* The 90th percentile is 1.28 SD, 95th percentile is 1.645 SD, and the 99th percentile is 2.326 SD over the mean.

For research purposes, the standard deviations in Appendix Table B-1 allow one to compute BP Z-scores and percentiles for girls with height percentiles given in Table 4 (i.e., the 5th, 10th, 25th, 50th, 75th, 90th, and 95th percentiles). These height percentiles must be converted to height Z-scores given by (5% = -1.645; 10% = -1.28; 25% = -0.68; 50% = 0; 75% = 0.68; 90% = 1.28%; 95% = 1.645) and then computed according to the methodology in steps 2–4 described in Appendix B. For children with height percentiles other than these, follow steps 1–4 as described in Appendix B.