

Het verdedigde gewicht

VOOR VROUWEN NA 40 EN MANNEN NA 50

Het *verdedigde* gewicht

*Afvallen, stabiliseren en het gewicht verplaatsen
dat je lichaam verdedigt*

ROGIER MEULENAAR

cosmetisch arts KNMG

DE KERN PERS

Het verdedigde gewicht

Afvallen, stabiliseren en het gewicht verplaatsen dat je lichaam verdedigt

© 2026 Rogier Meulenaar

Uitgeverij: De Kern Pers

Binnenwerk en zetwerk: De Kern Pers

Productie en druk: Brave New Books (print on demand)

Eerste druk: september 2026

ISBN 978-94-6554-701-5 (paperback)

NUR 860 (Gezondheid algemeen)

Alle rechten voorbehouden. Niets uit deze uitgave mag worden verveelvoudigd, opgeslagen in een geautomatiseerd gegevensbestand of openbaar gemaakt, in enige vorm of op enige wijze, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de uitgever.

MEDISCH

Dit boek legt uit hoe het lichaam gewicht regelt en welke keuzes er zijn; het vervangt geen persoonlijk medisch advies. Start, stop of wijzig geen medicatie, hormoontherapie inbegrepen, zonder overleg met je arts. Gebruik je insuline of een diabetestablet zoals gliclazide, bespreek dan je dosis voordat je je eten verandert, want minder eten kan een hypo geven; en heb je een eetstoornis gehad, bespreek dan eerst of wegen, noteren en tellen voor jou verstandig is.

PEILDATUM

Prijzen, vergoedingen en de beschikbaarheid van middelen zijn gecontroleerd in september 2026. Ze veranderen snel; controleer ze voordat je een beslissing neemt. De bronnen aan het eind van elk hoofdstuk zijn gecontroleerd op 26 september 2026.

Inhoud

Voorwoord	9
Zo lees je dit boek	13
Snelwijzer	18
DEEL 1 UITGANGSPUNT	21
1 Waaron afvallen en op gewicht blijven verschillende opgaven zijn	23
2 Het verdedigde gewicht	34
3 Functional medicine als methode, en de kenniswerelden die het boek verbindt	45
4 Van gewicht naar samenstelling en functie	59
5 Vrouwen na 40, mannen na 50	73
DEEL 2 HET REGELSYSTEEM	87
6 Insuline, glucose, lever en visceraal vet	89
7 Eetlustregulatie	102
8 Energieverbruik en adaptatie	113
9 Geslachtshormonen	125
10 Cortisol, stress, slaap en apneu	138
11 Darm, ontsteking en vetweefsel	150
12 Spier en bot	161
13 Waaron het verdedigde gewicht stijgt en daalt, en hoe je het corrigeert	176
DEEL 3 HORMOONSTATUS EN TYPERING	193
14 Hormoonstatus bij vrouwen	195
15 Hormoonstatus bij mannen	210
16 Metabole uitgangspositie en voorgeschiedenis	223
17 Gedragsfenotypes	239
18 Poortwachters en hertyping	251
DEEL 4 BEHANDELING	261
19 Energietekort en tempo	263
20 Eiwit	279
21 Krachttraining	293
22 Conditie, HIIT en dagelijkse beweging	306
23 Slaap, stress en gewoontevorming	319
24 Voedselomgeving en verzadiging	333
25 Medicatie	345
26 Hormoontherapie	362
27 Supplementen	381
28 Combinaties en volgorde	394

DEEL 5	METEN EN STUREN	409
29	Het meetpakket	411
30	Van meting naar beslissing	427
DEEL 6	HET VERDEDIGDE GEWICHT VERPLAATSEN	439
31	Het model uit de bodybuilding	441
32	Start en richting	454
33	De verliesfase	464
34	Het plateau: vaststellen, verklaren, doorbreken	476
35	Stabiliseren, en toetsen of het verdedigde gewicht meezakt	493
36	Afbouwen en stoppen met medicatie	509
37	Herstel na langdurig tekort	527
DEEL 7	HUID, GEZICHT EN CONTOUR	541
38	Huid en haar bij gewichtsverlies	543
39	Het gezicht	554
40	Cellulite en huidaandoeningen	563
41	Bodysculpting	579
42	Esthetische behandelingen en timing	592
DEEL 8	GRENZEN	607
43	Laag vetpercentage en langdurig tekort	609
44	Middelen buiten de kliniek	620
DEEL 9	VOEDING IN DE PRAKTIJK	635
45	Bereiding en boodschappen	637
46	Recepten per functie	649
KATERNEN		665
A	Het plan in één oogopslag	667
B	Beslisbomen	675
C	Tabellen	685
D	Meetkaart en weekschema	695
E	Met je arts	701
F	Wanneer direct naar de arts	711
G	Snel eten	715
	Woordenlijst	721
BIJLAGEN		735
A	Methode	737
B	Open onderzoeksvragen	745
C	Meetkaart, beslisboom, vragenlijst en laboratoriumlijst	757
D	DXA praktisch	780
	Register	787

Voorwoord

Ik ben sinds 2001 arts. Na een geslaagd dieet hoor ik in mijn praktijk één vraag het vaakst: "Als ik gewoon ga eten, blijft dit dan staan?" Het eerlijke antwoord is: gemiddeld niet. Na stoppen met een afvalmiddel is na een jaar ongeveer 60% van het verlies terug, en na een dieet zonder eigen plan voor daarna loopt de lijn ook terug. Wie dan aankomt, denkt dat hij gefaald heeft. Meestal is dat niet zo: zijn traject had geen tweede helft. En weten hoe het werkt, is nog iets anders dan het doen; dat geldt voor patiënten en net zo goed voor artsen.

DE VONDST

Dit boek staat op één vondst: afvallen en op gewicht blijven zijn twee opgaven, en ze volgen andere regels. De reden is dat je lichaam een gewicht verdedigt, en vooral de onderkant daarvan. Per verloren kilo wil je lichaam volgens een rekenmodel ongeveer 100 kcal per dag meer eten, terwijl het aankomen nauwelijks remt. Zo werkt je gewicht over een leven als een ratel: omhoog gaat makkelijk, omlaag moeilijk. Je stofwisseling gaat daarbij niet kapot; de verdediging zit vooral in de eetlust.

Wat helpt om af te vallen, is dus niet wat helpt om te blijven. De tweede opgave vraagt een eigen plan: spier en eiwit, slaap, een andere voedselomgeving en na elke stap tijd op het nieuwe gewicht. De these van dit boek is dat het verdedigde gewicht zo kan zakken. Dat is een redenering op goede bouwstenen, geen bewezen feit, en daarom geeft het boek er een toets bij. Na medicatie is die toets concreet: is twaalf maanden na het afbouwen minder dan een kwart van het verlies terug, dan past dat bij een verschoven gewicht. Bewijzen doet het dat niet. De adviezen blijven verstandig als de these niet klopt: stabiliseren en afvallen in stappen beschermen je spier en maken de volgende stap makkelijker.

WAT DIT BOEK ANDERS DOET

Het geeft een model, geen lijst met tips, en elk hoofdstuk stelt dezelfde vraag: wat doet dit met het gewicht dat je lichaam verdedigt? Daardoor zie je waarom een advies werkt, en wanneer het ophoudt te werken.

Het zegt bij elke dragende bewering hoe zeker ze is, in de zin zelf: aangetoond, waarschijnlijk, een redenering, mijn praktijk of nog niet onderzocht. Zo lopen onderzoek, redenering en mijn eigen praktijk nooit door elkaar.

Het is gemaakt om op te zoeken. Voorin wijst een snelwijzer vanuit jouw situatie naar de goede plek. In elk hoofdstuk staat na de opening "In het kort". Achterin staan zeven katernen met duimgrepen: het plan, de beslisbomen, de tabellen, de meetkaart, de vragen voor je arts, de rode vlaggen en snel eten.

Het werkt per type. Bij een vrouw rond de overgang weegt iets anders zwaar dan bij een man met een laag testosteron door overgewicht, of bij iemand met tien diëten achter de rug. Daarom verschilt ook de volgorde van de stappen.

Het neemt hormonen integraal mee: hormoontherapie hoort in het gesprek over buikvet, bot en huid, niet alleen bij opvliegers. Bij de man met een laag testosteron door overgewicht komt eerst het afvallen, en pas daarna het gesprek over testosteron.

En het zegt waar het bewijs ophoudt; bijlage B verzamelt de open vragen per deel. Ook deze: of de methode als geheel betere uitkomsten geeft dan gewone zorg, is niet getoetst. De onderdelen zijn onderzocht, de ordening is van mij.

VOOR WIE

Dit boek is geschreven voor de vrouw van 45 en de man van 55 die al vaak zijn afgevallen en weer aangekomen, en die willen begrijpen waarom. Juist die groep is in de grote studies weinig apart onderzocht. Het boek haalt de kennis daarom uit studies bij ouderen, uit hormoononderzoek en uit de praktijk, en zegt steeds welke van de drie het is. Gebruik je een afvalmiddel, denk je na over hormoontherapie of wil je weten wat een ingreep aan huid of contour oplevert: dat staat er ook in.

HOE HET ONTSTOND

Het model is opgebouwd met grounded theory, een methode die een theorie uit gegevens bouwt. Eerst komen de bronnen, dan de ordening, en bij elk onderdeel staat de bron erbij. Het boek verwijst naar 1.080 publicaties met een PubMed-nummer, aangevuld met de richtlijnen van de beroepsverenigingen. Elke zin met een bronnummer is naast de samenvatting van de studie gelegd, met steeds dezelfde vraag: klopt de groep, de uitkomst, het getal? Zei de zin meer dan de bron, dan is de zin aangepast.

Daarnaast staat de praktijk: wat ik in de kliniek zie, en wat de sport al tientallen jaren doet met fasen van afvallen en vasthouden. Die ervaring telt, maar de tekst zegt er altijd bij dat het om praktijk gaat en niet om onderzoek.

Een groot deel van mijn werk gaat over huid en gezicht. Daar leerde ik iets wat voor gewicht net zo geldt: als het fundament niet klopt, heeft een behandeling weinig waarde.

Je lichaam doet niets verkeerd als het terugduwt; het doet waarvoor het gebouwd is. De vraag is wat het verdedigt, en of je dat kunt veranderen. Daarover gaat de rest van dit boek.

Rogier Meulenaar September 2026

Zo lees je dit boek

DE NEGEN DELEN

- **Deel 1 · Uitgangspunt** (hoofdstuk 1–5) legt uit waarom afvallen en behouden twee opgaven zijn, en wat het verdedigde gewicht is.
- **Deel 2 · Het regelsysteem** (6–13) neemt het systeem onderdeel voor onderdeel door en brengt het in hoofdstuk 13 samen.
- **Deel 3 · Hormoonstatus en typering** (14–18) laat zien welke oorzaak bij jou het zwaarst weegt.
- **Deel 4 · Behandeling** (19–28) geeft elke knop een dosis en een drempel, van tekort en eiwit tot medicatie en hormonen.
- **Deel 5 · Meten en sturen** (29–30) zegt wat je meet en wanneer een meting een beslissing wordt.
- **Deel 6 · Het verdedigde gewicht verplaatsen** (31–37) is de tweede opgave: stabiliseren, afbouwen en herstel. Dat het verdedigde gewicht daarbij meezakt, is de these van dit boek; bewezen is het niet (hoofdstuk 36).
- **Deel 7 · Huid, gezicht en contour** (38–42) beschrijft wat het weefsel doet, en wanneer je behandelt.
- **Deel 8 · Grenzen** (43–44) gaat over de prijs van een te lang tekort en van middelen buiten de kliniek.
- **Deel 9 · Voeding in de praktijk** (45–46) vertaalt alles naar boodschappen, bereiding en recepten.

Na hoofdstuk 46 volgen de **katernen A–G**, de praktische naslag van het boek. De bijlagen geven de methode (A), de open vragen (B), de meetkaart met beslisboom en de vragenlijsten (C) en de DXA-scan in de praktijk (D). De bronnen staan aan het eind van elk hoofdstuk.

KORTE LEESROUTE

Wil je de kern lezen en de rest als naslag gebruiken, lees dan deel 1, deel 2 en deel 6, en blader door de katernen. Dat zijn ongeveer 330 bladzijden. Daarin staat het model, het regelsysteem en de tweede opgave: stabiliseren, afbouwen en herstarten. Gebruik je een afvalmiddel, lees dan ook hoofdstuk 25. De andere delen zoek je op wanneer ze voor jou gelden, via de snelwijzer.

SNEL IETS OPZOEKEN

Dit boek is een gids: je hoeft het niet van voor naar achter te lezen. Er zijn drie ingangen.

- **De snelwijzer**, direct na deze leeswijzer. Zoek je situatie op, zoals "ik sta drie weken stil" of "ik wil stoppen met mijn middel", en de pijl wijst naar het katern en het hoofdstuk.
- **"In het kort"**, het kader direct na de opening van elk hoofdstuk. Het geeft het antwoord in hooguit vijf zinnen. Moet je iets doen, dan zegt de laatste zin wat, en in welk katern je het snel terugvindt.
- **De katernen**, achterin, te vinden aan de zwarte duimgreep op de rand van de bladzijde:

Katern	Wat erin staat
A Het plan in één oogopslag	Start, verliesfase, plateau, stabiliseren, afbouwen en herstarten als één schema
B Beslisbomen	Plateau, te snel of te langzaam afvallen, herstart na afbouw, schildklier, krachtverlies, welk type je bent
C Tabellen	Eiwit en tempo per gewicht, drempels en signalen, het overzicht per type, supplementen
D Meetkaart en weekschema	Om in te vullen, met een schema voor twaalf weken
E Met je arts	Checklists per situatie: bloedonderzoek, vragen, meetmomenten
F Wanneer direct naar de arts	Rode vlaggen en harde grenzen
G Snel eten	Boodschappenlijst en recepten per doel

Elke regel in een katern verwijst naar het hoofdstuk met de uitleg (" → **H19**" is hoofdstuk 19).

HOE EEN HOOFDSTUK IS OPGEBOUWD

De **Opening** zet het probleem neer, met een situatie, een getal of een gangbaar misverstand, en eindigt met de vraag van het hoofdstuk. Patiënten in een opening zijn herkenbaar samengesteld. Het kader **In het kort** geeft daarna het antwoord in hooguit vijf zinnen. Het kader **Voor wie het precies wil weten** geeft de aantallen en getallen; dat mag je overslaan. Hoofdstukken die iets laten doen, hebben nog drie vaste delen. **Per type** zegt wat anders is voor jouw groep. **Wat je doet** geeft de stappen: elke stap begint met de handeling en noemt het getal dat je nodig hebt. **Met je arts** zegt wat je bespreekt en welke grens hard is. De **Kern** vat elk hoofdstuk samen in één alinea.

HOE ZEKER IETS IS, EN DE BRONNEN

Het boek zegt bij elke bewering die een advies draagt hoe zeker ze is. Dat staat in de zin zelf, in gewone woorden:

- **"aangetoond", "dat staat vast"** of een stellige zin met een bronnummer: goed, consistent onderzoek;
- **"waarschijnlijk", "de meeste studies vinden"**: onderzoek in dezelfde richting, met beperkingen;
- **"vermoedelijk", "dit boek gaat ervan uit", "dit volgt uit ..., maar is niet direct getest"**: een redenering, geen onderzoeksuitkomst;
- **"in mijn praktijk zie ik", "in de kliniek werkt het vaak zo"**: ervaring uit de kliniek of de sport;
- **"dat weten we nog niet", "de studies spreken elkaar tegen"**: er is onderzoek, maar het geeft nog geen antwoord;
- **"dat is niet onderzocht", "daar is geen studie naar"**: niemand heeft het onderzocht.

Het verschil tussen de laatste twee telt. Niet onderzocht betekent niet dat iets niet werkt; het betekent dat niemand het heeft gemeten. Hoofdstuk 3, sectie 5, legt de woorden volledig uit. De kleine, hoge

nummers achter een zin ⁽¹²⁾ verwijzen naar de bronnenlijst aan het eind van dat hoofdstuk.

TWEE ZINNEN DIE TERUGKOMEN

Twee veiligheidsregels staan overal waar ze gelden. Gebruik je insuline of een diabetestablet zoals gliclazide, bespreek dan je dosis met je arts voordat je je eten verandert: minder eten kan een hypo geven. Heb je een eetstoornis gehad, bespreek dan eerst met je arts of wegen, noteren en tellen voor jou verstandig is. Geldt een van de twee voor jou, of wil je zwanger worden, lees dan eerst hoofdstuk 18.

LEESROUTES

Weinig tijd. Lees hoofdstuk 1 en 2 voor het model, en 13 voor de volgorde van de correctie. Dan 19, 20 en 21 over tekort, eiwit en krachttraining, en 35 over stabiliseren. Het hele plan op een paar bladzijden staat in Katern **A**.

Ik gebruik een afvalmiddel. Lees hoofdstuk 25 over de middelen, en 20 en 21 om je spier te sparen. Hoofdstuk 30 leert je sturen op wat je eet en niet op je honger, en 35 en 36 gaan over vasthouden en afbouwen. Plan je een ingreep, lees dan ook 42. De vragen voor je arts staan in Katern **E**, de alarmsignalen in Katern **F**.

Vrouw rond of na de overgang. Lees hoofdstuk 5 en 14 over wat de overgang verschuift, en 26 over hormoontherapie. Dan 21 over krachttraining, en 43 over de prijs van een te lang tekort.

Man met laag testosteron. Lees hoofdstuk 5 en 15 over de lus tussen vet en testosteron, en 10 over slaap en apneu. Dan 26 over een behandelproef, en 44 als je ooit anabolen hebt gebruikt.

Snelwijzer

A

Zoek je situatie. De pijl wijst naar het katern achterin (te vinden aan de duimgreep) en naar het hoofdstuk met de uitleg.

Ik begin

B

Ik weet niet waar ik moet beginnen **A** het plan · **H32**

Ik wil weten waar ik sta voordat ik begin **D** nulmeting · **H32**

Ik gebruik insuline of gliclazide **F** harde grenzen · **H18**

Ik heb een eetstoornis gehad **A** eerst dit · **H18**

Ik ben zwanger of wil zwanger worden **F** harde grenzen · **H18**

Ik wil weten welk type ik ben **B** welk type ben ik · **H14–H17**

Ik heb al veel diëten achter de rug **C** overzicht per type · **H16**

C

Ik denk dat mijn stofwisseling kapot is **B** welk type ben ik · **H08, H16**

Welk bloedonderzoek laat ik doen bij de start? **E** bij de start · **H16, H29**

Hoeveel eiwit heb ik nodig? **C** eiwittabel · **H20**

Ik heb nierschade en wil meer eiwit eten **E** nieren en eiwit · **H20**

Ik train niet: hoe volg ik mijn spier? **B** krachtverlies · **H29**

D

Ik heb hartklachten en wil gaan trainen **F** maak een afspraak · **H22**

Ik val af

E

Hoe snel mag ik afvallen? **C** tempo per gewicht · **H19**

Hoeveel minder mag ik eten? **C** het tekort · **H19**

Ik val sneller af dan 1% per week **B** te snel of te langzaam · **H19, H30**

Ik val langzaam af, maar mijn taille daalt **B** te snel of te langzaam · **H30**

Mijn gewicht schommelt van dag tot dag **C** drempels · **H29**

Mijn kracht daalt al drie weken **B** krachtverlies · **H21, H33**

Ik heb veel honger in de verliesfase **A** onderweg · **H35**

Wanneer stop ik met afvallen? **A** verliesfase · **H33, H35**

Ik wil een zeer caloriearm dieet volgen **C** het tekort · **H19**

F

Wanneer laat ik een DXA-scan maken? **C** drempels · **H29**

Ik slaap korter dan zes en een half uur **H10, H23**

Mijn menstruatie blijft weg **F** maak een afspraak · **H43**

Ik ben moe, koud en hongerig na een lang dieet **A** herstel · **H37**

Ik sta stil

G

Ik sta drie weken stil **B** plateauboom · **H34**

Mijn gewicht staat stil, maar mijn taille daalt **B** plateauboom · **H34**

Ik denk dat ik ongemerkt meer ben gaan eten	B plateauboom ·	H34
Ik sta stil en denk aan mijn schildklier	B schildklierregel ·	H08, H34
Ik sta stil op een GLP-1-middel	B plateauboom ·	H34
Ik ben met een nieuw medicijn begonnen en sta stil	E bij de start ·	H34
Ik wil dit gewicht nu vasthouden	A stabiliseren ·	H35

Ik gebruik medicatie

Ik wil met een GLP-1-middel beginnen	E GLP-1-middel ·	H25
Ik heb na acht weken minder dan 5% verloren	C medicatie ·	H30
Ik heb bijna geen eetlust	G weinig eetlust ·	H46
Ik heb hevige buikpijn, of ik droog uit	F bel direct ·	H25
Ik heb twee of meer doses gemist	A afbouwen en herstarten ·	H32
Ik heb binnenkort een operatie	E een ingreep ·	H32, H36
Ik slik de pil en begin met tirzepatide	E GLP-1-middel ·	H25
Ik gebruik levothyroxine en val snel af	E schildklier ·	H08
Ik gebruik een middel uit een webshop	F harde grenzen ·	H18

Overgang en hormonen

Ik zit in de overgang en mijn buik groeit	E overgang ·	H14, H26
Is hormoontherapie iets voor mij?	E overgang ·	H26
Ik slaap slecht door opvliegers	E overgang ·	H23, H26
Ik heb last van droogheid of blaasontstekingen	E overgang ·	H26
Ik heb PCOS	C overzicht per type ·	H14
Mijn testosteron is laag	E laag testosteron ·	H15
Ik heb vroeger anabolen gebruikt	E na anabolengebruik ·	H44

Ik wil stoppen of afbouwen

Ik heb mijn streefgewicht en wil stoppen met het middel	A afbouwen en herstarten ·	H36
Wanneer mag ik afbouwen?	A afbouwen en herstarten ·	H36
Wat vraag ik mijn arts over afbouwen?	E afbouwen ·	H36
Ik wil de maanden na het stoppen bijhouden	D kaart na afbouw ·	H36
Mijn gewicht komt terug na het stoppen	B herstart ·	H36
Een jaar na het stoppen: hoe lees ik de uitkomst?	C fasen en grenzen ·	H35, H36

Huid en lichaam

Mijn huid hangt na het afvallen		H38
Mijn haar valt uit	F maak een afspraak ·	H38
Mijn gezicht wordt smal		H39

Wanneer laat ik filler zetten?	H39, H42
Ik wil mijn contour laten behandelen	H41
Ik heb cellulite, acne of rosacea	H40
Ik wil mijn botten beschermen	E bot en spier · H12

Eten

Wat moet ik kopen?	G boodschappenlijst · H45
Ik heb geen tijd om te koken	G recepten · H46
Hoe haal ik mijn eiwit per maaltijd?	G bouwplaat · H45
Wat eet ik rond de training?	G rond training · H46
Moet ik supplementen of creatine nemen?	C supplementen · H27
Ik heb snel weer honger na het eten	B welk type ben ik · H17

DEEL 1

Uitgangspunt

- 1** Waarom afvallen en op gewicht blijven verschillende opgaven zijn
- 2** Het verdedigde gewicht
- 3** Functional medicine als methode, en de kenniswerelden die het boek verbindt
- 4** Van gewicht naar samenstelling en functie
- 5** Vrouwen na 40, mannen na 50

1

Waarom afvallen en op gewicht blijven verschillende opgaven zijn

1 OPENING

Een vrouw van 61, herkenbaar samengesteld, viel in een jaar twaalf kilo af: eerst met een dieetprogramma, de laatste maanden met medicatie erbij. Ze at volgens het schema, sportte drie keer per week en zette haar injecties. Acht maanden na het einde van het traject is ze zes kilo zwaarder, en de lijn wijst omhoog. Ze wil weten wat ze verkeerd heeft gedaan. Het eerlijke antwoord is waarschijnlijk niets. Haar verloop is het gewone verloop van een behandeling die afvallen en op gewicht blijven als één opgave ziet, terwijl het er twee zijn.

Waarom komt verloren gewicht zo voorspelbaar terug, waarom niet helemaal, en wat volgt daaruit voor hoe je afvallen en behouden aanpakt?

IN HET KORT

- 1** Afvallen lukt veel mensen; op dat lagere gewicht blijven lukt veel minder vaak.
- 2** Dat ligt niet aan karakter: je lichaam verdedigt het verloren gewicht, vooral met meer eetlust.
- 3** Na stoppen met een afvalmiddel komt gemiddeld het grootste deel terug, maar niet alles.
- 4** Wat helpt om te behouden, is iets anders dan wat helpt om af te vallen: vooral training, eiwit en begeleiding die doorloopt.
- 5** Afvallen en behouden zijn dus twee opgaven, en de tweede vraagt een eigen plan. Beide fasen staan als één schema in Katern **A**.

3 WAT ER IN HET LICHAAM GEBEURT*Afvallen is een beslissing, behouden een regelkring*

Wie minder eet dan hij verbruikt, verliest gewicht zolang dat tekort bestaat. Daar is niets geheimzinnigs aan, maar het lichaam merkt het verlies op en reageert. Die reactie heeft twee delen. De populaire uitleg voegt ze ten onrechte samen tot "een vertraagd metabolisme".

Het eerste deel is het verbruik. Een lichter lichaam verbruikt minder energie; dat is boekhouding. Daarbovenop kan het verbruik nog iets extra dalen. Die extra daling heet adaptieve thermogenese, en ze is klein. Bij het deel van de vrouwen dat een à twee jaar werd gevolgd, was ze niet meer aantoonbaar. Ze voorspelde ook niet wie terugkwam (hoofdstuk 8).¹ Wie de terugkeer verklaart met een "kapot metabolisme", kiest dus de zwakste van de twee verklaringen.

Het tweede deel is de eetlust, en dat is de hoofdzaak. Per verloren kilo stijgt de eetlust waarschijnlijk met ongeveer 100 kilocalorieën (kcal) per dag, volgens een rekenmodel bij mensen met diabetes: ruim drie keer zoveel als de daling van het verbruik.² Wie tien kilo kwijt is, voelt dan vermoedelijk een drang om zo'n 1.000 kcal per dag meer te eten dan vóór het afvallen. Dat getal is doorgerekend, niet gemeten. Die drang is de verdediging van een regelsysteem (hoofdstuk 2 en 7).

Wat terugkomt, is vooral vet

De terugkeer is niet het spiegelbeeld van het verlies. Bij vrouwen na de overgang ging bij het afvallen met elke kilo vet ook een flink deel vetvrije massa verloren. Vetvrije massa is alles wat geen vet is, zoals spier. Het bewijs bij deze vrouwen wijst erop dat bij het aankomen met elke kilo vet nog geen helft van die vetvrije massa terugkwam.³ Wat terugkomt, is dus vooral vet. Draai je die cyclus een paar keer, dan blijft er na elke ronde vermoedelijk relatief meer vet en minder spier over. Dat volgt uit deze cijfers, maar is niet direct getest. Of spierverslies de terugkeer ook voorspelt, is niet eenduidig: in sommige groepen wel, in andere niet.⁴

GLP-1-middelen zijn medicijnen die de eetlust remmen, zoals Ozempic, Wegovy of Mounjaro. Ook daarbij bestond in een indirecte vergelijking ongeveer een derde van het verlies uit vetvrije massa, veel meer dan bij een dieet met training (hoofdstuk 4).⁵ Een behandeling die alleen op de weegschaal stuurt, betaalt haar resultaat dus vermoedelijk deels met spier.

Het mechanisme in drie zinnen. Het lichaam verdedigt verloren gewicht, vooral via de eetlust en nauwelijks via het verbruik. Die verdediging houdt aan zolang het verdedigde niveau zelf niet lager komt te liggen. En elke ronde afvallen zonder spierbehoud maakt de start van de volgende ronde slechter.

4 WAT HET ONDERZOEK LAAT ZIEN

De terugkeer na stoppen

Na stoppen met een afvalmiddel komt het meeste terug; dat staat vast. Stoppen met medicatie is de schoonste meting van de terugkeer: het middel werkt, het middel valt weg, en wat dan gebeurt, is het lichaam zonder ondersteuning. Na een jaar is ongeveer 60% van het verlies terug. Daarna lijkt de terugkeer af te vlakken rond driekwart, maar dat is doorgetrokken uit gegevens tot een jaar na het stoppen. De helft van die terugkeer is er al binnen ongeveer een half jaar.⁶ Daaruit volgt dat de eerste maanden na het stoppen het kritieke venster zijn, al is dat niet apart getest. Na medicatie komt het gewicht ook sneller terug dan na een gedragsprogramma,

en de winst voor bloeddruk, bloedvetten en bloedsuiker verdwijnt naar schatting mee.⁷

Het effect hangt vooral aan het middel, niet aan de persoon. In twee grote studies ging een deel van de deelnemers door met het middel en kreeg een ander deel ongemerkt een nepmiddel. Doorgaan met het middel gaf extra verlies; wie op het nepmiddel overging, kwam het grootste deel van het gewicht weer aan.^{8,9} Let wel op wat die studies toetsten. De fabrikanten betaalden ze, en ze testten één scenario: in één keer stoppen, direct na de afvalfase, terwijl het gewicht nog daalde. Stoppen na een stabilisatiefase, of geleidelijk afbouwen, is daarin niet onderzocht.

Hoe sterker het middel, hoe groter de terugkeer erna.¹⁰ Dat past bij het mechanisme: de verdediging volgt vermoedelijk de grootte van het verlies, niet het middel. Direct getest is dat niet. Een groot Amerikaans cohort, een groep patiënten die in de praktijk werd gevolgd, leek geruststellender. Maar veel stoppers waren herstart of kregen een andere behandeling.¹¹ Over wie zonder vervolg stopt, zegt dat cohort dus niets. En stoppen komt veel voor: in sommige groepen stopt tot twee derde van de gebruikers binnen een jaar, vaak door maag-darmklachten of de kosten.¹²

De terugkeer is niet volledig

Gemiddeld komt het gewicht waarschijnlijk niet helemaal terug. Dat is het sterkste tegenbewijs tegen de sombere curve, en het hoort hier volledig. Een half jaar tot een jaar na het stoppen stond gemiddeld nog een deel van het verlies.¹³ Het gemiddelde verbergt een brede spreiding: in één studie kwam ongeveer een op de zes stoppers minder dan een kwart terug, en bij hen bleef ook de buikomvang vrijwel gelijk.¹⁴

Sommige groepen behouden beter dan gemiddeld. Mannen in een kleine Australische studie verloren een bescheiden hoeveelheid gewicht en hielden daarvan na drie jaar ongeveer de helft vast.¹⁵ Een maagoperatie (bariatrische chirurgie) verandert de signalen van het regelsysteem ingrijpender. Bij mensen met diabetes type 2 blijft daarna ook na vijf jaar een groot deel van het verlies staan, en de bloedsuiker bleef jaren beter dan met medische behandeling alleen.^{16,17}

De conclusie is dus: zonder iets dat het nieuwe gewicht vasthoudt, komt gemiddeld het grootste deel terug. Een deel blijft: gemiddeld naar schatting een kwart, in sommige groepen de helft. Waarom bij de een wel en bij de ander niet, is maar deels verklaard. Dat gat tussen gemiddelde en uitzondering is het terrein van dit boek.

Gedragprogramma's: afvallen ja, behouden nee

Wat werkt om af te vallen, werkt nauwelijks om te behouden. Dat is goed aangetoond. Een gedragsprogramma met dieet- en beweegadvies geeft ongeveer drie kilo extra verlies, maar geen aantoonbaar effect op het behoud.¹⁸ In de onderhoudsfase gaf dieetadvies geen aantoonbaar voordeel en gedragsbegeleiding een klein voordeel; medicatie deed meer.¹⁹

Ook de vorm van het afvallen maakt weinig uit. Periodiek diëten, afwisselend streng en normaal eten, gaf in studies van minstens twaalf weken voor gewicht en buikomvang hetzelfde resultaat als een doorlopend tekort.²⁰ Een zeer caloriearm dieet naast een gedragsprogramma geeft na een jaar een voorsprong op het programma alleen, maar na drie tot vijf jaar is die grotendeels weg.²¹ Hoe je ook afvalt: zonder een aparte behoudsaanpak loopt de lijn terug.

Wat in de onderhoudsfase wel helpt

Training na het afvallen beperkt de terugkeer, en dat staat vast. Wie na het verlies gestructureerd traint, komt gemiddeld bijna drie kilo minder terug: een klein, maar opvallend consistent effect.²² Na een zeer streng dieet (minder dan 1.000 kcal per dag) was dat voordeel in een andere analyse niet aantoonbaar.²³ Het sterkste signaal komt uit een studie met liraglutide, een ouder GLP-1-middel. Wie naast het middel een jaar lang trainde, was een jaar na het stoppen van alles vijf kilo lichter dan wie alleen het middel kreeg.²⁴ In die studie was training de enige behandeling waarvan het effect na een jaar nog zichtbaar was. Een mogelijke verklaring: een jaar training verhoogde de eigen GLP-1-afgifte na een maaltijd, en het middel deed dat niet.²⁵

Medicatie in de onderhoudsfase geeft het grootste effect. Ze voorkomt ruim acht kilo terugkeer, vergeleken met een nepmiddel.²⁶ Dat effect houdt aan zolang je het middel neemt. Het

zegt niet dat je lichaam het lagere gewicht zelf is gaan verdedigen.

Maaltijdvervangers, eiwit en blijvend contact helpen ook. Na zo'n zeer streng dieet gaven maaltijdvervangers en een eiwitrijk dieet beter behoud.²³ Een eiwitrijk dieet gaf ook in een Europese studie iets minder terugkeer.²⁷ Programma's die na het verlies contact blijven onderhouden, behouden over ongeveer anderhalf jaar gemiddeld ruim drie kilo extra verlies.²⁸

Dagelijks wegen helpt vermoedelijk alleen met een plan. Met alleen telefonische steun voorkwam het de terugkeer niet.²⁹ Een kleiner, intensiever programma rond dagelijks wegen deed het wel, al was het verschil klein en net aan.³⁰ Dat programma schreef voor wat je doet als de weegschaal stijgt. Daaruit volgt, zonder dat het direct getest is, dat wegen vermoedelijk alleen werkt als je weet wat je met de uitslag doet (hoofdstuk 29).

Wie terugkomt, is deels wie je bent

De terugkeer is niet voor iedereen gelijk, en een deel ligt vast voordat het dieet begint. Vrouwen na de overgang met een zeer hoge erfelijke aanleg voor overgewicht kwamen na afvallen bijna twee keer zo snel weer aan.³¹ Bij gebruikers van een slimme weegschaal voorspelden grote gewichtsschommelingen in de eerste twaalf weken een slechtere uitkomst, los van het totale verlies.³² Vermoedelijk meten die schommelingen vooral omstandigheden: een onrustig leven geeft een onrustige invoer. Getest is die uitleg niet.

Bij ouderen bewogen de eetlusthormonen na een dieet precies zoals het mechanisme voorspelt. Toch voorspelden die hormonen niet wie er terugkwam.³³ De verdediging is echt, maar je kunt haar per persoon niet uit een bloedbuisje aflezen. Wat er met het verloren gewicht gebeurt, hangt van meer af dan de hormoonspiegel.

Er is ook een gegeven dat hoop geeft zonder te overdrijven. Meer stappen per dag hingen samen met beter behoud, en de onderzoekers stellen voorlopig ongeveer 8.500 stappen per dag voor, ook in de onderhoudsfase.³⁴

VOOR WIE HET PRECIES WIL WETEN

- **Adaptatie en eetlust.** Zie het kader van hoofdstuk 2.
- **Wat terugkomt.** Per kilo verloren vet 0,26 kilo vetvrije massa eraf; per kilo teruggekomen vet 0,12 kilo terug.³ Spierverlies voorspelde terugkeer bij vrouwen vóór de overgang, niet na een zeer caloriearm dieet, en in DiOGenes alleen bij mannen.⁴ Het beeld is gemengd.
- **Terugkeercurve.** Zes RCT's, n = 3.236: 60% terug na een jaar, extrapolatie naar 75,3%, halfwaardetijd 23 weken.⁶ Na medicatie 0,3 kilo per maand sneller terug dan na gedragsprogramma's; cardiometabole winst binnen ongeveer 1,4 jaar weg.⁷ De curve vlakkt af, maar de gezondheidswinst gaat mee.
- **Stopstudies.** SURMOUNT-4 (tirzepatide): na 36 weken -20,9%; doorgaan -5,5% extra, placebo +14,0%. STEP 4 (semaglutide): doorgaan -7,9%, placebo +6,9%.^{8,9} Het effect hangt vooral aan het middel.
- **Per middel.** 17 studies, waarvan 11 retrospectief: 7,20% lichaamsgewicht terug; tirzepatide 13,04%, semaglutide 7,19%, liraglutide 4,83%.¹⁰ Cohort van 7.938 stoppers: 0,5% terug na een jaar, maar bijna een vijfde was herstart.¹¹ Tot 65% stopt binnen een jaar; na 24 maanden gebruikt minder dan 15% het middel nog.¹² Hoe sterker het middel, hoe meer terugkeer.
- **Niet volledig.** STEP 1-verlenging: netto -5,6% een jaar na het stoppen; SURMOUNT-CN: -8,7% en -10,6% op week 78.¹³ SURMOUNT-4-placebo-arm: 17,5% kwam minder dan een kwart terug, taille +0,8 tegen +14,7 cm.¹⁴ Mannen: 51 tot 59% van 7,3 kilo behouden na drie jaar.¹⁵ Maagoperatie bij diabetes: HbA1c na zeven jaar 1,4 procentpunt lager, remissie na twaalf jaar 12,7% tegen 0%.^{16,17} Een deel blijft dus staan.
- **Gedrag.** 65 RCT's, ongeveer 10.000 deelnemers: 3,25 kilo extra verlies, geen aantoonbaar effect op behoud.¹⁸ Onderhoudsfase (56 trials): dieet -0,91 kilo (niet significant), gedrag -0,64, medicatie -2,57.¹⁹ Periodiek tegen doorlopend diëten: uitval 26,6 tegen 24,1%.²⁰ Zeer caloriearm: +3,9 kilo na een jaar, 1,3 kilo na drie tot vijf jaar (niet significant).²¹ Het verschil zit in het behoud, niet in het verlies.
- **Onderhoud.** Training: 11 RCT's, n = 568, -2,81 kilo, $I^2 = 0\%$.²² S-LiTE: -5,1 kilo tegenover liraglutide alleen; OR 7,2 tegenover placebo voor behoud van minstens 10%.²⁴ GLP-1-respons +37% na een jaar training.²⁵ Medicatie: 12 trials, -8,68 kilo en -7,16 cm taille.²⁶ Na een zeer streng dieet (minder dan 1.000 kcal per dag): maaltijdvervangers -3,9, medicatie -3,5, eiwit -1,5 kilo; training niet significant.²³ DiOGenes: -0,93 kilo over 26 weken.²⁷ Verlengde zorg: 3,2 kilo over 17,6 maanden.²⁸ LIMIT (n = 583): +0,53 kilo; zelfregulatie: 2,4 kilo over 18 maanden.^{29,30} Training, eiwit en contact tellen.

- **Persoon.** Genetische belasting boven het 95e percentiel: 0,94 tegen 0,48 kilo terug per jaar.³¹ Schommeling in de eerste twaalf weken voorspelde de uitkomst na een à twee jaar, bij ruim 24.000 gebruikers van een slimme weegschaal.³² Deelnemers van gemiddeld 67 jaar: ghreline en GLP-1 voorspelden terugkeer niet.³³ Stappen van 7.500 naar 8.454 per dag.³⁴ Aanleg en omstandigheden kleuren de uitkomst.
-

5 WAT DIT BETEKENT

Het mislukt op ontwerp, niet op karakter. De gewone behandeling is gebouwd als één fase: afvallen. Afvallen en behouden blijken verschillende processen, en de verdediging zit in de eetlust. Wat voor het ene werkt, kan voor het andere niets doen. Een programma zonder eigen onderhoudsfase is dus half ontworpen. De vrouw uit de opening heeft niet gefaald: haar traject had geen tweede helft.

De verdediging bepaalt de strategie. De goede vraag is: wat bepaalt het gewicht dat mijn lichaam verdedigt, en kan dat omlaag? In het model van hoofdstuk 2 is afvallen een ingreep op de uitkomst. Behouden is een ingreep op de invoer: wat je eet, hoe je beweegt, traint en slaapt, en de omgeving die dat stuurt. Wie alleen op de uitkomst duwt, vecht tegen de verdediging; wie de invoer verandert, kan volgens dat model het evenwicht verschuiven. Dat het verdedigde gewicht daarbij meezakt, is de these van dit boek; bewezen is het niet (hoofdstuk 36).

Vasthouden zolang de hulp loopt, is iets anders dan een lager verdedigd gewicht. De gegevens over medicatie in de onderhoudsfase laten zien wat er gebeurt zolang je het middel neemt. De stopstudies laten zien wat er gebeurt als het wegvalt. Komt er na het stoppen duidelijk minder terug dan de bekende curve voorspelt, dan past dat bij een lager verdedigd gewicht; bewijzen doet het dat niet. Hoe je dat toetst, staat in hoofdstuk 36.

Het boek behandelt de twee opgaven daarom vanaf hier apart: deel 4 het afvallen, deel 6 het stabiliseren, de tweede opgave die in de meeste programma's ontbreekt.

KERN

Afvallen en op gewicht blijven zijn twee opgaven, en de gewone behandeling ontwerpt alleen de eerste. Terugkeer is de norm: na stoppen met een afvalmiddel is na een jaar ongeveer 60% terug, en daarna lijkt het af te vlakken rond driekwart. Die terugkeer komt vooral door de eetlust. Je lichaam gaat maar iets minder verbranden, en dat is tijdelijk. De terugkeer is gemiddeld niet volledig, en ze is kleiner bij wie traint, eiwitrijk eet en begeleid blijft. Wie na een dieet aankomt, heeft niet gefaald, maar kreeg een ontwerp zonder tweede helft.

BRONNEN

1. Martins C, Gower BA, Hill JO, et al. Metabolic adaptation is not a major barrier to weight-loss maintenance. *Am J Clin Nutr.* 2020;112(3):558-565. PMID 32386226.
2. Polidori D, Sanghvi A, Seeley RJ, et al. How Strongly Does Appetite Counter Weight Loss? Quantification of the Feedback Control of Human Energy Intake. *Obesity (Silver Spring).* 2016;24(11):2289-2295. PMID 27804272.
3. Beavers KM, Lyles MF, Davis CC, et al. Is lost lean mass from intentional weight loss recovered during weight regain in postmenopausal women? *Am J Clin Nutr.* 2011;94(3):767-74. PMID 21795437.
4. Martins C, Gower BA, Hunter GR. Association between Fat-Free Mass Loss after Diet and Exercise Interventions and Weight Regain in Women with Overweight. *Med Sci Sports Exerc.* 2022;54(12):2031-2036. PMID 35797356; Martins C, Nymo S, Coutinho SR, et al. Association between Fat-Free Mass Loss, Changes in Appetite, and Weight Regain in Individuals with Obesity. *J Nutr.* 2023;153(5):1330-1337. PMID 36963504; Turicchi J, O'Driscoll R, Finlayson G, et al. Associations between the proportion of fat-free mass loss during weight loss, changes in appetite, and subsequent weight change: results from a randomized 2-stage dietary intervention trial. *Am J Clin Nutr.* 2020;111(3):536-544. PMID 31950141.
5. Busk-Cirera L, Carlsen IØ, Madsen LB, et al. Effects of Incretin-Based Therapies, Diet and Exercise Interventions, and Bariatric Surgery on Fat-Free Mass in Adults With Overweight or Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diabetes Obes Metab.* 2026;28(9):7737-7751. PMID 42324178.
6. Budini B, Luo S, Tam M, et al. Trajectory of weight regain after cessation of GLP-1 receptor agonists: a systematic review and nonlinear meta-regression. *EClinicalMedicine.* 2026;93:103796. PMID 41938838; Damhof MA, van Bruggen FH, van Roon EN. Early Weight Regain After GLP-1 Receptor Agonist Discontinuation: Mechanisms and Implications for Treatment De-Escalation Strategies. *Diabetes Obes Metab.* 2026;28(10):8769-8776. PMID 42396734.
7. West S, Scragg J, Aveyard P, et al. Weight regain after cessation of medication for weight management: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2026;392:e085304. PMID 41500720.
8. Aronne LJ, Sattar N, Horn DB, et al. Continued Treatment With Tirzepatide for Maintenance of Weight Reduction in Adults With Obesity: The SURMOUNT-4 Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2024;331(1):38-48. PMID 38078870.

9. Rubino D, Abrahamsson N, Davies M, et al. Effect of Continued Weekly Subcutaneous Semaglutide vs Placebo on Weight Loss Maintenance in Adults With Overweight or Obesity: The STEP 4 Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2021;325(14):1414-1425. PMID 33755728.
10. Patel H, Babli SA, Shah S, et al. Post-cessation Weight Regain After Weight Management Medications: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus*. 2026;18(6):e111786. PMID 42534203; Qi H, Gao Q, Chen H, et al. Weight regain following discontinuation of glucagon-like peptide-1 receptor agonists in adults who are overweight or obese: a systematic review and meta-analysis. *PeerJ*. 2026;14:e21713. PMID 42729958.
11. Gasoyan H, Schulte R, Boyer CB, et al. Obesity Treatments and Weight Changes in Clinical Practice After Discontinuation of Semaglutide or Tirzepatide. *Diabetes Obes Metab*. 2026;28(6):4795-4805. PMID 41816857.
12. Dzierwierz A, Siudak Z. Adherence and Persistence with GLP-1-Based Therapies: International Real-World Evidence and the Role of Nutritional and Lifestyle Support: A Narrative Review. *Nutrients*. 2026;18(11). PMID 42280404; Moiz A, Filion KB, Knäuper B, et al. Weight maintenance after discontinuation of GLP-1 therapies. *EClinicalMedicine*. 2026;96:103992. PMID 42256676.
13. Wilding JPH, Batterham RL, Davies M, et al. Weight regain and cardiometabolic effects after withdrawal of semaglutide: The STEP 1 trial extension. *Diabetes Obes Metab*. 2022;24(8):1553-1564. PMID 35441470; Chen C, Ying Z, Tang Q, et al. Weight loss maintenance after tirzepatide cessation in people with overweight/obesity: a real-world follow-up of the phase 3 SURMOUNT-CN trial. *Life Metab*. 2025;4(5):loaf024. PMID 42058132.
14. Horn DB, Linetzky B, Davies MJ, et al. Cardiometabolic Parameter Change by Weight Regain on Tirzepatide Withdrawal in Adults With Obesity: A Post Hoc Analysis of the SURMOUNT-4 Trial. *JAMA Intern Med*. 2026;186(2):157-167. PMID 41284285.
15. Young MD, Callister R, Collins CE, et al. Efficacy of a gender-tailored intervention to prevent weight regain in men over 3 years: A weight loss maintenance RCT. *Obesity (Silver Spring)*. 2017;25(1):56-65. PMID 27925437.
16. Alsayed O, Jarai MZ, Khan S, et al. Incretin-Based Therapies Versus Bariatric and Metabolic Surgery for Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus: A Head-to-Head Systematic Review of Glycaemic, Cardiovascular, Hepatic, Weight, and Quality-of-Life Outcomes. *Cureus*. 2026;18(8):e113777. PMID 42677221.
17. Courcoulas AP, Patti ME, Hu B, et al. Long-Term Outcomes of Medical Management vs Bariatric Surgery in Type 2 Diabetes. *JAMA*. 2024;331(8):654-664. PMID 38411644.
18. Preuhs K, Eekhout I, Andree R, et al. Effective Behavior Change Techniques for Successful Weight Loss and Weight Loss Maintenance Among Adults With Overweight and Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Obes Rev*. 2026;27(9):e70195. PMID 42432828.
19. Ghoreishy SM, Noormohammadi M, Zeraattalab-Motlagh S, et al. The Effectiveness of Nonsurgical Interventions for Weight Loss Maintenance in Adults: An Updated, GRADE-Assessed Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Nutr Rev*. 2025;83(5):809-818. PMID 39311875.
20. Kim KK, Kang JH, Kim EM. Updated Meta-Analysis of Studies from 2011 to 2021 Comparing the Effectiveness of Intermittent Energy Restriction and Continuous Energy Restriction. *J Obes Metab Syndr*. 2022;31(3):230-244. PMID 36177730.
21. Parretti HM, Jebb SA, Johns DJ, et al. Clinical effectiveness of very-low-energy diets in the management of weight loss: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Obes Rev*. 2016;17(3):225-34. PMID 26775902.
22. Wang J, Chen Y, Xu K, et al. The effects of exercise interventions on weight regain after weight loss: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2026;16(1). PMID 42331977.

23. Johansson K, Neovius M, Hemmingsson E. Effects of anti-obesity drugs, diet, and exercise on weight-loss maintenance after a very-low-calorie diet or low-calorie diet: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2014;99(1):14-23. PMID 24172297.
24. Jensen SBK, Blond MB, Sandsdal RM, et al. Healthy weight loss maintenance with exercise, GLP-1 receptor agonist, or both combined followed by one year without treatment: a post-treatment analysis of a randomised placebo-controlled trial. *EClinicalMedicine.* 2024;69:102475. PMID 38544798.
25. Holt J, Sandsdal RM, Byberg S, et al. One Year of Exercise After Weight Loss Increases Postprandial GLP-1 Secretion in Contrast to Usual Activity or GLP-1 Receptor Agonist Treatment. *Obesity (Silver Spring).* 2026;34(1):51-57. PMID 40998556.
26. Chen Z, Cheng R, Wang H, et al. Efficacy and Safety of Anti-Obesity Medications for Weight Loss Maintenance in Adults With Overweight or Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. *Diabetes Obes Metab.* 2026;28(10):8913-8924. PMID 42426361.
27. Larsen TM, Dalskov SM, van Baak M, et al. Diets with high or low protein content and glycemic index for weight-loss maintenance. *N Engl J Med.* 2010;363(22):2102-13. PMID 21105792; Aller EE, Larsen TM, Claus H, et al. Weight loss maintenance in overweight subjects on ad libitum diets with high or low protein content and glycemic index: the DIOGENES trial 12-month results. *Int J Obes (Lond).* 2014;38(12):1511-7. PMID 24675714.
28. Middleton KM, Patidar SM, Perri MG. The impact of extended care on the long-term maintenance of weight loss: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2012;13(6):509-17. PMID 22212682.
29. Daley A, Jolly K, Madigan C, et al. A brief behavioural intervention to promote regular self-weighing to prevent weight regain after weight loss: a RCT. *Public Health Res.* 2019;7(7). Southampton (UK): NIHR Journals Library. PMID 31042335.
30. Wing RR, Tate DF, Gorin AA, et al. A self-regulation program for maintenance of weight loss. *N Engl J Med.* 2006;355(15):1563-71. PMID 17035649.
31. Lee HH, Avery CL, Graff M, et al. Impact of Genetic Predisposition to Obesity on Long-Term Maintenance of Modest Weight Loss in Postmenopausal Women. *Obesity (Silver Spring).* 2026;34(4):782-786. PMID 41792585.
32. Benson L, Zhang F, Espel-Huynh H, et al. Weight variability during self-monitored weight loss predicts future weight loss outcome. *Int J Obes (Lond).* 2020;44(6):1360-1367. PMID 31949298.
33. Rejeski JJ, Fanning J, Nicklas BJ, et al. Six-month changes in ghrelin and glucagon-like peptide-1 with weight loss are unrelated to long-term weight regain in obese older adults. *Int J Obes (Lond).* 2021;45(4):888-894. PMID 33526855.
34. Saadeddine D, Foglia M, Berri E, et al. Daily Steps During Nutritional Lifestyle Modification Programs for Obesity Management: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health.* 2026;23(4). PMID 42074460.

2

Het verdedigde gewicht

1 OPENING

Een jaar na liposuctie hadden slanke vrouwen niet aantoonbaar minder lichaamsvet dan de controlegroep. Dat bleek uit een kleine studie waarin loting bepaalde wie de ingreep kreeg. Het vet was terug, alleen verschoven van de dijen naar de buik.²⁷ Aan de ingreep lag het niet: het lichaam haalde het vet terug. Wat het verdedigt, is vooral een hoeveelheid vet. En het verdedigt de onderkant het sterkst: na afvallen stijgt je eetlust sterk, na aankomen remt hij nauwelijks. Daardoor gaat je gewicht over een leven makkelijker omhoog dan omlaag, en komt verloren gewicht zo vaak terug.

Wat is het gewicht dat je lichaam verdedigt, waarom stijgt het over een leven, en kan het weer omlaag?

IN HET KORT

- 1 Je lichaam verdedigt een evenwicht dat afhangt van hoe je eet, beweegt, traint en slaapt. Dat noemt dit boek je invoer.
- 2 Het verdedigt vooral de onderkant: na afvallen stijgt je eetlust sterk, na aankomen remt hij nauwelijks.
- 3 Daardoor werkt je gewicht over een leven als een ratel: omhoog gaat makkelijk, omlaag moeilijk.
- 4 Dit boek gaat ervan uit dat dat evenwicht kan zakken als je die invoer blijvend verandert en je lichaam na elke paar kilo tijd krijgt op het nieuwe gewicht. Bewezen is dat niet.
- 5 Harder duwen met een groter tekort werkt niet, want dat versterkt juist de verdediging. Hoe groot je tekort mag zijn, zoek je op in de tabel in Katern **c**.

3 WAT ER IN HET LICHAAM GEBEURT

Een evenwicht, geen getal

Het woord "setpoint" roept een vast getal op, ergens in de hersenen ingesteld, dat als een thermostaat je gewicht bewaakt. Zo werkt het niet. Je gewicht is het evenwicht van een regelsysteem, en dat systeem verdedigt een bandbreedte. In dit boek heet dat het verdedigde gewicht.

Waar dat evenwicht ligt, hangt af van de invoer: wat je eet, hoe je beweegt, traint en slaapt, en de omgeving die dat stuurt, zoals wat er in huis is. Ook wat daardoor blijvend in je lichaam verandert, zoals meer spier, hoort erbij. De invoer bereikt het systeem als signalen uit vetweefsel, darm, spier en hormonen, en uit het beloningssysteem van de hersenen. Dit boek gaat ervan uit dat het gewicht daarvan de uitkomst is.

Er bestaan meerdere modellen voor hoe dat precies werkt. In het ene is er een echt ingesteld niveau. In het andere is het gewicht een balans die zich vanzelf instelt, en in een derde zijn er een aparte onder- en bovengrens. Geen ervan verklaart alles.¹ Welk model klopt, weten we nog niet: het is nooit rechtstreeks getoetst. Voor de praktijk maakt het weinig uit, want ze zeggen alle drie hetzelfde: het niveau hangt af van de invoer.

Wat breed wordt aangenomen: bij obesitas verdedigt het lichaam waarschijnlijk een hoger niveau van vetmassa.² De Endocrine Society, de beroepsvereniging van hormoonspecialisten, spreekt van een verdedigd niveau dat omhoog is bijgesteld. Welk mechanisme daarachter zit, en of het aangeboren of verworven is, is nog open.

Wat het lichaam verdedigt, is dus vermoedelijk vooral de vetmassa. Het gewicht is de maat die je ziet. Dit boek gaat ervan uit dat het lichaam de hoeveelheid vet verdedigt, en dat de verdeling van dat vet hormonen en training volgt (sectie 4, hoofdstuk 5 en 6).

De asymmetrie

Het lichaam verdedigt de onderkant van die bandbreedte sterk en de bovenkant zwak. Dat is de kern van dit hoofdstuk.

Val je af, dan komt het systeem in actie, vooral via de eetlust. Voor elke kilo die je kwijt bent, wil je lichaam ongeveer 100 kilocalorieën (kcal) per dag meer eten. Dat is een orde van grootte uit een rekenmodel

bij mensen met diabetes. De daling van het verbruik is waarschijnlijk nog geen derde daarvan.³ Het lichaam verdedigt zich dus vooral door je hongeriger te maken, en veel minder door zuiniger te worden. En die verdediging duurt geen dagen: het getal komt uit een studie van een jaar.

Kom je aan, dan gebeurt er weinig. De eetlust remt nauwelijks, en wie lang genoeg boven zijn oude gewicht blijft, heeft vermoedelijk een nieuw vertrekpunt. Ook extra bewegen, de klassieke tegenmaatregel, wordt deels opgevangen. Het lichaam bespaart dan elders een deel van het extra verbruik, en meer naarmate iemand meer vet heeft.⁴

De ratel

Zet die asymmetrie uit over een leven, en je krijgt het beeld dat dit boek draagt: je gewicht werkt als een ratel. Een ratel draait makkelijk omhoog en moeilijk terug. Elke periode van aankomen die lang genoeg duurt, wordt in dit model de nieuwe onderkant die het lichaam verdedigt. Afvallen onder die grens roept de volle verdediging op; terugkomen tot die grens niet. Dat volgt uit de asymmetrie, maar is niet direct getest.

Wat de ratel aandrijft, deelt dit boek in drie soorten verschuivers in.

Soort	Wat het is	Voorbeelden
Structureel	Traag en moeilijk terug te draaien	Het aantal vetcellen, het geheugen van vetweefsel, verlies van spier, leeftijd
Levensfase	Verschuivingen in samenstelling en regeling	De overgang, dalend testosteron bij mannen
Signaal	Snel en omkeerbaar	Sterk bewerkt eten, te weinig eiwit, te weinig beweging, slaapttekort

Hoofdstuk 13 werkt de drie soorten uit; hier gaat het om wat ze voor het model betekenen. Het structurele deel, zoals de leeftijd, verandert traag of niet. Dat het aantal vetcellen bij volwassenen niet daalt, ook niet na fors afvallen, staat vast.⁵ En wie in een dieet spier verliest, blijft daarna meer eten tot de spier terug is, en slaat daarbij extra vet op: het vetoverschot. Gemeten is het vooral bij slanke mannen; voor wie met overgewicht begint, is het effect vermoedelijk kleiner, maar dat is afgeleid en niet gemeten.^{6,7} Elk dieet dat spier kost, kan de ratel zo een tand verder draaien.

Het signaaldeel is snel, en het meest in je eigen handen. Het bewijs wijst erop dat sterk bewerkt eten de inname verhoogt: in een proef van twee weken aten volwassenen ermee ongeveer 500 kcal per dag meer.⁸ Dat korter slapen meer eten geeft, is goed aangetoond: in proeven waarin mensen korter slapen, aten ze ongeveer 385 kcal meer, terwijl het verbruik gelijk bleef.⁹ De levensfase verschuift vooral de samenstelling en de vetverdeling (hoofdstuk 5).

Medicatie heeft drie plaatsen. Sommige middelen verschuiven het evenwicht omhoog, zoals bepaalde antidepressiva, antipsychotica, corticosteroïden en insuline.¹⁰ Ook sommige diabetestabletten horen daarbij (hoofdstuk 28). Afvalmedicatie is ondersteuning: ze werkt op de eetlustsignalen, niet op wat je eet of doet. Zolang je haar neemt, ligt het verdedigde gewicht lager; stop je, dan komt het grootste deel van het verlies terug (sectie 4). Hormoontherapie en testosteron bij een tekort zijn correctie: ze herstellen een verschuiver uit de levensfase, veranderen vooral de samenstelling en werken zolang je ze gebruikt (hoofdstuk 26). Zo deelt dit boek het in; getest is die indeling niet.

De ratel in één zin. Een lichaam komt aan door signaalverschuivers en levensfase, en houdt dat vast door structurele verschuivers.

Lussen, en uitkomsten naast het gewicht

Soms wordt een uitkomst zelf weer invoer: een lus. Zo drukt overgewicht het testosteron, en drukt een laag testosteron op zijn beurt de spier (hoofdstuk 15). Apneu (ademstops tijdens de slaap) en slaaptekort werken net zo (hoofdstuk 10). Een lus is geen vierde soort verschuiver. Je pakt hem aan waar hij begon, en vermoedelijk breekt afvallen hem meestal het snelst.

Niet alles wat verandert, is het verdedigde gewicht. Dit boek onderscheidt daarom twee lagen van uitkomsten. De eerste is het verdedigde gewicht zelf. De tweede volgt de invoer en het tekort rechtstreeks, vaak sneller dan het gewicht. Daar hoort de toestand van het systeem bij: insuline, buikvet rond de organen en levervet. Ook de samenstelling hoort erbij, en wat je onderweg betaalt of wint aan bot, hormonen, psyche, kracht en huid. Een lager gewicht dat bot of hormonen kost, telt in dit boek als een rekening (hoofdstuk 43). En minder buikvet of meer kracht telt, ook als de weegschaal stilstaat.

4 WAT HET ONDERZOEK LAAT ZIEN

De verdediging zit waarschijnlijk vooral in de eetlust. Het ankergetal van dit boek komt uit een studie bij mensen met diabetes. Zij gebruikten een middel dat calorieën via de urine afvoert, zonder dat je het tekort merkt. Alleen sommige mensen met diabetes gebruiken dat middel; hier gaat het om wat de studie over de eetlust liet zien. De eetlust reageerde daar ruim drie keer zo sterk op het verlies als het verbruik.³ Wie zegt "je metabolisme verdedigt je gewicht", heeft het dus over de kleinste van de twee krachten.

De terugkeer na medicatie laat de verdediging van buitenaf zien.

Die terugkeer zelf staat vast. GLP-1-middelen zijn medicijnen die de eetlust remmen, zoals Ozempic, Wegovy of Mounjaro. Ze werken op de eetlustsignalen, en zolang je ze neemt, ligt het verdedigde gewicht vermoedelijk lager. Stop je ermee, dan komt het grootste deel van het verlies in een vaste, afvlakkende curve terug (hoofdstuk 1).¹¹ Dat die curve afvlakt en niet doorschiet, past bij een verdedigd niveau: het systeem keert vermoedelijk terug naar iets, niet voorbij iets. Een overzicht van studies vond geen aanwijzing dat de middelen zelf het energieverbruik veranderen, los van het gewichtsverlies.¹²

De extra daling van het verbruik is waarschijnlijk klein en verdwijnt grotendeels. Het populaire verhaal is dat afvallen het metabolisme beschadigt. Er bestaat wel een extra daling van het verbruik, groter dan het kleinere lichaam verklaart, maar ze is bescheiden. Zodra het gewicht een tijd stabiel is, krimpt ze tot enkele tientallen kcal per dag. In twee studies voorspelde ze niet wie terugkwam.^{13,14} Hoe groot ze lijkt, hangt ook af van het rekenmodel,¹⁵ en boven de 55 jaar was ze duidelijker.¹⁶ Hoofdstuk 8 werkt dit uit.

Het sterkste tegenbewijs: de meeste studies vinden dat herhaald diëten de stofwisseling niet blijvend trager maakt. Dat tegenbewijs komt uit de sport, waar mensen het vaakst en het hardst op en neer gaan in gewicht. Bij zes jonge worstelaars daalde het rustverbruik (wat je lichaam in rust verbrandt) niet na twee seizoenen van afvallen en weer aankomen.¹⁷ Bij atleten die herhaald afvielen, herstelden gewicht en vetvrije massa (spier, bot en vocht), zonder aanwijzing voor een vetoverschot.¹⁸ En bij

vrouwen na de overgang hinderde een verleden met jojoën het afvallen niet.¹⁹

Dit tegenbewijs snijdt twee kanten op. Het metabolisme gaat niet kapot van diëten. Maar het vetoverschot is wel gevonden, zij het alleen bij slanke mannen in een oud hongereperiment.⁷ Een mogelijke verklaring, die niet getest is: bij getrainde atleten herstelt de spier snel, bij ongetrainden trager. Het mechanisme bestaat dus, maar wie het raakt, hangt af van training en van de samenstelling waarmee je begint. Finse oud-topsporters uit gewichtsklassesporten suggereren dat gewichtscycli op lange termijn toch iets kunnen achterlaten. Zij kwamen tot hun middelbare leeftijd meer aan dan anderen, al was het verschil in obesitas later weer verdwenen.²⁰

De invoer verschuift de inname. Het experiment met sterk bewerkt eten liet zien dat de omgeving alleen, zonder enige instructie over hoeveelheden, de inname verschuift.⁸ Slaap werkt in twee richtingen. Bij korte slapers met overgewicht verlaagde ruim een uur langer slapen de inname, terwijl het verbruik gelijk bleef.²¹ Omgekeerd: bij volwassenen met een verhoogd risico op hart- en vaatziekte gaf ruim een uur minder slaap per nacht in zes weken al een pond meer gewicht en een iets grotere taille.²²

Weefsel weghalen verschuift het niveau waarschijnlijk niet. Een buikwandcorrectie haalt vet mechanisch weg. Bij vrouwen daalde het gewicht daarna in de eerste maanden, maar in geen van de studies die langer volgden, bleef dat zo: ook de vetmassa kwam terug.²³ Na liposuctie ging het net zo (sectie 1).²⁷ Verander de uitkomst zonder de invoer, en het systeem herstelt vermoedelijk de uitkomst.

Een maagoperatie wijst erop dat het niveau kan zakken. Na een maagoperatie (bariatische chirurgie) is het verlies bij obesitas volgens de meeste studies duurzaam groter dan na behandeling zonder operatie.^{24,25} De gangbare uitleg is dat de operatie de signalen uit de darm verandert, en daarmee de invoer.²⁶ Die uitleg rust voor een deel op dierstudies, en ook na een operatie komt terugkeer voor. Het past bij het model. Dat voorspelt dat wie het signaal ingrijpend verandert, het niveau kan verlagen.

Waar het model ophoudt, en wat we nog niet weten. Het model beschrijft groepen en voorspelt niet wie het nieuwe gewicht vasthoudt. In groepen voorspelt gedrag het behoud, niet leeftijd of eetlusthormonen (hoofdstuk 7 en 13). En de eetlust stijgt ook bij een tekort dat je niet merkt, zoals in de studie met het diabetesmiddel.³ Het model neemt aan dat het terugdraaien van signaalverschuivers minder verdediging oproept dan een opgelegd tekort. Gemeten is dat nog niet.

VOOR WIE HET PRECIES WIL WETEN

- **Eetlust.** Gemeten bij 153 gebruikers van canagliflozine gedurende 52 weken; het getal van 100 kcal per kilo komt uit een regelmodel.³ Het is dus een orde van grootte.
- **Bewegen.** Extra activiteitsverbruik wordt deels gecompenseerd, sterker bij meer vetmassa.⁴ Meer bewegen levert dus minder op dan de som belooft.
- **Terugkeer.** Zes gerandomiseerde studies (RCT's), $n = 3.236$: 60% terug na een jaar; doorgetrokken voorbij dat jaar vlakkt de terugkeer af rond 75% (95%-betrouwbaarheidsinterval 69–82), halfwaardetijd 23 weken.¹¹ Scoping review van 23 studies: geen aanwijzing voor een effect van GLP-1-monotherapie op het verbruik los van het gewichtsverlies.¹² De terugkeer volgt een vaste curve.
- **Adaptatie.** Eind van het dieet -92 kcal per dag, na een jaar stabiel -7 ;¹³ na één en twee jaar niet meer significant.¹⁴ CALERIE 2: na 24 maanden alleen adaptatie in modellen op basis van DXA en MRI.¹⁵ Boven de 55 jaar -64 kcal per dag, jonger -19 .¹⁶ Leeftijd en rekenmodel kleuren de uitkomst.
- **Gewichtscycli.** Zes worstelaars van gemiddeld 19 jaar, twee seizoenen: geen lager rustverbruik.¹⁷ Meta-analyse bij atleten (32 studies, BMI onder 30): herstel van gewicht en vetvrije massa.¹⁸ 439 vrouwen na de overgang, minstens drie keer 4,5 kilo verloren: geen nadeel.¹⁹ Het metabolisme herstelt dus. Finse oud-sporters: $+5,2$ tegen $+4,2$ BMI-punten, odds ratio op obesitas 2,0 in 1985, in 2001 verdwenen.²⁰ Op lange termijn kan er wel iets achterblijven.
- **Invoer.** Sterk bewerkt tegenover onbewerkt eten: $+508$ kcal per dag (20 volwassenen, twee weken per dieet).⁸ Slaaptekort: $+385$ kcal per dag (elf studies, 172 deelnemers).⁹ Slaapverlenging met 1,2 uur: -270 kcal per dag (80 volwassenen).²¹ 78 minuten minder slaap: $+0,45$ kilo en $+0,52$ cm taille in zes weken.²² De invoer beweegt de inname in beide richtingen.

- **Weefsel weghalen.** Buiklipectomie: gewicht lager in vier van vijf studies na één tot twee maanden, in geen van vijf studies na drie tot twintig maanden.²³ Liposuctie (n = 32, gerandomiseerd): lichaamsvet na zes weken 1,8 procentpunt lager dan in de controlegroep, na een jaar geen significant verschil; het vet kwam terug in de buik.²⁷ Het effect is tijdelijk.
-

5 WAT DIT BETEKENT

Wat vaststaat, en wat de these is

Drie dingen staan vast. Je lichaam verdedigt verloren gewicht, vooral via de eetlust, en het verbruik daalt mee. Na stoppen met afvalmedicatie komt het verlies volgens een vaste curve terug: na een jaar ongeveer 60%, doorgetrokken rond driekwart (hoofdstuk 1). En op het lagere gewicht blijven lukt veel minder mensen dan afvallen.

De these van dit boek gaat een stap verder, en is een redenering: het verdedigde gewicht kan meezakken als je invoer blijvend verandert en je lichaam tijd krijgt op het nieuwe gewicht. Ervaring uit de sport en de kliniek ondersteunt dat, maar bewezen is het niet (hoofdstuk 36). Een lager gewicht dat blijft staan, past bij de these; het bewijst haar niet. De rest van deze sectie beschrijft daarom een model.

Wat blijft en wat tijdelijk is

Wat je blijvend verandert, zoals meer spier, minder bewerkt eten in huis en beter slapen, verlaagt volgens dat model het gewicht dat je lichaam verdedigt. Wat je alleen met moeite volhoudt, zoals strak tellen of maaltijdvervangers, werkt zolang je het volhoudt; wordt tellen na een tijd een gewoonte, dan is het blijvend. Dit boek gaat ervan uit dat medicatie werkt zolang je haar neemt. Of een lager gewicht ook blijft staan als het tijdelijke wegvalt, zie je pas na het stoppen. Hoofdstuk 35 en 36 werken die toets uit.

Twee momenten waarop het gewicht kan verschuiven

Als het model klopt, verschuift het verdedigde gewicht op twee momenten, niet op één. Het eerste is wanneer je de invoer verandert, al vóór en tijdens het afvallen. Minder bewerkt eten, genoeg eiwit, meer spier en betere slaap verlagen dan het niveau waarop het systeem zich

vanzelf instelt. Het tweede is de stabilisatiefase na een verliesstap. De verwachting is dat je lichaam dan tijd krijgt om het nieuwe gewicht te gaan verdedigen. Die tijd telt alleen als je in die fase op onderhoud eet: ongeveer zoveel als je verbruikt. Hoe lang het duurt, is nooit gemeten; hoofdstuk 13 geeft wat er wel bekend is.

Voor dat tweede moment werkt dit boek met het trapmodel: afvallen in treden van 5 tot 10% van je gewicht. Na elke trede volgt een stabilisatiefase van minstens acht weken, meestal twaalf, waarin je het nieuwe gewicht bewust vasthoudt (hoofdstuk 35). Het trapmodel komt uit de praktijk van de bodybuilding en is niet vergeleken met continu afvallen. Ook als de these niet klopt, beschermt stabiliseren vermoedelijk spier en maakt het de volgende stap makkelijker.

Waarom harder duwen niet werkt

Een groter tekort versterkt vermoedelijk precies de verdediging die je wilt overwinnen: meer eetlust, meer spierverslies en meer kans op een vetoverschot. Daarom is het tempo in dit boek een bovengrens, geen doel, en begint het tekort klein; de studies wijzen erop dat dat tempo verstandig is (hoofdstuk 19).

De rest van het boek

Hoofdstuk 1 liet de terugkeercijfers zien. Deel 2 behandelt elk signaal van het systeem met dezelfde vraag: welke invoer levert het, en wat doet dat met het verdedigde gewicht? Deel 3 laat zien welke verschuiver bij wie het zwaarst weegt. Deel 4 gaat over het afvallen, deel 6 over het stabiliseren en de toets of het gewicht is meegezakt. De hele strategie van het boek is kort. Begrijp welke invoer jouw gewicht omhoog heeft gebracht, en verander die invoer. Geef je lichaam daarna tijd op elk nieuw gewicht, zodat het zich opnieuw kan instellen.

KERN

Je lichaam heeft geen gewicht, het verdedigt er een: een marge waarvan de onderkant sterk en de bovenkant zwak wordt verdedigd. Dat verschil maakt je gewicht over een leven tot een ratel: omhoog gaat makkelijk, omlaag moeilijk. De verdediging werkt vooral via de eetlust: volgens een rekenmodel ongeveer 100 kcal per dag meer per verloren kilo. Via een blijvend trager verbruik werkt ze nauwelijks; je stofwisseling gaat niet kapot. De these van dit boek: het verdedigde gewicht kan meezakken als je blijvend anders eet, beweegt, traint en slaapt, en je lichaam na elke paar kilo tijd geeft op het nieuwe gewicht. Bewezen is dat niet (hoofdstuk 36), maar stabiliseren beschermt je spier ook als de these niet klopt. Harder duwen werkt niet: een groter tekort versterkt de verdediging.

BRONNEN

1. Speakman JR, Levitsky DA, Allison DB, et al. Set points, settling points and some alternative models: theoretical options to understand how genes and environments combine to regulate body adiposity. *Dis Model Mech.* 2011;4(6):733-45. PMID 22065844.
2. Schwartz MW, Seeley RJ, Zeltser LM, et al. Obesity Pathogenesis: An Endocrine Society Scientific Statement. *Endocr Rev.* 2017;38(4):267-296. PMID 28898979.
3. Polidori D, Sanghvi A, Seeley RJ, et al. How Strongly Does Appetite Counter Weight Loss? Quantification of the Feedback Control of Human Energy Intake. *Obesity (Silver Spring).* 2016;24(11):2289-2295. PMID 27804272.
4. Careau V, Halsey LG, Pontzer H, et al. Energy compensation and adiposity in humans. *Curr Biol.* 2021;31(20):4659-4666.e2. PMID 34453886.
5. Spalding KL, Arner E, Westermark PO, et al. Dynamics of fat cell turnover in humans. *Nature.* 2008;453(7196):783-7. PMID 18454136.
6. Dulloo AG, Miles-Chan JL, Schutz Y. Collateral fattening in body composition autoregulation: its determinants and significance for obesity predisposition. *Eur J Clin Nutr.* 2018;72(5):657-664. PMID 29559726.
7. Jacquet P, Schutz Y, Montani JP, et al. How dieting might make some fatter: modeling weight cycling toward obesity from a perspective of body composition autoregulation. *Int J Obes (Lond).* 2020;44(6):1243-1253. PMID 32099104.
8. Hall KD, Ayuketah A, Brychta R, et al. Ultra-Processed Diets Cause Excess Calorie Intake and Weight Gain: An Inpatient Randomized Controlled Trial of Ad Libitum Food Intake. *Cell Metab.* 2019;30(1):67-77.e3. PMID 31105044.
9. Al Khatib HK, Harding SV, Darzi J, et al. The effects of partial sleep deprivation on energy balance: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Clin Nutr.* 2017;71(5):614-624. PMID 27804960.
10. Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, et al. Pharmacological management of obesity: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100(2):342-62. PMID 25590212.

11. Budini B, Luo S, Tam M, et al. Trajectory of weight regain after cessation of GLP-1 receptor agonists: a systematic review and nonlinear meta-regression. *EClinicalMedicine*. 2026;93:103796. PMID 41938838.
12. Vieira FT, Deng Z, Muller MJ, et al. Effects of Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists (Mono and Combination Therapy) on Energy Expenditure: A Scoping Review. *Obes Rev*. 2026;27(8):e70116. PMID 41782395.
13. Martins C, Roekenes J, Salamati S, et al. Metabolic adaptation is an illusion, only present when participants are in negative energy balance. *Am J Clin Nutr*. 2020;112(5):1212-1218. PMID 32844188.
14. Martins C, Gower BA, Hill JO, et al. Metabolic adaptation is not a major barrier to weight-loss maintenance. *Am J Clin Nutr*. 2020;112(3):558-565. PMID 32386226.
15. Falkenhain K, Redman LM, Chen W, et al. Effect of caloric restriction on organ size and its contribution to metabolic adaptation: an ancillary analysis of CALERIE 2. *Sci Rep*. 2025;15(1):30374. PMID 40830369.
16. Ten Haaf T, Verreijen AM, Memelink RG, et al. Reduction in energy expenditure during weight loss is higher than predicted based on fat free mass and fat mass in older adults. *Clin Nutr*. 2018;37(1):250-253. PMID 28062083.
17. Schmidt WD, Corrigan D, Melby CL. Two seasons of weight cycling does not lower resting metabolic rate in college wrestlers. *Med Sci Sports Exerc*. 1993;25(5):613-9. PMID 8492690.
18. Bagot S, Pélissier L, Pereira B, et al. Weight regain, body composition, and metabolic responses to weight loss in weight cycling athletes: A systematic review and meta-analyses. *Obes Rev*. 2024;25(2):e13658. PMID 38096860.
19. Mason C, Foster-Schubert KE, Imayama I, et al. History of weight cycling does not impede future weight loss or metabolic improvements in postmenopausal women. *Metabolism*. 2013;62(1):127-36. PMID 22898251.
20. Saarni SE, Rissanen A, Sarna S, et al. Weight cycling of athletes and subsequent weight gain in middleage. *Int J Obes (Lond)*. 2006;30(11):1639-44. PMID 16568134.
21. Tasali E, Wroblewski K, Kahn E, et al. Effect of Sleep Extension on Objectively Assessed Energy Intake Among Adults With Overweight in Real-life Settings: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med*. 2022;182(4):365-374. PMID 35129580.
22. Zuraikat FM, Scaccia SE, Cochran JA, et al. Prolonged Short Sleep and Its Effect on Body Weight and Composition: A Pooled Analysis of Randomized Trials. *Ann Intern Med*. 2026;179(8):1085-1093. PMID 42407080.
23. Seretis K, Goulis DG, Koliakos G, et al. Short- and Long-Term Effects of Abdominal Lipectomy on Weight and Fat Mass in Females: a Systematic Review. *Obes Surg*. 2015;25(10):1950-8. PMID 26210190.
24. Gloy VL, Briel M, Bhatt DL, et al. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2013;347:f5934. PMID 24149519.
25. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*. 2007;357(8):741-52. PMID 17715408.
26. Chakravartty S, Tassinari D, Salerno A, et al. What is the Mechanism Behind Weight Loss Maintenance with Gastric Bypass?. *Curr Obes Rep*. 2015;4(2):262-8. PMID 26627220.
27. Hernandez TL, Kittelson JM, Law CK, et al. Fat redistribution following suction lipectomy: defense of body fat and patterns of restoration. *Obesity (Silver Spring)*. 2011;19(7):1388-95. PMID 21475140.

3

Functional medicine als methode, en de kenniswerelden die het boek verbindt

1 OPENING

"Laat de diëtist je eten regelen, de trainer je schema en de huisarts je bloedwaarden, dan komt het goed." Zo is de zorg rond gewicht meestal ingericht, en elk van de drie heeft gelijk binnen het eigen vak. Toch volstaat het niet. Wie zo van deskundige naar deskundige gaat, ziet vaak alles even werken en niets doorwerken. Dat komt doordat niemand kijkt naar het systeem waarvan je gewicht de uitkomst is. En de kennis over dat systeem ligt verspreid over vakken die elkaar weinig lezen.

Met welke methode ordent dit boek de kennis uit sport, geneeskunde en dermatologie, en hoe zie je bij elke bewering hoe zeker die is?

IN HET KORT

- 1 Je gewicht is de uitkomst van een systeem, niet van één kapot onderdeel of van te weinig wilskracht.
- 2 Daarom werkt dit boek met vier regels: kijk naar het systeem, zoek de oorzaak onder het symptoom, let op de volgorde en stem af op wat je meet.
- 3 Bij elke bewering zegt de zin zelf hoe zeker ze is: bewezen, waarschijnlijk, alleen redenering of ervaring, of nog niet onderzocht.
- 4 De kennis die je nodig hebt, ligt verspreid over sport, geneeskunde en huidgeneeskunde (dermatologie), en die lezen elkaar weinig.
- 5 Dit boek legt die kennis naast elkaar, en vervangt de gewone geneeskunde niet.

3 EEN REGELSYSTEEM, GEEN ONDERDEEL

Hoofdstuk 2 introduceerde het verdedigde gewicht: het evenwicht van een regelsysteem dat afvallen sterk tegenwerkt en aankomen nauwelijks.

Kijk wat er gebeurt als je dat systeem negeert en alleen het symptoom behandelt: het gewicht. De sterkste symptoombehandeling die we hebben, is medicatie die de eetlust dempt. Zolang je haar gebruikt, werkt ze. Maar na stoppen is na een jaar ongeveer 60% van het verlies terug, en dat gaat sneller dan na een gedragsprogramma (hoofdstuk 1).^{1,2} Het middel heeft het symptoom verplaatst, maar het systeem niet veranderd. Valt de druk weg, dan keert de uitkomst terug naar het niveau dat het systeem verdedigt.

Kapot is het systeem niet, al zeggen populaire boeken dat graag. Het rustverbruik is wat je lichaam in rust verbrandt. De extra daling daarvan was na een tot twee jaar niet meer aantoonbaar, al hangt dat af van hoe je meet.^{3,4} De meeste studies wijzen dezelfde kant op. Bij zes jonge worstelaars verlaagde herhaald afvallen het rustverbruik niet. Bij atleten herstelden gewicht en vetvrije massa (spier, bot en vocht) na een periode van verlies.^{5,6} Het metabolisme is niet stuk (hoofdstuk 2). Wat blijft, is de invoer van het systeem: minder spier, een eetlust die aan meer gewend is, een omgeving die blijft duwen.

Dat het systeem ook op een lager niveau kan gaan staan, is de these van dit boek. Een Amerikaans register volgt mensen die fors afvielen en dat minstens een jaar volhielden. Volgens eigen opgave woog de grote meerderheid van hen na tien jaar nog minstens 10% minder dan op het hoogste gewicht. Hoe langer het behoud al duurde, hoe beter de uitkomst.⁷ Dat past bij een systeem dat meebeweegt als je de invoer lang genoeg anders houdt. Maar het register neemt alleen mensen op die al succesvol zijn, en bewezen is de these niet (hoofdstuk 36).

Dit is wat dit boek een systeemuitkomst noemt: het gewicht op de weegschaal is geen eigenschap van één orgaan, geen gebrek aan wilskracht en geen fout in één enzym. Wie dat begrijpt, stopt met zoeken naar het ene kapotte onderdeel en begint met het lezen van de invoer.

4 DE METHODE: VIER WERKREGELS

Die manier van kijken heeft een naam: functional medicine. Als benoemde stroming heeft ze een eigen scholing, een eigen jargon en ook claims die onderzoek niet allemaal draagt.^{8,9} In dit boek betekent de term iets bescheideners: een werkwijze met vier regels. Het zijn werkregels, geen geloof.

Regel 1 · Systeemdenken: de uitkomst is een evenwicht

Behandel het systeem, niet de meterstand. Stel bij elke ingreep de vraag welke invoer ze verandert, en hoe het systeem daarop zal terugregelen. Een groter tekort verandert de invoer nauwelijks en versterkt de verdediging. Daarom is harder duwen in dit boek een bekende route naar mislukking (hoofdstuk 2).

Regel 2 · Oorzaak vóór symptoom

Zoek de oorzaak onder het symptoom, en behandel die eerst waar dat kan. Het helderste voorbeeld is de man van 55 met een laag testosteron. Bij overgewicht ligt dat vaak aan het vet zelf, en minder aan de teelballen: overgewicht verlaagt het testosteron, en een laag testosteron bevordert vetopslag en spierverslies (hoofdstuk 15).

Afvallen lijkt die lus te doorbreken. In studies, meestal zonder controlegroep, steeg het testosteron na afvallen, en meer naarmate er meer gewicht af ging.¹⁰ Daarom is afvallen volgens de Endocrine Society, de beroepsvereniging van hormoonspecialisten, doorgaans de eerste behandeling bij een laag testosteron door overgewicht zonder andere oorzaak.¹¹ Bij mannen met diabetes steeg het testosteron met een intensief leefstijlprogramma in het eerste jaar, maar het effect zwakte af over vier jaar. Herstel hangt dus vermoedelijk aan volgehouden verlies.¹² Blijft het testosteron na afvallen laag en heb je klachten, dan is een behandelproef onder begeleiding in de praktijk een optie (hoofdstuk 15).

Waar een kindervens meetelt, is de volgorde geen detail. In een kleine studie bij mannen met diabetes, obesitas en een laag testosteron verhoogden semaglutide en testosteron het testosteron allebei. Maar alleen onder testosteron daalde het aantal zaadcellen.¹³

Bij vrouwen na de overgang werkt dezelfde regel de andere kant op. Hormoontherapie wordt vaak afgewezen uit angst voor aankomen. Dat is een drogreden: **hormoontherapie geeft geen extra gewichtstoename bovenop wat rond de overgang gebruikelijk is, en dat is goed aangetoond.**¹⁴ Wie de oorzaak kent, beoordeelt de therapie op wat ze zelf doet; wie alleen het symptoom ziet, voert het verkeerde gesprek (hoofdstuk 26).

Regel 3 · Volgorde

De volgorde van ingrepen is onderdeel van de behandeling, niet van de planning. Dat is deels onderzocht. In een Deense studie viel iedereen eerst acht weken af met een caloriearm dieet, en kwam daarna pas training of liraglutide om het verlies vast te houden.¹⁵ De volgorde "eerst afvallen, dan behouden met training" is zo getoetst; een andere volgorde niet.

Het bewijs wijst erop dat gelijktijdig stapelen het hoofddoel kan schaden. Rokers die tegelijk begeleiding kregen bij stoppen met roken en bij hun gewicht, stopten na een jaar minder vaak dan wie de twee na elkaar kreeg.¹⁶ Bij wie de hele studie afmaakte, verdween dat verschil. En een programma met volledige maaltijdvervanging gaf na drie jaar nog voordeel, maar na het einde van de begeleiding kwam een groot deel terug. Zonder behoudsplan loopt het voordeel weg.¹⁷ De volgorde loopt dus door voorbij het streefgewicht.

Op kleinere schaal is het onderzoek soms verlossend nuchter. **Of je eiwit vlak vóór of na de training neemt, maakt voor de vetvrije massa niet uit; dat staat vast.**¹⁸ Ook de verdeling van eiwit over de dag deed er niet toe, in een kleine studie bij volwassenen met overgewicht die krachttraining deden en een tekort aten.¹⁹ Maar de volgorde van de dag doet er wel toe. Vroeg eten, met de laatste maaltijd vóór vijf uur 's middags, gaf iets meer gewichtsverlies dan een eetvenster later op de dag.²⁰ De regel is dus: toets welke volgorde ertoe doet, en besteed geen discipline aan volgordes die dat niet doen.

Regel 4 · Individualiseren

Er bestaat geen gemiddelde patiënt. De gemiddelde uitkomst van een studie is een beginpunt, geen voorschrift. De vraag is bij wie een

behandeling werkt, en hoe snel je dat weet. Dat klinkt als intuïtie, maar het is meetbaar.

Neem de stopregels bij medicatie. Wie zonder diabetes met liraglutide na vier maanden minder dan 4% was afgevallen, bleef na een jaar gemiddeld steken op 3%; daar is een vroege stopregel zinvol.²¹ Bij tirzepatide ligt het anders. De meeste mensen die na drie maanden nog geen 5% kwijt waren, haalden dat later alsnog, dus daar komt een stopregel na drie maanden te vroeg.²² Dezelfde vraag, twee middelen, twee tegengestelde antwoorden, beide uit analyses achteraf. Individualiseren steunt hier dus zelf op bewijs, per middel gelezen.

Ook wie op welk middel reageert, is nog nauwelijks te voorspellen. Erfelijke kenmerken voor de respons zijn onvoldoende bevestigd. De haalbare route is vermoedelijk kiezen op wat je ziet bij iemand, en de vroege respons meten.²³ GLP-1-middelen, zoals Ozempic, Wegovy of Mounjaro, werken vooral via de verzadigingsroute in de hersenen; het bewijs voor een effect op eten om de beloning is wisselend.²⁴ Dit boek gaat ervan uit dat je de keuze voor een middel daarop afstemt. En wie vroeg niet reageert, is niet afgeschreven: van mensen die op leefstijl alleen niet reageerden en daarna liraglutide kozen, haalde twee derde alsnog 5% verlies.^{25,26} Die groep was klein en koos het middel zelf, dus meer dan een aanwijzing is het niet. Ook de praktijk individualiseert al: in een Deense huisartsenpraktijk gebruikte na een jaar 40% van wie het middel nog nam, een lagere onderhoudsdosis semaglutide dan de bijsluiter aangeeft.²⁷

Het sterkste tegenbewijs

Een methode die alleen bewijs voor zichzelf citeert, is reclame. Dus hier het sterkste tegenbewijs tegen twee werkregels.

Tegen de volgorde-regel. In een studie naar eet- en beweeggedrag maakte het weinig uit of beweging tegelijk met de dieetdoelen begon of erna. Beide volgordes gaven een grote, blijvende verbetering; het gewicht werd niet gemeten.²⁸ In een andere studie deed het er evenmin toe of de respons vroeg of laat werd beoordeeld. Alleen tijdig overschakelen op maaltijdvervangers werkte beter dan laat.²⁹ En de richtlijn van de Amerikaanse veteranenzorg uit 2025 vindt onvoldoende bewijs om medicatie uit te stellen tot een

leefstijlprogramma af is.³⁰ Volgorde bestaat dus wel, maar je moet haar per doel en middel toetsen. Dit boek schrijft alleen een volgorde voor waar het bewijs die draagt, en zegt elders dat het bewijs ontbreekt.

Tegen het individualiseren. Kiezen op de kenmerken van een persoon is een route, nog geen bewezen strategie, en genetische voorspellers van de respons zijn onvoldoende bevestigd.²³ Wie "personalised medicine" leest als "voor iedereen een maatoplossing", leest te veel. Wat het onderzoek draagt, is bescheidener: meet vroeg, herzie als de respons uitblijft, en vergis je niet in welk middel je voor je hebt.

VOOR WIE HET PRECIES WIL WETEN

- **Terugkeer, adaptatie en gewichtscycli.** Zie de kaders van hoofdstuk 1 en 2.
- **Register.** National Weight Control Registry, 2.886 deelnemers: na tien jaar nog 23,1 kilo van 31,3 kilo verlies (zelf gerapporteerd); meer dan 87% zat nog minstens 10% onder het hoogste gewicht.⁷ Het register neemt alleen mensen op die al een jaar succesvol zijn, en zegt dus vermoedelijk weinig over de gemiddelde afvaller.
- **Testosteron.** Afvallen: zie het kader van hoofdstuk 15. Look AHEAD, 890 mannen: +14% in het eerste jaar, gemedieerd door de taille.¹² Semaglutide tegen testosteron: open-label RCT bij 25 mannen.¹³ Het effect volgt het gewichtsverlies.
- **Volgorde.** S-LiTE: eerst acht weken caloriearm (-13,1 kilo).¹⁵ Best Quit: 40,7% tegen 46,3% gestopt met roken (met aangevulde gegevens; bij complete follow-up geen verschil).¹⁶ DROPLET: -6,2 tegen -2,7 kilo na drie jaar, daarna +8,9 tegen +1,2 kilo.¹⁷ Eiwittiming: SMD -0,08, vijf RCT's.¹⁸ Verdeling over de dag: -1,0 kilo vetvrije massa in alle groepen, 41 deelnemers.¹⁹ Vroeg eten: 1,15 kilo meer verlies, netwerk-meta-analyse van 41 RCT's, hoge zekerheid.²⁰ Sommige volgordes tellen, andere niet.
- **Stopregels.** Liraglutide: $\geq 4\%$ op week 16 gaf 10,8% op week 56, anders 3,0%.²¹ Tirzepatide: van de 18% met $< 5\%$ op week 12 haalde 70% op week 24 en 90% op week 72 alsnog 5% of meer.²² Beide zijn post-hoc-analyses. Het antwoord verschilt dus per middel.
- **Non-respons.** 21 van 78 vroege non-responders kozen liraglutide; twee derde haalde 5%, tegen 14% zonder middel.²⁵ Eén casus: minder dan 5% op tirzepatide, daarna 20% op semaglutide.²⁶ Onderhoudsdosis semaglutide 1,0 mg of minder bij 40%.²⁷ Vroege non-respons is geen vonnis.

- **Tegenbewijs.** Make Better Choices 2: geen verschil tussen gelijktijdig en na elkaar.²⁸ BestFIT: vroeg of laat beoordelen, $p = 0,96$.²⁹ VA/DoD-richtlijn 2025.³⁰ Volgorde moet dus per combinatie getoetst worden.
-

5 HOE JE IN DIT BOEK ZIET HOE ZEKER IETS IS

De vijfde regel draagt de andere vier: bij een bewering zie je hoe zeker ze is. Bronnen staan als klein, hoog nummer achter de zin. De zekerheid staat in de zin zelf, in gewone woorden. Zes soorten formuleringen komen steeds terug.

- **Stellig, met een bronnummer.** Daarachter zitten consistente gerandomiseerde studies (loting bepaalt wie welke behandeling krijgt) of meta-analyses van goede kwaliteit (die veel studies samen doorrekenen), of een richtlijn met brede consensus. Waar het ertoe doet, staat er "dat is goed aangetoond" of "dat staat vast". Voorbeeld: of je eiwit vlak vóór of na de training neemt, maakt niet uit.
- **"Waarschijnlijk", "het bewijs wijst erop", "de meeste studies vinden".** Meerdere studies wijzen dezelfde kant op, maar met beperkingen, zoals observationele gegevens (kijken zonder in te grijpen), analyses achteraf, kleine aantallen of lage zekerheid. Voorbeeld: de stopregels voor liraglutide en tirzepatide.
- **"Vermoedelijk", "dit boek gaat ervan uit", "dit volgt uit ..., maar is niet direct getest".** Een afleiding uit gegevens die zelf iets anders meten. Voorbeeld: 93 mannen kregen tirzepatide, testosteron en begeleiding bij krachttraining en eiwit. Ze verloren in een jaar 18 tot 20% gewicht, terwijl hun skeletspier op de meting toenam, al daalde de totale vetvrije massa wel. Dat is indrukwekkend, maar er was geen controlegroep, dus je kunt het resultaat aan geen enkele oorzaak toeschrijven.³¹
- **"In de praktijk", "in de kliniek zie ik".** Ervaring uit de sport of de kliniek, nog niet getoetst.
- **"Dat weten we nog niet", "de studies spreken elkaar tegen".** Er is onderzoek, maar het geeft nog geen antwoord, omdat het te weinig is of zichzelf tegenspreekt.

- **"Dat is niet onderzocht", "daar is geen studie naar".** Een gat in de literatuur: er is gericht gezocht, en niemand heeft het onderzocht.

Houd die laatste twee uit elkaar. "Niet onderzocht" staat waar gericht is gezocht en geen enkele studie is gevonden. "Dat weten we nog niet" staat bij een bredere vraag, of waar het onderzoek wel bestaat maar geen antwoord geeft (bijlage A).

Niet elke zin draagt zulke woorden. Bij een gewone uitkomst van een studie volstaat het bronnummer; "dat staat vast" en "waarschijnlijk" staan vooral bij een bewering die een advies of een kernconclusie draagt. Wat geen onderzoeksbewijs is, zegt de zin altijd: een redenering, ervaring, een open vraag of een gat. Dat is de werkwijze zelf. Wie de sterkte van het bewijs bij elke stap kent, kan meebeslissen; wie alleen de conclusie krijgt, moet maar geloven.

Hoe dit boek weegt. Vier afspraken gelden overal. Bij richtlijnen gaan de specialistische en internationale beroepsverenigingen voor; waar de Nederlandse huisartsenrichtlijn (NHG) iets anders zegt, staat dat er feitelijk bij, niet als maatstaf. Een referentiewaarde is een grens die uit een bevolking komt, geen streefwaarde. Waar dit boek verder optimaliseert dan het bewijs reikt, zegt de zin dat het om ervaring of een redenering gaat, en wat de studies wel laten zien. Harde veiligheid, zoals een contra-indicatie (een reden om iets niet te doen) of een hypo bij insuline, blijft altijd staan; reflexmatige voorzichtigheid zonder onderbouwing niet. En waar het de lezing verandert, noemt het boek wie een studie betaalde, in welke groep ze liep en wat niet werd gemeten.

Eén leemte raakt dit hoofdstuk zelf. De methode als geheel omvat haar ordening, volgorde-regels en weging van het bewijs. Of dat geheel betere uitkomsten geeft dan gewone zorg, is voor zover bekend niet in een studie getoetst. De onderdelen van dit boek zijn getoetst; het geheel is een synthese. Daarom zegt het boek steeds hoe zeker iets is, en daarom verzamelt bijlage B per deel de open vragen en leemtes.

6 DRIE KENNISWERELDEN

Zo'n ordening is nodig omdat de kennis die jij nodig hebt, niet op één plek bestaat. Ze ligt verspreid over drie

werelden die elkaar weinig lezen: de sport, de geneeskunde en de dermatologie.

De sport weet wat de geneeskunde niet vraagt: hoe je spier en vet apart stuurt, hoe een lichaam herstelt na een tekort, en wat fasering doet. Jonge fitnesssters die vier maanden diëten, verloren een derde tot de helft van hun vet. Tegelijk daalden hun geslachts- en schildklierhormonen, en na drie tot vier maanden herstel waren niet al die hormonen terug.³² Bij natuurlijke physique-atleten (bodybuilders zonder spierversterkende middelen) kwamen vet en spier na de wedstrijd vooral in de eerste zes weken terug. Na twaalf weken lag hun vetmassa op het oude niveau en hun vetvrije massa erboven.³³ Dat herstelpatroon meet de obesitasliteratuur zelden, voor zover dit boek kan overzien. De sport kent ook de prijs van haast. Bij vechtsporters die in een paar dagen veel gewicht verloren, stegen de meetwaarden voor schade en vermoeidheid, en bij vrouwen ook het aantal blessures.³⁴ Dit is de literatuur van dosis, tempo en herstel. Haar beperking: ze gaat over jonge, getrainde lichamen.

De geneeskunde weet wat de sport niet meet: effecten in grote groepen, veiligheid over jaren en rangordes. Een grote vergelijking van 262 studies zet tirzepatide bovenaan de afvalmiddelen, met na een jaar ongeveer 15% meer verlies dan leefstijl alleen.³⁵ Een andere studie volgde mensen die ruim een jaar de hoogste dosis tirzepatide hadden gebruikt. Wie daarna naar een lagere dosis ging, hield meer vast dan wie stopte, maar minder dan wie doorging.³⁶ Dit is de literatuur van de zekerheid. Haar beperking, zo is de indruk van dit boek: ze behandelt de samenstelling vaak als bijzaak en de spier zelden.

De dermatologie weet wat beide andere niet volgen: wat het weefsel zelf doet. Een zeldzame complicatie laat zien dat vet weghalen geen garantie op het resultaat is: na vetbevriezing (cryolipolyse) neemt het vet soms juist toe. Waardoor dat komt, weten we nog niet.³⁷ Contourchirurgie, het operatief corrigeren van de lichaamsvorm, gaat na een maagoperatie samen met een betere kwaliteit van leven en iets meer gewichtsverlies. Dat weten we uit studies waarin geen loting de groepen indeelde. Of het een het ander veroorzaakt, is onzeker.³⁸ Dit is de literatuur van huid, gezicht en contour.

Haar beperking: ze kijkt naar het weefsel, niet naar het systeem eronder.

De sportliteratuur citeert zelden de obesitasstudies, de dermatologie zelden de sportfysiologie, en de geneeskunde ze allebei nauwelijks. Dat is een indruk uit het lezen, geen telling. De lezer van dit boek, de vrouw na haar veertigste en de man na zijn vijftigste, valt precies in de spleet. Te oud voor de atletenstudies, te gericht op het lichaam voor de gemiddelde studie, te ongeduldig voor "kom over tien jaar terug". De kennis bestaat; ze is alleen nooit bij elkaar gelegd. Dat doet dit boek.

Daarbij één waarschuwing: dit is geen betoog tegen de gewone geneeskunde. De getallen in dit hoofdstuk komen uit de grote medische tijdschriften, Cochrane en de richtlijnen van beroepsverenigingen. De methode ordent die literatuur en vervangt haar niet: waar de geneeskunde een antwoord heeft, staat het er met bron, en waar ze er geen heeft, staat dat erbij. Wie van een arts een tegenstander van de geneeskunde maakt, heeft geen methode maar een merk.

VOOR WIE HET PRECIES WIL WETEN

- **Sport.** Fitnesssters: 12% gewicht en 35 tot 50% vet verloren in vier maanden; leptine, T3, testosteron en oestradiol daalden; na drie tot vier maanden herstel T3 en testosteron nog niet terug.³² Negentien physique-atleten: +3,4 kilo vet en +2,7 kilo vetvrije massa in zes weken; na twaalf weken vetvrije massa 1,6 kilo boven de uitgangswaarde.³³ Vechtsport: 2 tot 10% verlies in één tot zeven dagen; blessures bij vrouwen 45,62 per 1.000 blootstellingen.³⁴ Herstel en haast zijn meetbaar.
 - **Geneeskunde.** Netwerk-meta-analyse, 262 RCT's, na een jaar tegenover leefstijl: tirzepatide -14,9%, orale semaglutide -10,9%, subcutane semaglutide -9,8%, fentermine-topiramaat -8,1%.³⁵ SURMOUNT-MAINTAIN: doorgaan -21,9%, 5 mg -16,6%, placebo -9,9%; herstart bij meer dan de helft terug in 8%, 25% en 67%.³⁶ Dosis en middel verschillen dus.
 - **Dermatologie.** Paradoxe vetgroei na cryolipolyse: zestien gevallen in een review uit 2017, vermoedelijk ondergerapporteerd.³⁷ Contourchirurgie na een maagoperatie: 4,40% meer totaal gewichtsverlies, vijftien niet-gerandomiseerde studies.³⁸ Het verband is niet oorzakelijk bewezen.
-

7 WAT DIT BETEKENT

Deze methode is het leesschema van het hele boek.

In **deel 2** krijgt elk onderdeel van het regelsysteem een eigen hoofdstuk over zijn aandeel in het evenwicht. In **deel 3** wordt het individualiseren concreet: de hormoonstatus bepaalt welke verschuiver het zwaarst weegt, en dus welke stap eerst komt. Die typering is geen horoscoop.

In **deel 4** worden oorzaak vóór symptoom en volgorde voorschrijvend. Elke knop krijgt een dosis en een drempel. De volgorde van het boek volgt uit dit hoofdstuk: eerst spier, dan de signaalverschuivers, dan de levensfase, dan afvallen in trappen, met medicatie als ondersteuning terwijl de invoer volgt. Het model verwacht dat het systeem alleen meeverandert als de invoer verandert, in een volgorde die het kan volgen. Getest is dat niet.

In **deel 6** levert de sport haar grootste bijdrage: het fasemodel uit de bodybuilding, vertaald naar oudere, ongetrainde lichamen. In **deel 7** komt de dermatologie aan bod, met dezelfde lat: wat het weefsel doet, gemeten en gewogen, niet wat de folder belooft.

KERN

Je lichaam is een regelsysteem, en het gewicht dat het verdedigt, is daarvan de uitkomst: een evenwicht dat je via de invoer probeert te verschuiven. De methode van dit boek heeft vier werkregels: denk in het systeem, behandel de oorzaak vóór het symptoom, let op de volgorde en stem af op meting in plaats van op intuïtie. Bij elke bewering zegt de zin hoe zeker ze is; dat is de werkwijze zelf. De kennis die je nodig hebt, bestaat al, verspreid over sport, geneeskunde en huidgeneeskunde. Dit boek legt ze naast elkaar, en vervangt de gewone geneeskunde niet.

BRONNEN

1. Budini B, Luo S, Tam M, et al. Trajectory of weight regain after cessation of GLP-1 receptor agonists: a systematic review and nonlinear meta-regression. *EClinicalMedicine*. 2026;93:103796. PMID 41938838.
2. West S, Scragg J, Aveyard P, et al. Weight regain after cessation of medication for weight management: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2026;392:e085304. PMID 41500720.
3. Martins C, Roekenes J, Salamati S, et al. Metabolic adaptation is an illusion, only present when participants are in negative energy balance. *Am J Clin Nutr*. 2020;112(5):1212-1218. PMID 32844188.

4. Martins C, Gower BA, Hill JO, et al. Metabolic adaptation is not a major barrier to weight-loss maintenance. *Am J Clin Nutr.* 2020;112(3):558-565. PMID 32386226.
5. Schmidt WD, Corrigan D, Melby CL. Two seasons of weight cycling does not lower resting metabolic rate in college wrestlers. *Med Sci Sports Exerc.* 1993;25(5):613-9. PMID 8492690.
6. Bagot S, Pélissier L, Pereira B, et al. Weight regain, body composition, and metabolic responses to weight loss in weight cycling athletes: A systematic review and meta-analyses. *Obes Rev.* 2024;25(2):e13658. PMID 38096860.
7. Thomas JG, Bond DS, Phelan S, et al. Weight-loss maintenance for 10 years in the National Weight Control Registry. *Am J Prev Med.* 2014;46(1):17-23. PMID 24355667.
8. American Academy of Family Physicians (Crawford C). AAFP Credit System Reconsiders Functional Medicine Topics. 2018. <https://www.aafp.org/about/news/20180328functionalmed>. Geraadpleegd 2026.
9. Jarry J (McGill University Office for Science and Society). Functional Medicine Is a Pipeline to Alt Med. 2025. <https://www.mcgill.ca/oss/article/medical-critical-thinking-pseudoscience/functional-medicine-pipeline-alt-med>. Geraadpleegd 2026.
10. Corona G, Rastrelli G, Monami M, et al. Body weight loss reverts obesity-associated hypogonadotropic hypogonadism: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol.* 2013;168(6):829-43. PMID 23482592.
11. Endocrine Society. Statement on Testosterone Replacement Therapy. 2026. <https://www.endocrine.org/news-and-advocacy/news-room/2026/statement-on-testosterone-replacement-therapy>. Geraadpleegd 2026.
12. Bennett WL, He JH, Michos ED, et al. Weight Loss Differentially Impacts Sex Hormones in Women and Men With Type 2 Diabetes: Look AHEAD Sex Hormone Study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2025;110(6):e2001-e2007. PMID 39219157.
13. Gregorič N, Šikonja J, Janež A, et al. Semaglutide improved sperm morphology in obese men with type 2 diabetes mellitus and functional hypogonadism. *Diabetes Obes Metab.* 2025;27(2):519-528. PMID 39511836.
14. Norman RJ, Flight IH, Rees MC. Oestrogen and progestogen hormone replacement therapy for peri-menopausal and post-menopausal women: weight and body fat distribution. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;(2):CD001018. PMID 10796730.
15. Lundgren JR, Janus C, Jensen SBK, et al. Healthy Weight Loss Maintenance with Exercise, Liraglutide, or Both Combined. *N Engl J Med.* 2021;384(18):1719-1730. PMID 33951361.
16. Bush T, Lovejoy J, Javitz H, et al. Simultaneous vs. sequential treatment for smoking and weight management in tobacco quitlines: 6 and 12 month outcomes from a randomized trial. *BMC Public Health.* 2018;18(1):678. PMID 29855294.
17. Astbury NM, Edwards RM, Ghebretinsea F, et al. Extended follow-up of a short total diet replacement programme: results of the Doctor Referral of Overweight People to Low Energy total diet replacement Treatment (DROPLET) randomised controlled trial at 3 years. *Int J Obes (Lond).* 2021;45(11):2432-2438. PMID 34302120.
18. Casuso RA, Goossens L. Does Protein Ingestion Timing Affect Exercise-Induced Adaptations? A Systematic Review with Meta-Analysis. *Nutrients.* 2025;17(13). PMID 40647175.
19. Hudson JL, Kim JE, Paddon-Jones D, et al. Within-day protein distribution does not influence body composition responses during weight loss in resistance-training adults who are overweight. *Am J Clin Nutr.* 2017;106(5):1190-1196. PMID 28903957.
20. Chen YE, Tsai HL, Tu YK, et al. Effects of timing and eating duration of time restricted eating on metabolic outcomes: systematic review and network meta-analysis. *BMJ Med.* 2026;5(1):e001071. PMID 41586347.

21. Fujioka K, O'Neil PM, Davies M, et al. Early Weight Loss with Liraglutide 3.0 mg Predicts 1-Year Weight Loss and is Associated with Improvements in Clinical Markers. *Obesity* (Silver Spring). 2016;24(11):2278-2288. PMID 27804269.
22. Ard J, Lee CJ, Gudzone K, et al. Weight reduction over time in tirzepatide-treated participants by early weight loss response: Post hoc analysis in SURMOUNT-1. *Diabetes Obes Metab*. 2025;27(9):5064-5071. PMID 40677091.
23. Lopez Delgado DS, Reyes-Zermeño MG, Lemus EDS, et al. Phenotypic and genomic frameworks for precision pharmacotherapy in obesity: a narrative review. *Front Med* (Lausanne). 2026;13:1803474. PMID 42519802.
24. Miras AD, Hussain M. Targeting Multiple Gut-Brain Pathways in Obesity: Rationale for Combination Pharmacotherapy. *Obes Sci Pract*. 2026;12(2):e70141. PMID 41947825.
25. Gilardini L, Vincenti V, Croci M, et al. Effectiveness of Liraglutide in Patients With Obesity Who Are Early Non-Responders to Lifestyle Intervention: A Real-World Study. *J Obes*. 2026;2026(1):e1224246. PMID 42658045.
26. La Vignera S, Condorelli RA. Tirzepatide non-response with subsequent semaglutide response in class 2 obesity. *JCEM Case Rep*. 2026;4(9):luag245. PMID 42670558.
27. Skandov MD, Christensen KM, Dalin DA, et al. Real-World Use of Semaglutide for Weight Management: Dose Titration, Discontinuation Patterns and Weight Changes. *Diabetes Obes Metab*. 2026;28(10):8905-8912. PMID 42420793.
28. Spring B, Pellegrini C, McFadden HG, et al. Multicomponent mHealth Intervention for Large, Sustained Change in Multiple Diet and Activity Risk Behaviors: The Make Better Choices 2 Randomized Controlled Trial. *J Med Internet Res*. 2018;20(6):e10528. PMID 29921561.
29. Sherwood NE, Crain AL, Seburg EM, et al. BestFIT Sequential Multiple Assignment Randomized Trial Results: A SMART Approach to Developing Individualized Weight Loss Treatment Sequences. *Ann Behav Med*. 2022;56(3):291-304. PMID 34415011.
30. Corrado RL, Raffa SD, Bauer EM, et al. Adult Overweight and Obesity Management: Updates From the 2025 U.S. Department of Veterans Affairs and U.S. Department of Defense Clinical Practice Guidelines. *Ann Intern Med*. 2026;179(9):1296-1311. PMID 42636450.
31. Mendias CL, Awan TM. Increasing skeletal muscle mass and strength during incretin-based weight loss. *Obes Pillars*. 2026;19:100317. PMID 42620560.
32. Hulmi JJ, Isola V, Suonpää M, et al. The Effects of Intensive Weight Reduction on Body Composition and Serum Hormones in Female Fitness Competitors. *Front Physiol*. 2016;7:689. PMID 28119632.
33. Buechel C, Pumpa K, Etxebarria N, et al. Post-competition recovery in natural physique athletes: body composition, metabolic adaptation, and refeeding responses. *J Int Soc Sports Nutr*. 2026;23(1):2676190. PMID 42175739.
34. Kuźdżał A, Biliarskyi O, Wroński Z, et al. Effects of Weight-Cutting Practices on Sleep, Recovery, and Injury in Combat Sports: A Scoping Review. *J Funct Morphol Kinesiol*. 2025;10(3). PMID 40843850.
35. Nong K, Shi Q, Xie X, et al. Comparative effects of drugs for adults with overweight or obesity: systematic review and network meta-analysis. *BMJ*. 2026;394:e372161. PMID 42419792.
36. Horn DB, Aronne LJ, Wharton S, et al. Tirzepatide for maintenance of bodyweight reduction in people with obesity in the USA (SURMOUNT-MAINTAIN): a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2026;407(10545):2305-2318. PMID 42119587.
37. Ho D, Jagdeo J. A Systematic Review of Paradoxical Adipose Hyperplasia (PAH) Post-Cryolipolysis. *J Drugs Dermatol*. 2017;16(1):62-67. PMID 28095535.

38. Mokhtar J, Akbarpoor F, Hadi M, et al. Patient-Reported Outcome Measures following Postbariatric Body Contouring: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Plast Reconstr Surg.* 2026;157(5):698e-711e. PMID 41115286.

4

Van gewicht naar samenstelling en functie

1 OPENING

Een man van 66, herkenbaar samengesteld, is met medicatie veertien kilo lichter en drie broekmaten kleiner. Zijn arts is tevreden. Toch kost een middag fietsen met zijn kleinkind hem evenveel moeite als een jaar geleden, en zijn armen voelen slapper. Wat hij verloren heeft, vet of spier, en uit welk depot, heeft niemand gemeten. Wat het zijn lichaam aan kracht of conditie heeft opgeleverd, ook niet. De weegschaal kan die vragen niet beantwoorden, want ze telt alles bij elkaar op.

Welke uitkomst telt als je lichaam verandert, en hoe voorkom je dat je massa wint zonder functie, of verliest wat je wilde houden?

IN HET KORT

- 1 De weegschaal telt vet, spier, bot, organen, vocht en darminhoud op tot één getal.
- 2 Dat getal kan dalen terwijl je spier verliest, en stilstaan terwijl je vet kwijtraakt en spier wint.
- 3 Daarom leest dit boek elke uitkomst op een ladder: gewicht, samenstelling (hoeveel vet en hoeveel spier), vetverdeling, functie (wat je lichaam kan) en uiterlijk.
- 4 Elke trede kan apart bewegen, en het sterkste bewijs ligt vaak niet op de trede die iedereen meet.
- 5 Het doel is dus niet minder wegen, maar minder vet, genoeg spier en een lichaam dat meer kan. Wat je per trede meet, staat op de meetkaart in Katern **D**.

3 WAT ER IN HET LICHAAM GEBEURT

De weegschaal telt alles tegelijk

Je gewicht is een som. Het telt vetmassa, spiermassa, bot, organen, vocht en darminhoud bij elkaar op, en meldt één getal. Dat getal kan dalen terwijl je samenstelling slechter wordt, stilstaan terwijl ze beter wordt, en verbeteren terwijl je minder kunt. Wie alleen op dat ene getal stuurt, stuurt dus blind. Dat volgt uit de rekensom, niet uit een studie.

Dit boek gebruikt vanaf hier een ladder met vijf treden:

1. **Gewicht:** de som, inclusief vocht en darminhoud.
2. **Samenstelling:** vetmassa tegenover vetvrije massa (alles wat geen vet is, zoals spier, bot en vocht), en daarbinnen de spier.
3. **Verdeling:** welk vet. Het vet rond de buikorganen (visceraal vet) en in de lever tegenover het vet onder de huid.
4. **Functie:** kracht, conditie, dagelijks functioneren en stofwisseling.
5. **Uiterlijk:** contour, huid en gezicht.

Elke trede kan los van de andere bewegen. Er zijn behandelingen die de samenstelling en de verdeling verbeteren terwijl het gewicht stilstaat.¹⁻³ Er zijn behandelingen die de functie verbeteren terwijl de samenstelling gelijk blijft,⁴ en behandelingen die de samenstelling verbeteren terwijl de functie niet meebeweegt.^{5,6} De ladder zelf is een ordening van de auteur; de bewegingen eronder zijn gemeten.

Massa zonder functie

Het scherpste voorbeeld komt uit de hormoonliteratuur. **Groeihormoon verbetert de samenstelling op papier, zonder aantoonbare winst in functie.** De studies waren wel klein. Bij gezonde ouderen daalde de vetmassa met ongeveer twee kilo en steeg de vetvrije massa evenveel, terwijl het gewicht gelijk bleef. Een winst in functie konden de onderzoekers niet aantonen, ook omdat functie te zelden was gemeten. De bijwerkingen namen toe, en volgens de onderzoekers is groeihormoon niet aanbevolen als middel tegen veroudering.² Hetzelfde zie je bij nandrolon, een anabole steroïde: meer vetvrije massa, maar geen aantoonbaar sterkere handgreep.⁶ En bij testosteron veranderden gewicht, taille en BMI niet, terwijl de vetmassa daalde en de vetvrije

massa steeg.¹ Een lichaam kan op de weegschaal gelijk blijven en toch van samenstelling veranderen. Maar die verandering zegt op zichzelf nog niets over wat het lichaam ermee kan.

Het omgekeerde bestaat ook: functie zonder massa. Bij gezonde 55-plussers verbeterde omega-3 de beenkracht en de stoeltest (hoe vaak je in een halve minuut zonder handen uit een stoel opstaat), zonder meetbaar effect op de vetvrije massa.⁴ Ze werden sterker zonder meer spier. Dat loopt vermoedelijk via de kwaliteit en de aansturing van de spier, niet via de hoeveelheid; direct getest is dat niet.

Waarom dit hoofdstuk vóór de rest komt

Het kernmodel van dit boek gaat over een gewicht dat het lichaam verdedigt. Maar "gewicht" is daarin een verkorting. Dit boek gaat ervan uit dat de regelsystemen uit deel 2 signalen volgen uit afzonderlijke weefsels, zoals vet, darm en spier, en niet uit de som. Welk van die weefsels het lichaam precies verdedigt, is nog open (hoofdstuk 2). En wat jij uiteindelijk wilt, ligt op de treden 2 tot en met 5, nergens op trede 1: minder buikvet, je spier houden, makkelijk de trap op, een gezicht dat niet mee-afvalt. Daarom geldt vanaf hier een leesregel: lees elke bewering op de trede waar ze landt. Een bewering over trede 1 zegt niets over de treden eronder.

4 WAT HET ONDERZOEK LAAT ZIEN

Trede 1 · Gewicht: weinig onderscheidend

Dat diëten op de weegschaal nauwelijks van elkaar verschillen, staat vast. Koolhydraatarm en vetarm gaven na zes maanden vrijwel hetzelfde verlies, en na een jaar nam het verlies bij alle diëten af.⁷ Ook de verdeling van koolhydraat en vet maakt bij gelijke calorieën vrijwel niets uit. In gecontroleerde voedingsstudies gaf vetarm eten zelfs iets meer verbruik en vetverlies; een voordeel van koolhydraatbeperking voor de stofwisseling vonden de onderzoekers niet.⁸

Trede 1 kan ook stilstaan terwijl eronder van alles beweegt. Groeihormoon en testosteron lieten dat zien voor de samenstelling. Voor de stofwisseling geldt hetzelfde: bij diabetes type 2 verbeterde een mediterraan dieet de bloedsuiker en het LDL-cholesterol, met maar een

klein effect op het gewicht.⁹ Wie die studies alleen op de weegschaal leest, schrijft ze af als mislukt.

Trede 2 · Samenstelling: niet elke kilo is dezelfde kilo

Hoeveel spier je verliest, hangt waarschijnlijk af van hoe je afvalt. Bij afvallen is de eerste vraag wat je verliest. In een indirecte vergelijking van studies met minstens 10% gewichtsverlies was het aandeel vetvrije massa klein bij een dieet met training. Bij een dieet zonder training was het ongeveer een vijfde, en bij GLP-1-middelen en een maagoperatie ongeveer een derde.¹⁰ GLP-1-middelen zijn medicijnen die de eetlust remmen, zoals Ozempic of Wegovy (semaglutide) en Mounjaro (tirzepatide). Dezelfde tiende van je gewicht eraf betekent dus op trede 2 iets heel anders: bij de ene aanpak vooral vet, bij de andere ruim een derde vetvrij weefsel.

Een tweede analyse nuanceert dat. Daarin verloren gebruikers van GLP-1-middelen ongeveer evenveel vetvrije massa als mensen die alleen hun leefstijl veranderden, en meer dan wie daarnaast aan krachttraining deed.¹¹ De scheidslijn loopt dus vermoedelijk eerder tussen met en zonder krachttraining dan tussen medicatie en leefstijl. Tirzepatide verlaagt de vetmassa het meest van alle middelen, maar ook de vetvrije massa.¹²

Training tijdens het afvallen voorkomt ongeveer de helft van het verlies aan vetvrije massa. Dat is een van de hardste getallen van dit boek, en de winst was het grootst bij krachttraining en gemengde training.¹³ Hoofdstuk 12 werkt het mechanisme uit, hoofdstuk 21 de training.

Een tekort remt de spieropbouw, maar niet aantoonbaar de krachtwinst. De studies laten dat eenduidig zien: bij krachttraining in een tekort bleef de spierwinst achter, terwijl de kracht wel steeg.¹⁴ Een doorrekening over die studies wijst erop dat de winst in vetvrije massa rond een tekort van ongeveer 500 kcal per dag helemaal verdween. Daarom begint het tekort in dit boek klein (hoofdstuk 19). Een groter tekort geeft dus meer gewichtsverlies, maar maakt spierbehoud vermoedelijk moeilijker.

Ook het tempo telt. Bij hetzelfde totale verlies gaf geleidelijk afvallen iets meer vetverlies dan snel afvallen, en bleef het rustverbruik (wat je lichaam in rust verbrandt) beter behouden. De vetvrije massa verschilde niet.¹⁵ Daarom is het tempo in dit boek een bovengrens, geen doel (hoofdstuk 19).

Eiwit helpt tot ongeveer 1,6 gram per kilo per dag, en dat is goed onderzocht. Bij gezonde volwassenen die op kracht trinden, gaf extra eiwit iets meer vetvrije massa en kracht, tot ongeveer 1,6 gram per kilo per dag.¹⁶ Vanaf 65 jaar was het effect al zichtbaar bij 1,2 tot 1,6 gram.¹⁷ Bij 50-plussers die afvielen, gaf een eiwitrijker dieet meer behoud van vetvrije massa en meer vetverlies.¹⁸ De timing rond de training maakt niet uit.¹⁹ Hoofdstuk 20 werkt eiwit uit.

Dan het tegenbewijs op deze trede, en het is stevig. **Periodiek vasten is geen slimmere manier van hetzelfde tekort.** Tijdsbeperkt eten, om de dag vasten of 5:2 (twee dagen per week heel weinig eten) gaven niet meer gewichts- of vetverlies dan een doorlopend tekort. Wel ging er iets meer vetvrije massa verloren.²⁰ Het schema dat op trede 1 gelijk scoort, scoort op trede 2 iets slechter. Bij ketogene diëten, met heel weinig koolhydraten, zie je iets vergelijkbaars: geen verschil in spiermassa of kracht, wel iets meer verlies van vetvrije massa.²¹ Naast krachttraining gaf keto meer vetverlies, maar ook meer verlies van vetvrije massa, en de training hief dat niet op.²² Volgens de sportvoedingsvereniging ISSN komt dat vermoedelijk door verschillen in inname en door vocht, niet door een voordeel of nadeel van het dieet zelf.²³

Eén voorbehoud hoort hierbij. Bij ouderen met obesitas gaf de combinatie van voeding, training en gedragsbegeleiding mogelijk veel vetverlies zonder verlies van vetvrije massa, maar volgens de onderzoekers zelf was dat bewijs "zeer onzeker".²⁴ Trede 4 komt daarop terug.

Trede 3 · Verdeling: welk vet verdwijnt

Vet is geen gelijkmatige massa. Het vet rond de buikorganen hangt op zichzelf samen met meer hart- en vaatziekten en diabetes; het vet in de lever en rond het hart draagt daar mogelijk aan bij.²⁵ Het vet onder de huid vormt het grootste deel van het volume. De vraag op deze trede is dus welk vet verdwijnt.

Training verlaagt het buikvet per kilo meer dan medicatie, en dat staat vast. In langdurige studies met scans was het effect van training op het visceraal vet groter dan dat van medicatie. De absolute daling van het buikvet was groter bij medicatie, omdat mensen daar meer afvielen. Maar per kilo verlies verlaagde training het buikvet meer.²⁶ Medicatie wint dus op trede 1 en verliest per kilo op trede 3. De analyse dateert van vóór semaglutide in afvaldosering en vóór tirzepatide. Of de uitkomst ook voor de huidige middelen geldt, is niet gemeten.

Het buikvet hangt ook niet helemaal aan gewichtsverlies. Training zonder gewichtsverlies ging samen met ongeveer 6% minder visceraal vet, een dieet zonder gewichtsverlies met 1%.²⁷ Het effect van training nam toe met de hoeveelheid training; dat van het dieet niet. Wel verlaagde ook het dieet het buikvet, en er waren minder dieetstudies.²⁸ De verdeling reageert dus vermoedelijk mede op de trainingsprikkel zelf, niet alleen op het tekort. Alle trainingsvormen verlaagden het buikvet; intervaltraining en intensieve duurtraining werkten waarschijnlijk het best.²⁹⁻³¹ Welke dosis je kiest, staat in hoofdstuk 22.

Krachttraining verlaagt het buikvet, maar geeft bovenop een dieet geen aantoonbaar extra verlies. Dat is goed onderzocht. Tegenover niets doen daalde het visceraal vet wel, al vond een grote analyse dat effect alleen bij mannen en bij een vetpercentage onder 40%.^{30,32,33} Daaruit volgt dat krachttraining de eerste keuze is voor trede 2, niet voor extra verlies op trede 3 bovenop een dieet.

De verdeling verschuift ook zonder gewichtsverlies. Bij volwassenen met obesitas verlaagde groeihormoon het visceraal vet en de vetmassa, terwijl de vetvrije massa steeg en het gewicht gelijk bleef.³ Een overzicht van de Europese obesitasvereniging EASO vat samen dat training een paar kilo gewicht en vet kost en het buikvet verlaagt. Duur- en intervaltraining verschillen daarin bij gelijk verbruik niet.³⁴ En training verlaagde het levervet, samen met de bloeddruk en de insulineresistentie.³⁵ Hier lopen trede 3 en trede 4 in elkaar over. Dat is een eigenschap van deze vetdepots.

Trede 4 • Functie: wat je lichaam kan

Bij ouderen met obesitas is het bewijs voor functie het zekerst. Bij hen verbeterde de combinatie van voeding, training en

gedragsbegeleiding de fysieke functie sterk, met hoge zekerheid. Het bewijs voor de samenstelling was in dezelfde analyse "zeer onzeker".²⁴ Lees dat twee keer. Vermoedelijk is de uitkomst die de kliniek het minst meet, juist de uitkomst waarvan het onderzoek het zekerst is.

Functie heeft minstens drie gezichten. Het eerste is kracht en dagelijks functioneren; omega-3 en het tekort lieten al zien dat die los staan van massa. Het tweede is conditie. Alle trainingsvormen verbeterden het uithoudingsvermogen, intervaltraining iets meer dan rustige duurtraining, ook bij middelbare en oudere deelnemers.^{36,37} Het derde is de stofwisseling. Intervaltraining verbeterde de insulinegevoeligheid meer dan rustige duurtraining, zonder verschil in gewicht, taille of vetmassa.³⁸ Op trede 4 verschilden de twee vormen, op de treden 1 tot 3 niet.

De hormoonstudies leveren het tegenbeeld dat deze trede onmisbaar maakt. **Bij oudere mannen met obesitas en een laag testosteron wijst het bewijs erop dat testosteron bovenop een leefstijlprogramma geen betere functie of kracht geeft.** Wel verloren ze minder spier en bot, en steeg hun conditie iets meer. Daar stond een stijging van het hematocriet tegenover: het aandeel rode bloedcellen in het bloed (hoofdstuk 26).⁵ De samenstelling en de conditie bewogen, de functie niet. Testosteron was in die studie dus vermoedelijk vooral een middel voor de samenstelling, net als in de grote analyse uit sectie 3.¹ Hoofdstuk 15 en 26 werken dit uit.

Ook supplementen laten zien dat massa en functie apart tellen. Creatine naast krachttraining gaf meer vetvrije massa en meer kracht, al was het effect in verkennende analyses kleiner op hogere leeftijd, en bij sportende vrouwen klein en onzeker.³⁹⁻⁴¹ HMB, een afbraakproduct van een aminozuur, gaf bij ouderen geen aantoonbaar extra vetvrije massa, maar wel een betere fysieke functie. Wel had de helft van de studies een hoog risico op vertekening.⁴² Supplementen rijk aan bepaalde aminozuren (BCAA's) verbeterden bij ouderen met spierverslies alleen een spierindex, niet de functie of de vetmassa.⁴³ Een middel kan dus op trede 2 scoren zonder trede 4, en andersom. Wie één van beide meet, weet het andere niet. Hoofdstuk 27 werkt de supplementen uit.

Trede 5 · Uiterlijk

Over uiterlijk staat in dit hoofdstuk geen onderzoek. Dit boek zet de trede toch op de ladder, om twee redenen. Uiterlijk is voor veel lezers de uitkomst die de behandeling motiveert. En het volgt uit geen van de andere treden: hetzelfde gewicht kan er anders uitzien, en vetverlies uit het gezicht is geen vetverlies uit de buik. Deel 7 werkt deze trede uit. Hier telt alleen dat uiterlijk een eigen uitkomst is: elke behandeling die het gewicht verandert, raakt het uiterlijk op een manier die je apart moet beoordelen.

Waar de kennis ophoudt

Of krachttraining het spierverlies onder GLP-1-middelen opheft, is niet getoetst. Er is nog geen afgeronde gerandomiseerde studie van krachttraining bovenop semaglutide of tirzepatide, met spier of kracht als uitkomst. Een zoektocht over 2022 tot 2026 vond alleen reviews, losse gevallen en protocollen, en de studie die het moet beantwoorden, loopt nog.^{44,45} Het advies van deel 4 om naast deze middelen op kracht te trainen, rust dus op doortrekken: zonder medicatie geeft begeleide krachttraining na ruim tien weken ongeveer drie kilo vetvrije massa.⁴⁵ Dat is een redelijke afleiding, maar het blijft een afleiding.

Ook wat er wel is, telt niet vanzelf op. Training bovenop medicatie verlaagde het gewicht meer dan medicatie alleen, maar verbeterde de vetvrije massa en de bloedwaarden niet aantoonbaar.⁴⁶ Wat op trede 1 optelt, telt op trede 2 dus niet zichtbaar op. Dit boek leidt daaruit een leeskader af, samen met de onzekere uitkomsten bij ouderen en de negatieve uitkomsten van periodiek vasten en keto. Op trede 1 is het bewijs het ruimst, op trede 2 gemiddeld, op trede 4 sterk maar weinig gemeten, en voor trede 5 staat hier geen onderzoek.

VOOR WIE HET PRECIES WIL WETEN

- **Massa zonder functie.** Groeihormoon bij gezonde ouderen: vetmassa -2,1 kilo, vetvrije massa +2,1 kilo, gewicht +0,1 kilo.² Nandrolon: +1,59 kilo vetvrij weefsel, geen aantoonbaar effect op knijpkracht, lage zekerheid.⁶ Testosteron, 59 RCT's: gewicht, taille en BMI onveranderd.¹ Omega-3: beenkracht SMD 0,54, stoeltest +1,93 herhalingen in 30 seconden, vetvrije massa SMD 0,09.⁴ Samenstelling en functie lopen dus uiteen.
- **Trede 1.** 121 RCT's, n = 21.942: koolhydraatarm -4,63, vetarm -4,37 kilo na zes maanden.⁷ 32 voedingsstudies: vetarm +26 kcal per dag verbruik en +16 gram vetverlies per dag.⁸ Mediterraan bij diabetes: HbA1c -0,307%, LDL -8,06 mg/dl, BMI -0,828.⁹ Het gewicht onderscheidt weinig.
- **Vetvrije massa in het verlies.** Dieet met training 77%, zonder training 22,3%, incretinemiddelen 33,3%, maagoperatie 34,2% (indirecte vergelijking).¹⁰ Twintig trials met DXA of MRI, n = 15.782: incretines 25 tot 39% (semaglutide 35,2%, tirzepatide 25,4%), leefstijl 26,2%, leefstijl met krachttraining 17,5%.¹¹ Tirzepatide: vetmassa -25,7%, vetvrije massa -8,3%.¹² Krachttraining maakt het verschil.
- **Training en tekort.** 34 trials, n = 1.455: training voorkwam 45,7% van het verlies aan vetvrije massa.¹³ Tekort en spierwinst: ES -0,57 (p = 0,02); tekort en kracht: ES -0,31 (p = 0,28); rond 500 kcal per dag geen winst meer in vetvrije massa.¹⁴ Geleidelijk tegen snel: 1 kilo extra vetverlies.¹⁵ De spier heeft een grens, de kracht minder.
- **Eiwit.** Zie het kader van hoofdstuk 20.
- **Tegenbewijs.** Periodiek tegen doorlopend (28 trials): gewicht -0,42 kilo (niet significant), vetvrije massa -0,20 kilo (p = 0,044).²⁰ Keto zonder training: -0,48 kilo vetvrije massa;²¹ keto met krachttraining: -1,26 kilo.²² Ouderen met obesitas (54 trials, n = 4.249): mogelijk -6,58 kilo vet, "zeer onzeker".²⁴ Vaker vasten spaart de spier dus niet.
- **Verdeling.** Training tegen medicatie (17 trials met CT of MRI, n = 3.602): SMD -0,54 tegen -0,27.²⁶ Zonder gewichtsverlies: training -6,1%, dieet -1,1%.²⁷ Dosis-respons (40 trials): -0,15 per 1.000 kcal per week trainingsverbruik; dieet ES -0,53, training -0,28.²⁸ Intervaltraining bovenaan (SUCRA 72,5%), optimum rond 1.100 MET-minuten per week;²⁹ 84 trials, n = 4.836;³⁰ per 30 minuten per week -0,52 kilo, -0,56 cm taille, lineair tot 300 minuten.³¹ Krachttraining SMD -0,24 en -0,49; bovenop een dieet SMD 0,23 (p = 0,09).^{32,33} Groeihormoon: -22,8 cm² visceraal vet.³ EASO: -1,5 tot -3,5 kilo gewicht, visceraal vet SMD -0,33 tot -0,56.³⁴ Levervet SMD -0,59, bloeddruk -2,95 mmHg.³⁵ Training raakt het buikvet ook zonder groot gewichtsverlies.

- **Functie.** Ouderen met obesitas: fysieke functie SMD 3,37, hoge zekerheid.²⁴ VO₂max +3,82 ml/kg/min over 66 trials;³⁶ interval tegen continu bij ouderen +1,10.³⁷ Insulinegevoeligheid: interval beter (p = 0,02).³⁸ Testosteron bij mannen van 65 jaar en ouder (onder 10,4 nmol/L): vetvrije massa -2% tegen -3%, heupbot +0,5% tegen -1,1%, VO₂peak +23% tegen +16%, hematocriet +5% tegen +1%.⁵ Creatine: +1,14 kilo vetvrije massa en -0,73 kilo vet onder de 50;³⁹ kracht g = 0,54 en 0,55.⁴⁰ HMB: functie (SPPB) SMD 0,54, geen extra vetvrije massa.⁴² Functie is apart te winnen en apart te verliezen.
- **Leemte.** LEAN-PREP (n = 232, zes maanden) loopt nog.⁴⁴ Begeleide krachttraining zonder medicatie: ongeveer 3 kilo vetvrije massa en 25% kracht na ruim tien weken.⁴⁵ Training bovenop medicatie, 18 trials, n = 5.620: gewicht omlaag, vetvrije massa niet significant beter.⁴⁶ Het advies voor training naast medicatie is een afleiding.

5 WAT DIT BETEKENT

Elke ingreep krijgt een trede. Krachttraining werkt vooral op trede 2, en geeft op trede 3 bovenop een dieet geen aantoonbaar extra. Duurtraining en intervaltraining werken op trede 3 en 4. Eiwit werkt op trede 2, tot ongeveer 1,6 gram per kilo. GLP-1-middelen werken op trede 1, met een prijs op trede 2; of krachttraining die prijs opheft, is nog niet getoetst. Testosteron werkt op trede 2, niet op trede 1. En periodiek vasten en keto, die op het gewicht gelijk of beter scoren, kosten iets meer vetvrije massa.^{20,22} Wie een hoofdstuk uit deel 4 leest zonder te vragen op welke trede een bewering landt, leest het verkeerd.

Het verdedigde gewicht wordt per trede gelezen. Het kernmodel spreekt over gewicht, maar dat gewicht bestaat uit weefsels die verschillend reageren. Vet en spier voeden het systeem elk met eigen signalen, en een verlies dat spier kost, verandert de invoer zelf. Daarom gaat dit boek ervan uit dat elk dieet zonder spierbehoud de ratel een tand verder kan draaien. Het verdedigde gewicht is dus een reden om op samenstelling te sturen.

Metten volgt de ladder. Deel 5 bouwt het meetpakket per trede. Het gewicht is de ruwe som, de taille de maat voor de verdeling, en kracht en conditie zijn de maten voor functie. Wie niet op kracht traint, kan een stoeltest of traptest nemen; die zegt vooral iets over spier en conditie. De samenstelling meet je met instrumenten waarvan de fout bekend is

(hoofdstuk 29). De beslisregels van hoofdstuk 30 vragen per trede een ander antwoord.

Massa zonder functie is een mislukte uitkomst, in beide richtingen.

Vetvrije massa winnen zonder sterker te worden, zoals bij groeihormoon en nandrolon, is mislukt. Gewicht verliezen waarvan een derde vetvrij weefsel is, is dat ook, zelfs als de weegschaal juicht.

Vrouwen na hun veertigste en mannen na hun vijftigste hebben de komende decennia vermoedelijk meer aan kracht, bot en conditie dan aan welk getal op de weegschaal ook. De levensfase maakt spier schaars, en dus kostbaar (hoofdstuk 5 en 12). Daarom is de eindvraag bij elke behandeling in dit boek: op welke treden zit het resultaat, en welke prijs is op welke trede betaald?

KERN

Je gewicht is een som van vet, spier, bot en vocht. Dezelfde verloren kilo's kunnen weinig of ruim een derde vetvrij weefsel (spier, bot en vocht) bevatten, afhankelijk van hoe je afvalt; hetzelfde stabiele gewicht kan meer spier en minder vet verbergen. Training verlaagt het buikvet per kilo meer dan medicatie, en laat je meer kunnen, ook als de weegschaal stilstaat. Meer spier zonder meer kracht, of minder gewicht met veel spierverslies, is een mislukte uitkomst. Lees elk hoofdstuk dat volgt met de vraag waar het resultaat zit: in je gewicht, je samenstelling, je buikvet, wat je kunt of hoe je eruitziet.

BRONNEN

1. Corona G, Giagulli VA, Maseroli E, et al. THERAPY OF ENDOCRINE DISEASE: Testosterone supplementation and body composition: results from a meta-analysis study. Eur J Endocrinol. 2016;174(3):R99-116. PMID 26537862.
2. Liu H, Bravata DM, Olkin I, et al. Systematic review: the safety and efficacy of growth hormone in the healthy elderly. Ann Intern Med. 2007;146(2):104-15. PMID 17227934.
3. Mekala KC, Tritos NA. Effects of recombinant human growth hormone therapy in obesity in adults: a meta analysis. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94(1):130-7. PMID 18940879.
4. Cornish SM, Cordingley DM, Shaw KA, et al. Effects of Omega-3 Supplementation Alone and Combined with Resistance Exercise on Skeletal Muscle in Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. Nutrients. 2022;14(11). PMID 35684018.
5. Barnouin Y, Armamento-Villareal R, Celli A, et al. Testosterone Replacement Therapy Added to Intensive Lifestyle Intervention in Older Men With Obesity and Hypogonadism. J Clin Endocrinol Metab. 2021;106(3):e1096-e1110. PMID 33351921.

6. Prokopoulos K, Ispoglou T, Thompson T, et al. Effects of Nandrolone Decanoate on Muscle Strength, Body Composition and Bone Density: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2026;17(2):e70276. PMID 41936385.
7. Ge L, Sadeghirad B, Ball GDC, et al. Comparison of dietary macronutrient patterns of 14 popular named dietary programmes for weight and cardiovascular risk factor reduction in adults: systematic review and network meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2020;369:m696. PMID 32238384.
8. Hall KD, Guo J. Obesity Energetics: Body Weight Regulation and the Effects of Diet Composition. *Gastroenterology*. 2017;152(7):1718-1727.e3. PMID 28193517.
9. Wu MJ, Hung CH, Yong SB, et al. Impact of the Mediterranean Diet on Glycemic Control, Body Mass Index, Lipid Profile, and Blood Pressure in Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients*. 2025;17(24). PMID 41470853.
10. Busk-Cirera L, Carlsen IØ, Madsen LB, et al. Effects of Incretin-Based Therapies, Diet and Exercise Interventions, and Bariatric Surgery on Fat-Free Mass in Adults With Overweight or Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diabetes Obes Metab*. 2026;28(9):7737-7751. PMID 42324178.
11. Eisa N, Barood O. Lean Mass Changes With Incretin Therapy Versus Lifestyle Intervention: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. *Diabetes Obes Metab*. 2026;28(6):4818-4827. PMID 41877354.
12. Nong K, Shi Q, Xie X, et al. Comparative effects of drugs for adults with overweight or obesity: systematic review and network meta-analysis. *BMJ*. 2026;394:e372161. PMID 42419792.
13. Deller M, Weiershaus J, Held S, et al. Effects of Calorie Restriction With and Without Strength, Endurance or Mixed Training on Fat-Free and Skeletal Muscle Mass in Overweight or Obese Individuals-A Systematic Review With Pairwise Meta-Analysis and Network Meta-Analysis of Randomized Controlled Studies. *Diabetes Obes Metab*. 2026;28(8):6810-6823. PMID 42144246.
14. Murphy C, Koehler K. Energy deficiency impairs resistance training gains in lean mass but not strength: A meta-analysis and meta-regression. *Scand J Med Sci Sports*. 2022;32(1):125-137. PMID 34623696.
15. Ashtary-Larky D, Bagheri R, Abbasnezhad A, et al. Effects of gradual weight loss v. rapid weight loss on body composition and RMR: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr*. 2020;124(11):1121-1132. PMID 32576318.
16. Morton RW, Murphy KT, McKellar SR, et al. A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults. *Br J Sports Med*. 2018;52(6):376-384. PMID 28698222.
17. Nunes EA, Colenso-Semple L, McKellar SR, et al. Systematic review and meta-analysis of protein intake to support muscle mass and function in healthy adults. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2022;13(2):795-810. PMID 35187864.
18. Kim JE, O'Connor LE, Sands LP, et al. Effects of dietary protein intake on body composition changes after weight loss in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev*. 2016;74(3):210-24. PMID 26883880.
19. Casuso RA, Goossens L. Does Protein Ingestion Timing Affect Exercise-Induced Adaptations? A Systematic Review with Meta-Analysis. *Nutrients*. 2025;17(13). PMID 40647175.
20. Schroor MM, Joris PJ, Plat J, et al. Effects of Intermittent Energy Restriction Compared with Those of Continuous Energy Restriction on Body Composition and Cardiometabolic Risk Markers - A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials in Adults. *Adv Nutr*. 2024;15(1):100130. PMID 37827491.

21. Wang Y, Xiao Q, Zhang Z, et al. Effects of ketogenic diet on muscle mass, strength, aerobic metabolic capacity, and endurance in adults: a systematic review and meta-analysis. *J Health Popul Nutr.* 2025;44(1):346. PMID 41035089.
22. Ashtary-Larky D, Bagheri R, Asbaghi O, et al. Effects of resistance training combined with a ketogenic diet on body composition: a systematic review and meta-analysis. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2022;62(21):5717-5732. PMID 33624538.
23. Leaf A, Rothschild JA, Sharpe TM, et al. International society of sports nutrition position stand: ketogenic diets. *J Int Soc Sports Nutr.* 2024;21(1):2368167. PMID 38934469.
24. Torbahn G, Schoene D, Ernst IG, et al. EffectS of Lifestyle Interventions in Older PEople With Obesity (Effective SLOPE): a Systematic Review With Network Meta-Analyses. *Obes Rev.* 2026;27(10):e70123. PMID 41933504.
25. Neeland IJ, Ross R, Després JP, et al. Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019;7(9):715-725. PMID 31301983.
26. Rao S, Pandey A, Garg S, et al. Effect of Exercise and Pharmacological Interventions on Visceral Adiposity: A Systematic Review and Meta-analysis of Long-term Randomized Controlled Trials. *Mayo Clin Proc.* 2019;94(2):211-224. PMID 30711119.
27. Verheggen RJ, Maessen MF, Green DJ, et al. A systematic review and meta-analysis on the effects of exercise training versus hypocaloric diet: distinct effects on body weight and visceral adipose tissue. *Obes Rev.* 2016;17(8):664-90. PMID 27213481.
28. Recchia F, Leung CK, Yu AP, et al. Dose-response effects of exercise and caloric restriction on visceral adiposity in overweight and obese adults: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Sports Med.* 2023;57(16):1035-1041. PMID 36669870.
29. Xu W, Xie X, Liu H. Optimal exercise modality and dose for reducing visceral adipose tissue in overweight or obese adults: a network meta-analysis and dose-response study. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 2026;18(1). PMID 42260656.
30. Chen X, He H, Xie K, et al. Effects of various exercise types on visceral adipose tissue in individuals with overweight and obesity: A systematic review and network meta-analysis of 84 randomized controlled trials. *Obes Rev.* 2024;25(3):e13666. PMID 38031812.
31. Jayedi A, Soltani S, Emadi A, et al. Aerobic Exercise and Weight Loss in Adults: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis. *JAMA Netw Open.* 2024;7(12):e2452185. PMID 39724371.
32. Khalafi M, Malandish A, Rosenkranz SK, et al. Effect of resistance training with and without caloric restriction on visceral fat: A systemic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2021;22(9):e13275. PMID 33998135.
33. Wewege MA, Desai I, Honey C, et al. The Effect of Resistance Training in Healthy Adults on Body Fat Percentage, Fat Mass and Visceral Fat: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med.* 2022;52(2):287-300. PMID 34536199.
34. Bellicha A, van Baak MA, Battista F, et al. Effect of exercise training on weight loss, body composition changes, and weight maintenance in adults with overweight or obesity: An overview of 12 systematic reviews and 149 studies. *Obes Rev.* 2021;22 Suppl 4(Suppl 4):e13256. PMID 33955140.
35. Battista F, Ermolao A, van Baak MA, et al. Effect of exercise on cardiometabolic health of adults with overweight or obesity: Focus on blood pressure, insulin resistance, and intrahepatic fat-A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2021;22 Suppl 4(Suppl 4):e13269. PMID 33960110.
36. van Baak MA, Pramono A, Battista F, et al. Effect of different types of regular exercise on physical fitness in adults with overweight or obesity: Systematic review and meta-analyses. *Obes Rev.* 2021;22 Suppl 4(Suppl 4):e13239. PMID 33939229.

37. Poon ET, Wongpipit W, Ho RS, et al. Interval training versus moderate-intensity continuous training for cardiorespiratory fitness improvements in middle-aged and older adults: a systematic review and meta-analysis. *J Sports Sci.* 2021;39(17):1996-2005. PMID 33825615.
38. Sanca-Valeriano S, Espinola-Sánchez M, Caballero-Alvarado J, et al. Effect of high-intensity interval training compared to moderate-intensity continuous training on body composition and insulin sensitivity in overweight and obese adults: A systematic review and meta-analysis. *Heliyon.* 2023;9(10):e20402. PMID 37800068.
39. Desai I, Wewege MA, Jones MD, et al. The Effect of Creatine Supplementation on Resistance Training-Based Changes to Body Composition: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Strength Cond Res.* 2024;38(10):1813-1821. PMID 39074168.
40. Wang H, Wang H, Xin X, et al. Resistance training combined with creatine supplementation: a three-level meta-analysis of multidimensional outcomes from strength enhancement to body composition remodeling. *J Int Soc Sports Nutr.* 2026;23(sup1):2718316. PMID 42765482.
41. Lin Y, Zhu W, Hong B. Effects of creatine supplementation on exercise performance, physiological outcomes, and body composition in females engaged in exercise or training: a systematic review and multilevel meta-analysis. *Front Nutr.* 2026;13:1921827. PMID 42761190.
42. García-Alonso A, Sánchez-González JL, Navarro-López V, et al. The Role of HMB Supplementation in Enhancing the Effects of Resistance Training in Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis on Muscle Quality, Body Composition, and Physical Function. *Nutrients.* 2025;17(22). PMID 41305674.
43. Li H, Zhang R, Ma Y, et al. Effects of branched-chain amino acid-rich nutritional supplements combined with resistance training on body composition and body function in older patients with sarcopenia. *Arch Gerontol Geriatr.* 2026;141:106063. PMID 41202431.
44. Alawadhi AA, Alroudhan D, Alsaed DJ, et al. LEAN mass Preservation with Resistance Exercise and Protein during semaglutide and tirzepatide therapy (LEAN-PREP study): a protocol for a randomised controlled trial. *BMJ Open.* 2026;16(4):e116911. PMID 42020128.
45. Locatelli JC, Costa JG, Haynes A, et al. Incretin-Based Weight Loss Pharmacotherapy: Can Resistance Exercise Optimize Changes in Body Composition? *Diabetes Care.* 2024;47(10):1718-1730. PMID 38687506.
46. Peng T, Liang W, Wei J, et al. The Effects of Exercise Combined with Pharmacotherapy on Body Composition and Metabolic Parameters in Overweight/Obese Adults: A Meta-Analysis and Network Pharmacology Study. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2026;19:590529. PMID 42094035.

Vrouwen na 40, mannen na 50

1 OPENING

In een grote Amerikaanse studie verdubbelde bij het begin van de overgang het tempo waarin vrouwen vet opbouwden. Hun vetvrije massa (spier, bot en vocht) begon te dalen, terwijl hun gewicht niet sneller steeg dan daarvoor.² De verandering zit dus vooral in waaruit je lichaam bestaat en waar het vet zit: meer rond de buik, minder spier. Bij mannen speelt iets vergelijkbaars. Het testosteron daalt met de leeftijd, en buikvet en een laag testosteron versterken elkaar. De gangbare uitleg, "dat is de leeftijd", klopt dus maar half.

Wat verandert de levensfase aan je lichaam, waarom voelt afvallen daarna moeilijker, en waarom weet het onderzoek juist over deze groep zo weinig?

IN HET KORT

- 1** Rond de overgang verschuift vooral waaruit je lichaam bestaat en waar het vet zit, minder hoe snel je gewicht stijgt.
- 2** Bij mannen daalt het testosteron met de leeftijd, en buikvet en een laag testosteron versterken elkaar.
- 3** Afvallen voelt daarna moeilijker, maar het lichaam reageert niet aantoonbaar slechter op een tekort; de redenen zitten in spier, beweging, slaap en tempo, en daar kun je iets aan doen.
- 4** Onderzoek naar precies deze groep is dun, dus dit boek haalt zijn kennis uit studies bij ouderen, onderzoek naar hormonen en de praktijk.
- 5** Wil je hormoontherapie of testosteron bespreken? Neem de checklist over hormonen uit Katern **E** (E.3 of E.4) mee naar je arts.

3 WAT ER IN HET LICHAAM GEBEURT

In hoofdstuk 2 kwam het verdedigde gewicht aan bod, en de drie soorten verschuivers die het bewegen: structureel, levensfase en signaal. Hier gaat het over de levensfase, want daar zit de lezer van dit boek middenin.

De vrouw: de overgang verschuift de samenstelling

Rond de overgang daalt de aanmaak van oestrogeen. Hogere oestrogeenspiegels gaan samen met vetopslag op heupen en dijen, in plaats van rond de buikorganen.¹ **De overgang verandert waarschijnlijk vooral de samenstelling, niet het tempo waarin je aankomt.** Dat liet de studie uit de opening zien.² Wat oorzaak is en wat gevolg, is niet eenduidig: de taille groeide eerder vóór de hormonale verandering dan erna.³

Het totale verbruik daalt rond de overgang vooral doordat je minder beweegt.⁵ Het rustverbruik (wat je lichaam in rust verbrandt) volgt de leeftijd: houd je rekening met de leeftijd, dan is het na de overgang niet lager.⁴

De scherpste blik op het mechanisme geeft de omgekeerde proef: geef de verdwenen hormonen terug en kijk wat het vet doet. **Hormoontherapie verlaagt het buikvet en de insulineresistentie; dat is goed aangetoond.** Dat bleek bij vrouwen zonder diabetes, bij wie ook het risico op diabetes daalde.⁶ Daaruit volgt vermoedelijk dat de hormonale verandering zelf de vetverdeling meestuurt. Tegelijk doet hormoontherapie iets wat veel vrouwen niet verwachten: vrijwel niets met het gewicht. Ze geeft geen extra gewichtstoename bovenop wat rond de overgang gebruikelijk is, maar remt die ook niet.⁷ En ze gaf geen meetbare krachtwinst.⁸

Leg je die gegevens naast elkaar, dan wordt het beeld scherp: de verandering zit in de samenstelling en de verdeling. Het vet schuift naar de buik, en dat is vermoedelijk de vorm van vet die voor de stofwisseling het ongunstigst is. Wie in de overgang rond de taille aankomt, heeft dus niet vanzelf een schildklierprobleem, en zeker geen wilskrachtprobleem. Het regelsysteem krijgt een andere invoer en stelt zich daarop in.

De man: dalend testosteron in een lus

Bij mannen daalt het testosteron geleidelijk met de leeftijd, met ongeveer anderhalve procent per jaar.⁹ Het testosteron hangt ook samen met het gewicht: bij mannen met obesitas die afvallen, stijgt het testosteron, en meer naarmate er meer gewicht af gaat.¹⁰ Bij gezonde mannen van 20 tot 50 jaar onderdrukten onderzoekers het testosteron kunstmatig. Daarop daalden vetvrije massa, spiergrootte en kracht, en steeg het vetpercentage. Dat laatste kwam vooral door het oestradiol dat meedaalde, een vrouwelijk hormoon dat mannen ook aanmaken.¹¹ Samen wijst dat op een lus die zichzelf voedt: buikvet drukt het testosteron, en een lager testosteron geeft meer buikvet en minder spier. Als geheel is die lus niet getest.

Ook hier geeft het interventieonderzoek de scherpste blik.

Testosteron geeft bij mannen met een laag testosteron waarschijnlijk meer vetvrije massa, maar het effect op taille en BMI is wisselend.^{12,13}

Het metabool syndroom is buikvet samen met een hoge bloeddruk, ongunstige bloedvetten of een hoge bloedsuiker. Bij mannen met een laag testosteron en diabetes of dat syndroom verbeterde testosteron

ook de bloedsuiker, volgens de onderzoekers deels door minder buikvet.¹⁴ Welke kant van de lus je eerst aanpakt, is een behandelvraag voor hoofdstuk 15 en 26. Hier telt het mechanisme: ook bij de man verschuift de invoer van het regelsysteem, en het evenwicht volgt.

De gedeelde achtergrond: spier en eiwit

Onder beide verschuivingen ligt hetzelfde: spierverslies met de leeftijd. Spier bepaalt een groot deel van het verbruik. Wie in een dieet spier verliest, eet zich daarna vermoedelijk terug met een vetoverschot: extra vet dat meekomt zolang de spier nog niet terug is. Dat is vooral beschreven bij wie slank begon (hoofdstuk 2).

Twee gegevens maken dat concreet. Het eerste is de eiwitbehoefte. De PROT-AGE-consensus, een internationale werkgroep over eiwit bij ouderen, adviseert boven de 65 minstens 1,0 tot 1,2 gram eiwit per kilo lichaamsgewicht per dag, meer bij wie actief of ziek is.¹⁵ Het bewijs wijst in die richting, al is het niet sluitend. Die hoeveelheid is een ondergrens. Voor wie traint of afvalt, ligt het doel hoger, en bij een ernstig verminderde nierfunctie gelden andere grenzen (hoofdstuk 20).

Het tweede is wat afvallen zonder spierbescherming kost. In een indirecte vergelijking bestond het verlies voor een klein deel tot ruim een derde uit vetvrije massa, afhankelijk van de manier van afvallen. Het kleinste aandeel zat bij een dieet met training (hoofdstuk 4).¹⁶ Juist in de levensfase waarin spier al onder druk staat, bepaalt dat aandeel of de ratel stilstaat of een tand verder draait.

4 WAT HET ONDERZOEK LAAT ZIEN

Afvallen na de overgang: het tegenbewijs

Dat de overgang verandert hoe het lichaam aankomt, is iets anders dan dat ze afvallen moeilijker maakt. Voor het eerste is het bewijs sterker dan voor het tweede.

De meeste studies vinden niet dat afvallen na de overgang slechter aanslaat. In kleine, meestal korte afvalprogramma's verloren vrouwen na de menopauze niet aantoonbaar minder gewicht, vetmassa of vetvrije massa dan vrouwen ervoor.¹⁷ Twee kleine analyses van periodiek vasten vonden evenmin een verschil tussen vrouwen vóór en

na de menopauze, maar meer dan een aanwijzing is dat niet.^{18,19} Met tirzepatide verloren vrouwen na de overgang iets minder dan vrouwen ervoor.²⁰

Een verschil kwam vooral naar voren in één grote groep vrouwen na een maagoperatie. Daar is niet vermeld of de onderzoekers rekening hielden met leeftijd.²¹ Een studie die dat wel deed, vond een vergelijkbaar gewichtsverlies.²² Wel verloren vrouwen na de overgang daarbij meer vetvrije massa en bot.²² Onder vrouwen na de overgang die semaglutide gebruikten, verloren wie ook hormoontherapie nam meer. Dat is wel één studie achteraf, met weinig gebruiksters.²³ Of afgevallen gewicht na de overgang sneller terugkomt, weten we nog niet: het is nauwelijks onderzocht.²⁴

Waarom het toch moeilijker voelt

In mijn praktijk gaat afvallen na de overgang vaak moeizamer, en zo voelt het ook. De studies wijzen er niet op dat het lichaam minder op een tekort reageert. Wel volgen uit de studies vier vermoedelijke redenen waarom hetzelfde gedrag minder oplevert.

- 1. De vergelijking is het jongere zelf,** met meer spier en een hoger rustverbruik. Dat rustverbruik daalt met de leeftijd, niet door de overgang.^{2,4}
- 2. Het verbruik door beweging zakt.**⁵ In een studie ligt de inname vast; in het dagelijks leven niet. Hetzelfde "minder eten" geeft dan een kleiner tekort, en slecht slapen door opvliegers duwt de eetlust omhoog.
- 3. Wat je verliest, is ongunstiger:** meer vetvrije massa en bot, zoals na de maagoperatie hierboven.²²
- 4. Het bewijs is dun:** kleine, korte studies, en over terugval na de overgang is vrijwel niets bekend.^{17,24}

Elke reden wijst naar een knop: spier en eiwit, beweging en stappen, slaap en een tempo dat de spier spaart. Afvallen na de overgang voelt dus moeilijker om redenen die je kunt aanpakken.

De leemte in de literatuur

De groep die volgens dit boek het meest last heeft van de verschuiving, wordt zelden apart onderzocht. In twintig jaar afvalonderzoek vond een overzicht maar zeven publicaties die vrouwen vóór en na de menopauze apart rapporteerden.¹⁷

Neem het voorkomen van aankomen bij vrouwen van 40 tot 60 zonder obesitas, precies de fase waarin de verschuiving begint. Daarvoor bestaan maar zeven studies, met uiteenlopende uitkomsten: sommige vonden een klein voordeel van begeleiding, andere geen.²⁵ Bij mannen is het beeld niet beter. Een deel van het bewijs komt uit afvalprogramma's via profclubs in de sport, en die zijn alleen bij mannen onderzocht. Ze gaven na twaalf weken een paar kilo verlies, maar over de lange termijn is weinig bekend.²⁶ Twaalf weken, terwijl de vraag van deze lezer over twaalf jaar gaat.

De studies naar klachten laten dezelfde leemte zien. **Voor opvliegers is geen effect aangetoond van beweging, plantenoestrogenen of zilverkaars.** Dat is goed onderzocht. In een Cochrane-review, een gezaghebbend overzicht van alle studies, gaf beweging geen aantoonbaar verschil tegenover niets doen. Een andere analyse vond hooguit een licht effect, dat verdween als je de zwakke studies wegliet.^{27,28} Plantenoestrogenen gaven geen sluitend bewijs,²⁹ en zilverkaars, een kruidenmiddel, geen aantoonbaar verschil met een nepmiddel.³⁰ Decennia van klachten, stapels supplementen, en het oordeel blijft: niet bewezen.

Wat er wel staat

Uit het bewijs dat er wel is, leidt dit boek steeds hetzelfde af: voor deze groep telt de samenstelling meer dan het gewicht, en training draagt veel van wat werkt.

Hormoontherapie verplaatst vet, geen gewicht: ze verlaagt het buikvet en de insulineresistentie, en veroorzaakt geen extra gewichtstoename (sectie 3).^{6,7} Wie haar op de weegschaal beoordeelt, beoordeelt haar op de verkeerde uitkomst. De huid beweegt mee: bij vrouwen van 45 tot 55 gaf hormoontherapie meer collageen, een dikkere huid en iets meer elasticiteit; rimpels heeft die analyse niet gemeten (hoofdstuk 38).³¹

Het moment van starten bepaalt mee de balans. Over alle vrouwen samen beschermde hormoontherapie niet tegen sterfte of hartziekte, en verhoogde ze het risico op een beroerte en een trombose. In een analyse van een deelgroep waren bij een start binnen tien jaar na de menopauze sterfte en hartziekte juist lager, al bleef het tromboserisico verhoogd. Bij een latere start was er geen winst, en was het risico op een beroerte hoger.³² Die review telde alleen tabletten, dus hormonen via de mond. Wat ze over trombose en beroerte zegt, geldt daarom niet vanzelf voor een pleister of gel. Bij vrouwen boven de 65 op gecombineerde hormoontherapie steeg in de lange studies ook het aantal gevallen van dementie.³³ **De Amerikaanse menopauzevereniging (NAMS) noemt de balans gunstig bij een start vóór je zestigste óf binnen tien jaar na de menopauze; het bewijs wijst in die richting.**³⁴ Vermoedelijk is ze het gunstigst als beide gelden. De levensfase is dus ook de voorwaarde voor de correctie: het venster waarin hormoontherapie gunstig uitvalt, is precies het venster van dit boek.

Testosteron bij de man werkt, maar niet bovenop niets. Dit is het sterkste tegenbewijs over de man. Oudere mannen met obesitas en een laag testosteron volgden allemaal een intensief leefstijlprogramma. Testosteron gaf er geen extra winst voor de bloedsuiker bij. Het hief zelfs de stijging op van het gunstige HDL-cholesterol die de leefstijl gaf.³⁵ De kracht nam in beide groepen evenveel toe. Wel beperkte testosteron het verlies van spier en heupbot.³⁶ Bij mannen boven de 60 met een laag tot laag-normaal testosteron gaf het een kleine krachtwinst.³⁷ De les, zoals dit boek haar leest: het hormoon beschermt de samenstelling, maar het programma doet het werk.

Eiwit en training bepalen wat een kilo verlies waard is, en dat staat vast. Vijftigplussers die afvallen met een eiwitrijker dieet, behouden meer vetvrije massa en verliezen meer vet.³⁸ In een studie bij ouderen met obesitas gaf afvallen met kracht- en duurtraining de grootste winst in fysieke functie, meer dan één trainingsvorm.³⁹ Voeding, training en begeleiding samen verbeterden de functie sterk, al was het bewijs voor de samenstelling zeer onzeker (hoofdstuk 4).⁴⁰

Krachttraining raakt het buikvet, ook op middelbare leeftijd en daarna, maar bovenop een dieet gaf ze geen aantoonbare extra daling.⁴¹ Het buikvet dat

de overgang opstuwt, is dus vermoedelijk ook zonder dieet aan te pakken.

Het geslacht kleurt zelfs de medicatie. GLP-1-middelen zijn medicijnen die de eetlust remmen, zoals Ozempic, Wegovy of Mounjaro. Daarmee verloren vrouwen gemiddeld iets meer dan mannen.⁴² De gemiddelde uitkomst van de grote studies is dus niet de uitkomst van de individuele lezer. En wandelen helpt vrouwen rond en na de overgang een beetje, maar het effect is vermoedelijk overschat.⁴³

Waar deze groep direct is onderzocht, gaat het vooral over klachten of over middelen. Wat over gewicht, spier en functie bekend is, komt vooral uit studies bij "ouderen": vaak 65-plus, vaak met obesitas, en voor zover dit boek kan zien zelden gesplitst naar de hormonale status. De auteur koos dat niet; het is wat er is.

VOOR WIE HET PRECIES WIL WETEN

- **Samenstelling in de overgang.** SWAN, 1.528 vrouwen, negen jaar: de taille voorspelde de latere hormoonveranderingen sterker dan andersom.³ Rustverbruik: leeftijd, niet de menopauze;⁴ totaal verbruik daalt door minder activiteit.⁵ De verschuiving zit in samenstelling en beweging.
- **Hormoontherapie.** 107 RCT's: buikvet -6,8% (BI -11,8 tot -1,9), HOMA-IR -12,9%, relatief risico op nieuwe diabetes 0,7.⁶ Cochrane, 22 RCT's: oestrogeen +0,66 kilo, met progestageen -0,47 kilo, niet significant.⁷ Negen trials, 2.476 vrouwen: geen krachtwinst.⁸ Huid (15 studies): collageen SMD 2,01, dikte 1,27, elasticiteit 0,28.³¹ Het buikvet beweegt, het gewicht niet.
- **Testosteron.** Daling ongeveer 1,6% per jaar in dezelfde man.⁹ Onderdrukking bij mannen van 20 tot 50 jaar.¹¹ 16 trials bij obese mannen: +2 kilo vetvrije massa, matige zekerheid.¹² Mannen boven de 60: +3,59 kilo vetvrije massa, -1,78 kilo vet, I² 98% en 81%.¹³ 18 trials bij diabetes of metabool syndroom: HbA1c -0,67 procentpunt.¹⁴ LITROS, 83 mannen: HbA1c -0,5 tegen -0,6 procentpunt; kracht +23% tegen +22%.^{35,36} 13 trials boven de 60: Hedges g 0,21.³⁷ Het effect zit vooral in de samenstelling.
- **Afvallen na de overgang.** Meta-analyse, 791 vrouwen: geen significant verschil in gewicht, vetmassa of vetvrije massa.¹⁷ SURMOUNT-1: 26% vóór tegen 23% in en na de overgang.²⁰ Maagoperatie: 614 vrouwen zonder vermelde leeftijdscorrectie; 162 vrouwen met correctie.^{21,22} Semaglutide: 16 tegen 12% bij 16 gebruiksters van hormoontherapie.²³ Terugkeer: één studie bij 19 vrouwen.²⁴ Het directe bewijs is dun en overwegend geruuststellend.