



VOEDING KAN VANAF HET MOMENT VAN DIAGNOSE GEZIEN WORDEN ALS EEN ZEER BEPALENDE FACTOR

Samenvatting

Niet-aangeboren hersenletsel (NAH) kan leiden tot cognitieve veranderingen, fysieke beperkingen, communicatieproblemen, emotionele en gedragsveranderingen. Voeding kan vanaf het moment van diagnose gezien worden als een zeer bepalende factor voor herstel. Belangrijk hierbij is bijvoorbeeld de invloed van glutamaat, zoals smaakversterkers, op de NMDA-receptor. Naast NMDA-receptor hypersensitiviteit en glutamaat excitotoxiciteit spelen bij niet-aangeboren hersenletsel pro-inflammatoire responsen, afgenomen antioxidatieve capaciteit en verstoorde microcirculatie een belangrijke rol. Een toename van NAH-klachten kan daarnaast worden veroorzaakt door een verminderde cellulaire methylatiegraad en oxidatieve stress. Ruim 25 jaar praktijkervaring laat zien dat voeding in het algemeen en specifieke nutriënten in het bijzonder het dagelijks functioneren en daarmee de kwaliteit van leven van mensen met niet-aangeboren hersenletsel significant positief kunnen beïnvloeden.



Werkingsmechanismen en praktisch advies

Wat te doen bij niet-aangeboren hersenletsel

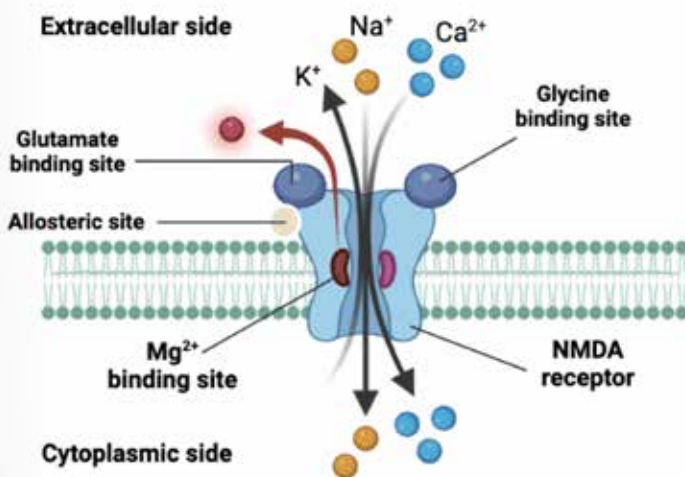
Je staat in de bloei van je leven, en dan ineens is niets meer zoals het was. De oorzaak: hersenletsel. Niet-aangeboren hersenletsel is een overkoepelende term voor schade die is opgelopen na de geboorte en kan ontstaan door verschillende oorzaken. Hieronder vallen een beroerte, metabole neurodegeneratie, een hartstilstand, ziekte of traumatisch hersenletsel als gevolg van een hevige stoot tegen het hoofd of een ongeval. De gevolgen doen zich voor in alle leeftijdscategorieën en variëren van mild tot ernstig invaliderend. Ze hebben één belangrijke overeenkomst: ze geven een 'breuk in de levenslijn'. Dit artikel geeft naast een aantal nutritionele do's en don'ts ook een manier van klinisch redeneren die van belang is voor de timing van interventies.

Niet-aangeboren hersenletsel (NAH) kent verschillende oorzaken en kan leiden tot cognitieve veranderingen, fysieke beperkingen, communicatieproblemen, emotionele en gedragsveranderingen, problemen met zintuiglijke waarneming en vermoeidheid. Deze kenmerken variëren afhankelijk van de locatie en ernst van het hersenletsel en zijn dus uniek per individu. Er zijn specifieke behandelingen voor niet-aangeboren hersenletsel, waaronder medicatie, revalidatie en therapieën gericht op het verbeteren van motorische vaardigheden en het leren omgaan met beperkingen.^[1] Het begrijpen van de werkingsmechanismen biedt ook mogelijkheden op het gebied van nutritionele interventies met specifieke voedingsstoffen. Hiervoor is nog maar weinig oog, terwijl ze wel voor relevante verbeteringen kunnen zorgen, zelfs nog jaren na het ontstaan van het klachtenbeeld.

De medicinale kracht van voeding lijkt op de werking van geneesmiddelen gezien de inwerking van voedingsstoffen op cellen, zo blijkt uit onderzoek.^[2] Een aantal algemene voedingsadviezen is hierbij voor het herstelproces al ondersteunend. Kort samengevat gaat dit om gezonde vetten, voldoende eiwitten, complexe koolhydraten, vitamines en mineralen en voldoende hydratatie. Ook is antioxidantrijke voeding zinvol, omdat oxidatieve stress tot ontstekingen en verdere schade aan hersencellen kan leiden.

Voeding kan dus vanaf het moment van diagnose gezien worden als een zeer bepalende factor, maar men is helaas te weinig bekend met de directe invloed van bepaalde mechanismen. Denk hierbij aan de (patho)fysiologie van glutamaat en de NMDA-receptor, waar smaakversterkers (glutamaat: E620- E640 en gistextract) soms binnen enkele minuten het functioneren kunnen verstoren en klachten kunnen verergeren. De NMDA-receptor (N-methyl-D-aspartaat-receptor) maakt een essentieel onderdeel uit van de neuronale communicatie (zie figuur 1). Deze receptor is een speciaal type glutamaat-receptor die in de celmembranen van neuronen voorkomt en essentieel is voor onder meer cognitie, geheugen, leervermogen, prikkelbeheersing en pijnbeleving, omdat ze als het ware het neuron aan- of uitzetten. Dit is een bepalende factor voor de activatie van neuronnetwerken, een verstoring van de balans kan onderactiviteit of overactiviteit veroorzaken.

Glutamaat is een 'normaal' excitatoire neurotransmitter die 'opdrachten' door neuronnetwerken leidt, wat cruciaal is voor hersenfuncties als geheugen en leervermogen. Ophoping van glutamaat kan neuronen en NMDA-receptoren overmatig prikkelen wat kan leiden tot beschadiging en zelfs afsterven van neuronen, een fenomeen dat bekend staat als excitotoxiciteit. Dit kan leiden tot hyper-



FIGUUR 1. De NMDA-receptor.^[9]

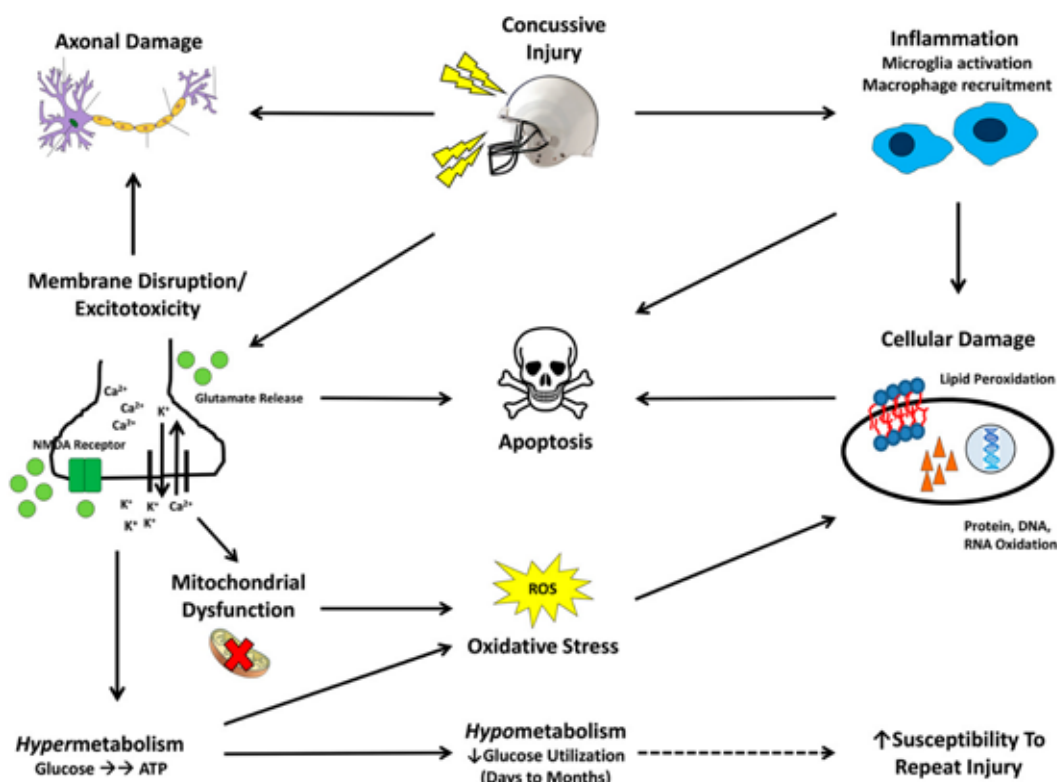
Het resultaat kent een directe correlatie met dosering, duur en timing van relevante voedingsstoffen

activiteit, rusteloosheid en slapeloosheid, en kan bovendien NAH-klachten verergeren. De allereerste interventie bij NAH is dan ook om glutamaatrijke voeding (over het algemeen aan pakjes en zakjes als smaakversterker toegevoegd) te vermijden. Verder is GABA (gamma-aminoboterzuur) nodig als antagonist van glutamaat om de overstimulatie door glutamaat te beheersen. Versterken van de GABA-werking is bij NAH daarom eveneens een noodzaak, maar de timing ervan kan cruciaal zijn. Onthoud dat GABA-suppletie vooral perifeer werkzaam is, terwijl bij NAH eerst de neuronale conversie van glutamine naar GABA verbeterd dient te worden.

Naast NMDA-receptor hypersensitiviteit en glutamaat excitotoxiciteit spelen bij niet-aangeboren hersenletsel pro-inflammatoire responsen, afgenomen antioxidatieve capaciteit, verstoorde microcirculatie en een reeks aan neurologische kenmerken (zie figuur 2).^[5] Een toename van NAH-klachten kan ook komen door een verminderde cellulaire methylatiegraad, waarbij homocysteïne ophoopt en de neuronale communicatie wordt verstoord, wat resulteert in sensitivering van de NMDA-receptor voor glutamaat. Het leidt overigens ook tot verminderde productie van glutathion. Daardoor kan oxidatieve stress toenemen wat kan resulteren in onbeheerste pro-inflammatoire reacties. Actieve B-vitamines als B2, B6, B12 en folaat zijn cruciaal voor het goed functioneren van de methyleringscyclus en kunnen daarmee de NMDA-gevoeligheid verminderen en leiden tot meer prikkelbeheersing.

Traumatisch hersenletsel kan ook leiden tot epilepsie, bekend als posttraumatische epilepsie (PTE). De incidentie van PTE na traumatisch hersenletsel bij kinderen is ongeveer 10%, met een verhoogd risico bij kinderen die een intracraniale bloeding hebben gehad.^[3] Een belangrijke trigger voor een epileptische aanval is het gebrek aan neuronale ATP (adenosine-tri-phosphate = energie)-productie. Na binding van glutamaat aan de NMDA-receptor stromen in eerste instantie kleine hoeveelheden positieve ionen het neuron binnen. Hierdoor verlaagt de transmembraanpotential. Wanneer deze een drempelwaarde bereikt, depolariseert het neuron en staat het neuron 'aan'. Een verlaagde magnesiumvoorraad maakt dat de NMDA-receptor sneller op prikkels reageert. Maar bij vermoeidheid, een gevolg van een verlaagde ATP-productie, geldt dat paradoxaal genoeg ook, terwijl de hersenen er alles aan doen om een tekort aan ATP te voorkomen. Dat doen ze middels verschillende mechanismen, voornamelijk gecoördineerd met het energieregulerend hormoon cortisol.^[4] Stressreductie kan daardoor het dagelijks functioneren sterk verbeteren, evenals magnesium (-citraat, -bisglycinaat, -malaat, -tauraat)-suppletie, zolang de elementaire inname maar voldoende is (zie tabel op pag. 27).

Zogenaamde 'pre-existing conditions', gekenmerkt door een verminderde metabole (veer)kracht, zijn een factor die de ernst, duur en herstelvermogen logischerwijs negatief beïnvloeden. Een veel geziene factor is een aangedaan microbioom. Er is groeiend bewijs dat het microbioom invloed heeft op het herstel van hersenletsel door verschillende mechanismen.^[6,7] Zo bestaat er een relatie tussen boterzuurvormers en de GABA-werking via de >



FIGUUR 2. Verstoringen in de hersenen ten gevolge van niet-aangeboren hersenletsel.^[10]

BEHANDELDOEL	INTERVENTIE	DOSEERRICHTLIJN
1. Glutamaat reduceren	Vermijden E620-E640 en gistextract	
	Magnesium (elementair)	3x daags 200 mg
	Taurine	3x daags 1000 mg
2. Homocysteïne reduceren	Actief vit B2, B6, B12, folaat	Resp 10 mg, 10 mg, 500 µg, 500 µg
	B3 (nicotinamide of niacine flush free)	250 tot 1000 mg
3. Neuronale ATP verbeteren	PQQ	Minimaal 20 mg
	Multivitamine en -mineralen formule	Meerdere opties
4. Bloedcirculatie verbeteren	<i>Ginkgo biloba</i>	60 tot 120 mg per dag
	MSM	2 tot 5 gram per dag
5. Cellulaire inflammatie reduceren	Omega 3-vetzuren	3000 mg
	Lipinova® proresolving mediators	300 µg
	Glutathion (liposomaal)	300 mg
	SOD	20 mg
6. Gabawerking verbeteren	GABA (werkt alleen in de periferie)	1500 mg per dag (max)
	Verschillende GABA-nerge kruiden als valeriaan, melisse, theanine	Meerdere opties
	Microbioomversterking van butyraat vormers d.m.v. vezels	Meerdere opties

TABEL. Best-practice voeding- en supplementadviezen bij niet-aangeboren hersenletsel.

Niets is zwart-wit natuurlijk. In de eerste fase blijft het immers wel zinvol om gevolgschade door glutamaat-neurotoxiciteit te voorkomen. Taurine blijkt in deze situatie neuroprotectieve eigenschappen te bezitten, terwijl het tevens de elektron-transfer-chain en daarmee de ATP-productie kan verhogen, maar ook beschadigde neuronen helpt her-

nervus vagus. Tot slot speelt microneuroangiopathie een rol bij NAH. Het verwijst naar de aantasting van de kleine bloedvaten in de hersenen. Trombotische microangiopathie TMA is een specifieke vorm van microangiopathie die wordt gekenmerkt door de obstructie van de microcirculatie door (micro)trombi. Aandoeningen die de microcirculatie in de hersenen beïnvloeden kunnen ernstige gevolgen hebben voor de ATP-productie, de hersenfunctie en daarmee voor de neurologische gezondheid.

Ik heb zelf aan den lijve ondervonden hoe belangrijk het is om gericht de genoemde mechanismen te beheersen nadat ik een ernstig fietsongeval had meegemaakt, waarbij ik hard op mijn hoofd en nek terecht kwam. De torsiekracht van de klap heeft zeer waarschijnlijk de afstand tussen synapsen vergroot en daarmee neuronetwerken functioneel veranderd. De 'opdrachten' die ik gaf, zoals simpelweg mijn been optillen of vingers besturen, bleken regelmatig niet krachtig genoeg. Ik heb het grootste deel aan NAH-klachten zelf ervaren en beseft dat glutamaat-beheersing gerelateerd is aan timing. Fysiologisch gezien, de glutamaat-opdrachten die ik gaf, gaven in de beginfase geen gewenst resultaat en de aangedane netwerken ontvingen de 'opdracht' niet. En wat doe je bijvoorbeeld als je in gesprek bent en de ander lijkt je niet te horen? Precies, dan ga je harder praten. Zo gaat het ook binnen een aangedaan neuronetwerk. De glutamaat-opdracht wordt luid, wat tot hyperexcitatie van naburige neuronetwerken kan leiden. En wanneer onbeheerste depolarisatie van een netwerk plaatsvindt, ontstaat er 'kortsluiting'. Wat ook bij mij tot enkele kleine PTE-aanvallen heeft geleid. De neiging ontstond om deze overprikkeling te beheersen door de GABA-werking te versterken. Hier is echter een grote 'maar' op zijn plaats, want dit kan het herstel van neuronetwerken verstoren! Hersenen dienen eerst een nieuwe route van communicatie te vinden, te activeren en te versterken. Pas als de eerste tekenen van communicatieherstel waarneembaar zijn, in de vorm van functieherstel, kan de glutamaat-hyperexcitatie gericht worden vermindert door de GABA-werking te versterken.

stellen. En *last but not least*, taurine is een voorwaarde om de GABA-productie uit glutamine te verhogen, een GABA-interventie die op dit moment wel is toegestaan. Vitamine B3 heeft verschillende positieve effecten op de hersenen en is tezamen met vitamine B6 belangrijk voor de aanmaak van taurine. Supplementie met een combinatie van taurine, vitamine B3 en B6 lijkt dan ook in de meeste gevallen zinvol bij NAH. Vitamine B3 speelt onder andere een rol in de productie van neurotransmitters, die essentieel zijn voor de communicatie tussen neuronen, de neuronale bloedcirculatie en de energieproductie.

Pyroloquinoline quinone (PQQ) is een vitamineachtige stof die onder meer belangrijk is voor het functioneren van de mitochondriën en het ondersteunen van het immuunsysteem. Dieronderzoek heeft aangetoond dat supplementie met PQQ kan leiden tot een verbetering van locomotorische beperkingen, een minder sterk verlies van dopaminerge neuronen in de hersenen en een behoud van het aantal mitochondriën in de hersenen. Bovendien stimuleert PQQ de synthese van neurale groeifactoren en versnelt het de aanmaak van nieuwe cellen van Schwann, die belangrijk zijn voor de myelineschede van perifere zenuwen.^[8]

Ruim 25 jaar praktijkervaring op het gebied van hersen-gerelateerde aandoeningen hebben mij laten zien dat voeding in het algemeen en specifieke nutriënten in het bijzonder het dagelijks functioneren en daarmee de kwaliteit van leven van mensen met niet-aangeboren hersenletsel significant positief kunnen beïnvloeden. Het resultaat kent een directe correlatie met dosering, duur en timing van relevante voedingsstoffen. Verder vraagt het activeren van neuronetwerken dat ze worden gebruikt, en dat betekent: oefenen, oefenen en oefenen, én een nodige dosis geduld.

Belangenverstrengeling: niets aangegeven.

U vindt de bronvermelding op pagina 51 en op www.orthofyto.com bij het betreffende artikel. Abonnees kunnen daar inloggen.