



HET ONTBREEKT ONS TEGENWOORDIG AAN PERIODEN VAN NATUURLIJKE SCHAARSTE.

Samenvatting

Vasten is van alle tijden. Het is bijna alle levende wezens evolutionair ingebakken. 'Vette jaren' wisselden af met 'magere jaren' en we ontwikkelden een flexibiliteit om energie op te slaan tijdens overvloed en vrij te geven tijdens schaarste. Door de bank genomen bleven individuen op een gelijk gewicht. Tegenwoordig weten we dat (vrijwillig) vasten de weerstand tegen oxidatieve stress in het brein vergroot. Dat kan tot op hoge leeftijd o.a. een cognitieve gezondheid bewerkstelligen.

Intermittent fasting (IF) is een gecontroleerde manier van vasten die bedoeld is om gezondheidsvoordelen te behalen. Vasten biedt een kans om de oude verstoorde homeostatische regelmechanismen te herstellen. Hoewel beter vol te houden dan de meeste diëten vergt IF toch discipline, een goed plan en liefst deskundige begeleiding.



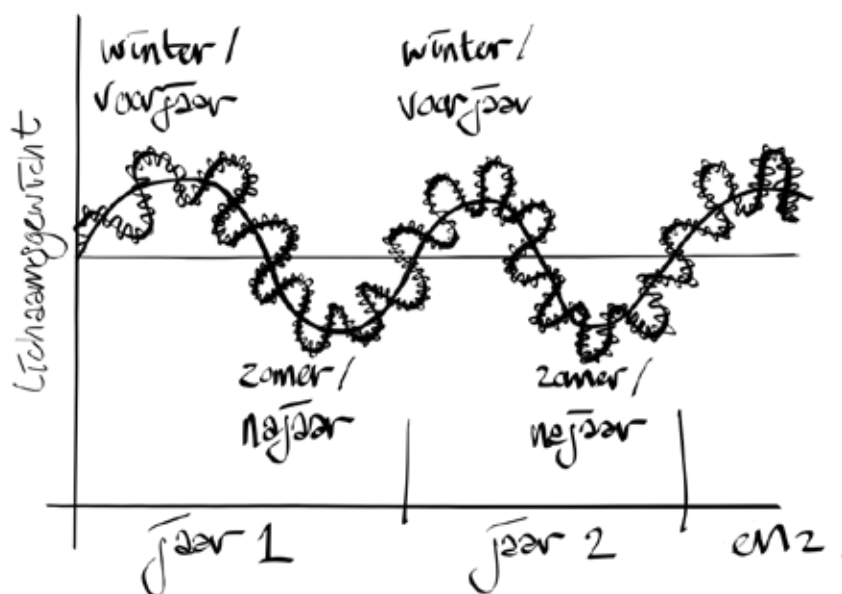
Samefko Ludidi is voedingswetenschapper en gezondheidsadviseur/coach. Vanuit zijn expertise vertaalt hij wetenschap naar de praktijk. Hij adviseert ziekenhuizen, zorg- en profitorganisaties en coacht cliënten met een complexe leefstijl. Ludidi is daarnaast universitair gastdocent.

Intermittent fasting, de natuurlijke remedie voor een modern leefstijlprobleem?

De kracht van onderbroken vasten

Intermittent fasting of onderbroken vasten is de afgelopen tien jaar vanwege zijn gezondheidsvoordelen enorm in populariteit toegenomen. Vasten kent een lange evolutionaire historie. Voedselschaarste – een vorm van vasten – is onlosmakelijk verbonden met de ontwikkeling van alle levende diersoorten, dus ook de mens. De flexibiliteit van diersoorten om energie te kunnen opslaan in tijden van overvloed en vrij te geven in tijden van schaarsten, is hier een directe weerspiegeling van. >





FIGUUR 1: Homeostatische regelmechanismen bewerkstelligen een constant lichaamsgewicht. Deze mechanismen houden het lichaam op termijn in balans; het lichaamsgewicht stijgt noch daalt, maar fluctueert rond het homeostatische gemiddelde. Dat wordt bepaald door een complex samenspel van hormonale factoren, energiegebruik en voedselinname.

Een hardnekkige misvatting, met name in populaire media, is dat onze voorouders als jagers-verzamelaars elke dag aan een vorm van onderbroken vasten deden, de dag nuchter begonnen en pas aten na de eerste vondst of vangst. Een misvatting omdat de soort *homo sapiens* beschikt over een prefrontale cortex, die complex en planmatig gedrag mogelijk maakt. Het is dus niet lastig je voor te stellen dat onze vroege voorouders, die over eenzelfde genetisch-biologische configuratie beschikten als wij, ook in staat waren een deel van het eerder verzamelde eten te bewaren om het op een later tijdstip te nuttigen.

Het feit dat onze menselijke voorouders ook werden onderworpen aan perioden van voedselschaarste heeft verschillende consequenties gehad. Zo wordt onder andere verondersteld dat de afwezigheid van voedsel de neuroplasticiteit in het brein stimuleert en in evolutionair oogpunt heeft bijgedragen aan de ontwikkeling van onze hersenen.^[1] Honger stimuleert namelijk in zekere zin motorische, sensorische en cognitieve verbindingen die de kans op het vinden van eten vergroten en de meeste soorten zouden niet kunnen overleven, wanneer hun brein niet goed functioneert ten tijden van honger of voedselschaarste.^[1] Dit mechanisme verklaart mogelijk ook waarom mensen die langdurig vasten in de praktijk na verloop van tijd rapporteren scherper van geest te zijn. Studies laten zien dat oxidatie van eiwitten in het centrale zenuwstelsel wordt geassocieerd met het cognitieve verouderingsproces, alsook met aandoeningen als de ziekte van Parkinson en Alzheimer, onder meer door carbonylering^[2,3] en glycering^[4]. Vasten vergroot de weerstand tegen oxidatieve stress in het brein en kan zo bijdragen aan gezond cognitief ouder worden.^[5]

IF kenmerkt zich door een zogenaamd vastenvenster vs. een eetvenster.

In de moderne westerse maatschappij ontbreekt het thans aan natuurlijke perioden van schaarste. Leefstijluitwassen, waaronder het *ad libitum* eetgedrag van de moderne mens, dragen bij aan de hoge prevalenties van aandoeningen als obesitas, hart- en vaatziekten en diabetes type 2. Vasten biedt een kans om de verstoorde homeostatische regelmechanismen zich te laten herstellen.

Over de definitie van intermitterend fasting (IF) is geen wetenschappelijke consensus, maar algemeen wordt verondersteld dat met vasten een nuchtere periode wordt bedoeld van ten minste 14 tot 16 uur. In dit tijdsbestek is het drinken van water wel toegestaan en van niet-energiehoudende dranken, waaronder zwarte koffie en thee. IF kenmerkt zich door een zogenaamd vastenvenster vs. een eetvenster: een periode waarbinnen géén respectievelijk een periode waarbinnen wél energie (eten en drinken) ingenomen mag worden. Er bestaan verschillende vormen of protocollen van IF, waarvan er drie het meest gebruikelijk zijn.

In de eerste plaats het 5:2 protocol. Dit betekent vijf dagen *ad libitum* eten en twee dagen geen energie-inname of slechts een kleine maaltijd van ongeveer 500 tot 600 kcal aan het begin of einde van de dag. Dan is er het alternate day fasting of ADF; om de dag vasten waarbij één dag *ad libitum* eten wordt afgewisseld met een volledige dag geen energie-inname of slechts een kleine maaltijd van ongeveer 500 tot 600 kcal aan het begin of einde van de dag. Ten slotte het 16:8 protocol met een vastenvenster van zestien uren per dag en een eetvenster van acht uren. Binnen die acht uur dient de normale energie-inname genuttigd te worden, vrij in te vullen mits consistent elke dag.

Hoewel IF niet per definitie betekent dat de totale energie-inname verminderd dient te worden, leiden de protocollen 5:2 en ADF in de meeste gevallen op wekelijkse basis wel tot een absoluut energietekort. Het 16:8-protocol betekent een eetvenster van acht uren, waarbinnen de normale dagelijkse hoeveelheid energie (eten) geconsumeerd wordt.

meer dient te worden. Sommige (sub)protocollen van IF staan inname van eiwitten of aminozuren, zoals bouillon, tijdens het vastenvenster toe, maar geen koolhydraten.^[6]

Andere vormen staan kleine hoeveelheden koolhydraten en/of micronutriënten toe binnen het vastenvenster, onder de voorwaarde dat de ketogene toestand behouden blijft.^[7] Vasten induceert niet zelden ketose, als gevolg van glycogeen-depletie die optreedt door het langdurig niet eten. Daarom wordt IF ook ingezet om ketose op te wekken of te versnellen, in combinatie met een koolhydraat-arm of ketogeen eetpatroon (zie tabel). Deze vormen zijn in feite energie-restrictief, maar worden vaak onder het type *fasting mimicking diet* geschaard.^[8]

IF induceert – binnen het vastenvenster – een kortstondig, tijdsgebonden en relatief energietekort met glycogeen-depletie als gevolg. Daarnaast veroorzaken de IF-protocollen 5:2 en ADF een absoluut energietekort door langdurige energiereductie zonder compensatie. Het totaalresultaat is een verschuiving in substraatgebruik (metabolic switch) van voornamelijk koolhydraten naar vetten na ongeveer 12 twaalf uur vasten. De toegenomen lipolyse en mobilisatie van vetzuren voorzien dan in energiebehoefte, en in een later stadium doet ook de productie van ketonen dat (zie tabel).

Op termijn leidt de metabolic switch, al dan niet in combinatie met langdurige energiereductie, tot gewichtsverlies. Tegenwoordig wordt aangenomen dat zowel het gewichtsverlies alsook de veranderde koolhydraat- en vetstofwisseling verantwoordelijk is voor het verbeteren van risicomarkers bij IF.^[9] Het is belangrijk te weten dat langdurig vasten cellulaire energiedetectiesystemen activeert die op basis van een tijdelijk energietekort in staat zijn een cascade aan mechanismen in werking te stellen ten behoeve van celherstel en -recycling (autofagie).



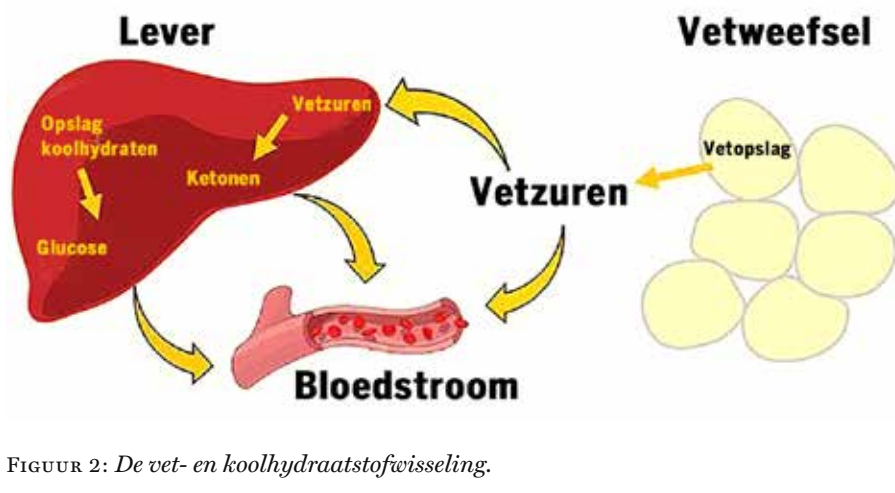
Meerdere studies hebben inmiddels aangetoond dat IF kan bijdragen aan het verminderen van ziekterisico's voor obesitas, hart- en vaatziekten, diabetes type 2^[9,10] en mogelijk ook neurodegeneratieve aandoeningen.^[11,12]

IF is op het eerste gezicht een aantrekkelijke en gemakkelijke oplossing om te compenseren voor de gevolgen van een onevenwichtige leefstijl. One size fits none en de verschillende patiënten zullen behoefte hebben aan een vastenprotocol dat bij hen past. Toch is vasten geen eenmalige oplossing voor een bestaand probleem. Hoewel een eerdere studie door Heilbronn et al. al na drie weken significante gewichtsverschillen aantoonde^[12] is het vanuit >

TABEL: De fasen van de voed-vastencyclus en hun effect op de stofwisseling.^[13]

FASE	FASE 1: Gevoede fase	FASE 2: Post-absorptieve fase (vanaf 4u)	FASE 3: Vastenfase (Vanaf ca 16u)	FASE 4: Uithongeringsfase (vanaf 48u)
Glucose	Hoog	Daalt langzaam	Laag	Laag
Insuline	Stijgt	Daalt	Laag	Zeer laag
Energie vnl. uit	Suikers	Suikers	Vetten	Vetten en ketonen
Vetverbranding	Laag	Stijgt langzaam	Hoog	Hoog
Vetopslag	Stijgt bij te veel aan energie (uit suikers)	Begint te dalen	Daalt	Daalt
Stofwisseling	Na 1 tot 4 uren niet eten is de maag geheel leeg.	Na ongeveer 8 uren vasten is bijna al het eten uit het maagdarmkanaal opgenomen. Twee tot vier uur later gaat het lichaam glycogeen sparen. De vetverbranding stijgt.	Na ongeveer 16 uur niet eten is de vetverbranding al ca. 4 – 6 uur verhoogd. Wanneer nu normaal gegeten wordt, haalt het lichaam zijn energie weer uit koolhydraten en vult het de koolhydraatbuffer aan. De vetverbranding daalt tot het normale niveau.	Bij nog langer niet eten blijft de vetverbranding hoog en wordt ketose bereikt: het lichaam maakt, net zoals bij een zeer laag koolhydraten-dieet, ketonen aan voor extra energie t.b.v. het brein.

Succesvol vasten vergt een zeker doorzettingsvermogen.



FIGUUR 2: De vet- en koolhydraatstofwisseling.

evolutionair perspectief beredeneerd niet vreemd dat IF juist gekenmerkt wordt door een cyclisch karakter, bijvoorbeeld van tweemaal per jaar gedurende 6 tot 8 weken.

Het is belangrijk om cliënten goed te informeren over de implicaties van vasten. Starten met IF verloopt doorgaans niet zonder symptomen. De overgangsfase van een traditioneel eetpatroon naar een patroon waarin vasten een plaats heeft gaat niet zelden gepaard met klachten als een flauw gevoel, hoofdpijn en energietekort. Meestal verdwijnen de klachten na twee weken vanzelf. Wees waakzaam op het eetpatroon van uw cliënt. Vasten is geen vrijbrief om maar te eten hoe het uitkomt. Of om juist niet te eten. In de praktijk blijkt vaak dat mensen – doorgaans zij die middels IF willen afvallen – te weinig eten. Een te lage, vaak eenzijdige energie-inname tijdens het eetvenster, bijvoorbeeld alleen salades en crackers, kan ondervoeding in de hand werken en gewichtsverlies juist verhinderen. Een gevarieerd en rijk eetpatroon dat voldoende en voedzaam is, vormt juist de kern van een succesvolle vastencyclus.

Als uw cliënt/patiënt wil starten met IF is het verstandig vooraf samen de aanleiding te definiëren – bijvoorbeeld gezond ouder worden, verminderen van ziekterisico, afvallen, minder afhankelijk zijn van eten tijdens inspanning – en het concept IF beknopt uit te leggen, inclusief de symptomen en bedreigingen die zich kunnen voordoen zoals te weinig eten. De praktijk leert dat mensen die ‘zomaar’ starten met vasten vaak geen idee hebben waarom ze het doen, wat ze doen en wat ze kunnen verwachten en al na een of twee weken vastlopen en stoppen.

Als de cliënt/patiënt het ‘waarom’ op het netvlies heeft en in grote lijnen het mechanisme snapt, kan gekeken worden naar wat een progressiemaat kan zijn en hoe de vooruitgang gemonitord kan worden; denk aan simpele maten als slaapkwaliteit, gewicht, buikomvang, ‘gevoel’, alertheid.

Vasten is geen ‘one size fits all’-oplossing.

Daarna kunt u samen een protocol kiezen dat zoveel mogelijk aansluit bij de huidige leefstijl. Ga het gesprek aan en breng zaken aan de orde zoals regelmaat, eetpatroon, slaap- en wektijd, sociale omgeving en relatie. Op basis van de output van de cliënt kan de behandelaar sturing geven aan een passend protocol. Het is aan te bevelen de uiteindelijke keuze aan de cliënt te laten.

Adviseer indien nodig een opbouwprotocol door te starten met twaalf uur vasten en dit op te bouwen naar zestien (16:8 variant) of 23 of 24 uur (5:2 of ADF-varianten), spreek een vastentermijn af van bij voorkeur zes tot acht weken en ook een tweede cyclus, bijvoorbeeld vier maanden na afronding van de eerste cyclus. Leidend hiervoor zouden de seizoenen kunnen zijn – voorjaars- versus najaarscyclus – maar ook harde of juist wat zachtere gezondheidsparameters: bijvoorbeeld gewicht of bloedwaarden versus intrinsieke behoefte of gevoel, slaap, prestaties en focus enzovoorts.

Wees erop bedacht dat IF een zekere mate van doorzettingsvermogen vergt. Om succesvol te kunnen starten met vasten zijn daarom geestelijke rust en mentaal evenwicht van belang. Hierdoor is IF niet voor iedereen geschikt en ook niet voor iedereen uitvoerbaar. Een psychische aandoening kan een contra-indicatie zijn. Datzelfde geldt voor zwangere of lacterende vrouwen. Mensen met systemische aandoeningen als diabetes type 2 kunnen het beste onder strikte begeleiding starten met vasten, met een duidelijk gefaseerd en langzaam opbouwend protocol gedurende ca. twee weken.

www.drludidi.com

www.vastenmethode.nl

Mogelijke belangenverstremgeling: Samefko Ludidi is auteur van *De dr. Ludidi Vastenmethode*.

U vindt de volledige bronvermelding op pagina 42 van dit tijdschrift en op www.orthofyto.com bij het betreffende artikel. Abonnees kunnen hier inloggen.

Pagina 6 | Column Jouw Voeding (Anna Kruyswijk-van der Heijden)

- 1 Filfan M. et al. *Autophagy in aging and disease*. Rom J Morphol Embryol. 2017;58(1):27-31
- 2 Shi R. et al. *Mitochondrial quality control: the role of mitophagy in aging*. Trends Cardiovasc Med. 2018;28(4):246-260
- 3 Kalichman L. et al. *Effect of self-myofascial release on myofascial pain, muscle flexibility, and strength: A narrative review*. J Bodyw Mov Ther. 2017;21(2):446-451
- 4 Tutu D. *Het boek van vergeving*. Uitgeverij Spectrum, 2014
- 5 Poelman Y. *De natuur als uitvinder*. Uitgeverij Carrera, 2015
- 6 Ceballos G. et al. *Accelerated modern human-induced species losses: entering the sixth mass extinction*. 2015 Env Sci. Adv. 2015;1:e1400253
- 7 Hallmann C. et al. *Analysis of insect monitoring data from De Kaaistoep and Drenthe*. Radboud University 2018
- 8 Tsiafouli MA. et al. *Intensive agriculture reduces soil biodiversity across Europe*. Glob Chang Biol. 2015;21(2):973-85
- 9 Fung TC. et al. *Interactions between the microbiota, immune and nervous systems in health and disease*. Nat Neurosci. 2017;20(2):145-155
- 10 Fraç M. et al. *Fungal biodiversity and their role in soil health*. Front Microbiol 2018;9(707):1-9
- 11 Babikova Z. et al. *Underground signals carried through common mycelial networks warn neighbouring plants of aphid attack*. Ecology Letters 2013;16(7):835-43
- 12 Song YY. et al. *Interplant Communication of Tomato Plants through Underground Common Mycorrhizal Networks*. PLoS ONE 2010; 5(10): e13324.
- 13 Wall DH. et al. *Soil ecology, and ecosystem services*. Oxford University Press 2012
- 14 Winkler J, Ghosh S. *Therapeutic Potential of Fulvic Acid in Chronic Inflammatory Diseases and Diabetes*. J Diab Res 2018; Article ID 5391014

Pagina 10 | Ouderen en medicatie (Han Siem)

1. Daal J O et al. *Ouderen en geneesmiddelen*. Geneesmiddelenbulletin 2003;37:77-81
2. Farmacotherapeutisch Kompas. Hoofdstukken Farmacokinetiek en Geneesmiddelen bij ouderen.
3. Jansen P A F. *Valkuilen bij medicatiegebruik door ouderen*. Geneesmiddelenbulletin 2000;34:53-9
4. Stichting Farmaceutische Kengetallen www.sfk.nl.

Pagina 12 | De kracht van onderbroken vasten (Samefko Ludidi)

1. Mattson MP. *Lifelong Brain health is a lifelong challenge: from evolutionary principles to empirical evidence*. Ageing Res Rev 2018:37-45.
2. Aksenov MY, Aksenova MV, Butterfield DA, Geddes JW, Markesbery WR. *Protein oxidation in the brain in Alzheimer's disease*. Neuroscience. 2001; 103(2):373-83.
3. Floor E, Wetzal MG J. *Increased protein oxidation in human substantia nigra pars compacta in comparison with basal ganglia and prefrontal cortex measured with an improved dinitrophenylhydrazine assay*. Neurochem. 1998 Jan; 70(1):268-75.]
4. Münch G, Thome J, Foley P, Schinzel R, Riederer P. *Advanced glycation endproducts in ageing and Alzheimer's disease*. Brain Res Brain Res Rev. 1997 Feb; 23(1-2):134-43.].
5. Martin, B, Mattson M & Maudsley S. *Caloric restriction and intermittent fasting: two potential diets for successful brain aging*. Ageing Res Rev. 2006;5:332-53
6. Carter S, Clifton PM, Keogh JB. *Effect of Intermittent Compared with Continuous Energy Restricted Diet on Glycemic Control in Patients with Type 2 Diabetes: A Randomized Noninferiority Trial*. JAMA Netw Open. 2018 Jul 6; 1(3):e180756.
7. Wei M, Brandhorst S, Shelehchi M, Mirzaei H, Cheng CW, Budniak J, Groshen S, Mack WJ, Guen E, Di Biase S, Cohen P, Morgan TE, Dorff T, Hong K, Michalsen A, Laviano A, Longo VD. *Fasting-mimicking diet and markers/ risk factors for aging, diabetes, cancer, and cardiovascular disease*. Sci Transl Med. 2017 Feb 15; 9(377)
8. Grajower MM, Benjamin Horne. *Clinical management of intermittent fasting in patients with diabetes mellitus*, Nutrients 2019 11(4)
9. Washburn, R. L., Cox, J. E., Muhlestein, J. B., May, H. T., Carlquist, J. F., Le, V. T., Horne, B. D. *Pilot Study of Novel Intermittent Fasting Effects on Metabolomic and Trimethylamine N-oxide Changes During 24-hour Water-Only Fasting in the FEELGOOD Trial*. Nutrients, 11(2), 246. 2019
10. Mattson, M. P., Longo, V. D., & Harvie, M. *Impact of intermittent fasting on health and disease processes*. Ageing research reviews, 39, 46-58. 2017
11. Gano LB, Patel M, Rho JM J. *Ketogenic diets, mitochondria, and neurological diseases*. Lipid Res. 2014 Nov; 55(11):2211-28.

12. Heilbronn LK, Smith SR, Martin CK, Anton SD, Ravussin E. *Alternate-day fasting in nonobese subjects: effects on body weight, body composition, and energy metabolism*. Am J Clin Nutr. 2005;81(1):69-73]
13. Stockman, M. C., Thomas, D., Burke, J., & Apovian, C. M. (2018). *Intermittent Fasting: Is the Wait Worth the Weight?* Current obesity reports, 7(2), 172-185.

Pagina 18 | Intermittent fasting en diabetes (Selma Timmer)

1. Ley SH et al. Chapter 13: *Risk factors for type 2 diabetes*. In: Diabetes in America, 3rd edition. National Institutes of Health, NIH pub no. 17-1468, 2018.
2. Zubrzycki A et al. *The role of low-calorie diets and intermittent fasting in the treatment of obesity and type-2 diabetes*. J Physiol Pharmacol. 2018;69(5).
3. Barnosky AR et al. *Intermittent fasting vs daily calorie restriction for type 2 diabetes prevention: a review of human findings*. Transl Res. 2014;164:302-311.
4. Harvie M et al. *The effect of intermittent energy and carbohydrate restriction v. daily energy restriction on weight loss and metabolic disease risk markers in overweight women*. Br J Nutr. 2013;110:1534-1547.
5. Alhamdan BA et al. *Alternate-day versus daily energy restriction diets: which is more effective for weight loss? A systematic review and meta-analysis*. Obes Sci Pract. 2016;2:293-302.
6. Sutton EF et al. *Early time-restricted feeding improves insulin sensitivity, blood pressure, and oxidative stress even without weight loss in men with prediabetes*. Cell Metab. 2018;27(6):1212-1221.e3.
7. Horne BD et al. *Relation of routine, periodic fasting to risk of diabetes mellitus, and coronary artery disease in patients undergoing coronary angiography*. Am J Cardiol. 2012;109:1558-1562.
8. Furmli S et al. *Therapeutic use of intermittent fasting for people with type 2 diabetes as an alternative to insulin*. BMJ Case Rep. 2018 Oct 9;2018.
9. Carter S et al. *Effect of intermittent compared with continuous energy restricted diet on glycemic control in patients with type 2 diabetes: a randomized noninferiority trial*. JAMA Netw Open. 2018;1(3):e180756.
10. Grajower MM et al. *Clinical management of intermittent fasting in patients with diabetes mellitus*. Nutrients. 2019;11:873.
11. Corley BT et al. *Intermittent fasting in type 2 diabetes mellitus and the risk of hypoglycaemia: a randomized controlled trial*. Diabet Med. 2018;35(5):588-594.
12. Anton SD et al. *Flipping the metabolic switch: understanding and applying the health benefits of fasting*. Obesity (Silver Spring). 2018;26(2):254-268.
13. Mattson MP et al. *Impact of intermittent fasting on health and disease processes*. Ageing Res Rev. 2017;39:46-58.
14. Rothman SM et al. *Brain-derived neurotrophic factor as a regulator of systemic and brain energy metabolism and cardiovascular health*. Ann N Y Acad Sci. 2012;1264:49-63.
15. Stockman MC et al. *Intermittent fasting: is the wait worth the weight?* Curr Obes Rep. 2018;7(2):172-185.

Pagina 22 | Autofagie en neuroprotectie (Erik Alexander Richter)

1. Bernard, A., Jin, M., Xu, Z., & Klionsky, D. J. (2015). *A large-scale analysis of autophagy-related gene expression identifies new regulators of autophagy*. Autophagy, 11(11), 2114-2122.
2. Heras-Sandoval D, Pérez-Rojas JM, Hernández-Damián J, Pedraza-Chaverri J. *The role of PI3K/AKT/mTOR pathway in the modulation of autophagy and the clearance of protein aggregates in neurodegeneration*. Cell Signal. 2014 Dec;26(12):2694-701. Epub 2014 Aug 28.

Pagina 27 | Dysbiose en hersenfunctie (Els Smits)

1. Arneth, B. M. (2018). *Gut-brain axis biochemical signalling from the gastrointestinal tract to the central nervous system: gut dysbiosis and altered brain function*. Postgraduate Medical Journal, 94(1114), 446-452.
- Belangrijke referenties uit de review:
- Rogers GB, Keating DJ, Young RL, et al. *From gut dysbiosis to altered brain function and mental illness: mechanisms and pathways*. Molecular Psychiatry 2016;21:738-48.
- Mayer EA, Savidge T, Shulman RJ. *Brain-gut microbiome interactions and functional bowel disorders*. Gastroenterology 2014;146:1500-512. Is 11
- Sampson TR, Mazmanian SK. *Control of brain development, function, and behaviour by the microbiome*. Cell Host & Microbe 2015;17:565-76. Is 21
- Saulnier DM, Ringel Y, Heyman MB, et al. *The intestinal microbiome, probiotics and prebiotics in neurogastroenterology*. Gut Microbes 2013;4:17-27. Is 22
- Foster, JA, Neufeld, KM. *Gut-brain axis: how the microbiome influences anxiety and depression*. Trends in Neurosciences 2013;36:305-14. Is 27

Pagina 30 | Kruiden bij diabetes (Geert Verhelst)

1. Khan A, Safdar M, Ali Khan MM, Khattak KN, Anderson RA. *Cinnamon improves glucose and lipids of people with Type 2 diabetes*. Diabetes Care. 2003 Dec;26(12):3215-8.
2. Allen RW, Schwartzman E, Baker WL, Coleman CI, Phung OJ. *Cinnamon Use in Type 2 Diabetes: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis*. Ann Fam Med. 2013 Sep-Oct;11(5):452-9.
3. Tim N. Ziegenfuss, Jennifer E. Hofheins, Ronald W. Mendel, Jamie Landis, Richard A. Anderson. *Effects of a Water-Soluble Cinnamon Extract on Body Composition and Features of the Metabolic Syndrome in Pre-Diabetic Men and Women*. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 3(2): 45-53, 2006.
4. Jie Zhu, Hao Chen, Zhixiu Song, Xudong Wang, and Zhenshuang Sun. *Effects of Ginger (Zingiber officinale Roscoe) on Type 2 Diabetes Mellitus and Components of the Metabolic Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials*. Evid Based Complement Alternat Med. 2018 Jan 9;2018:5692962
5. Chuengsamarn S, Rattanamongkolgul S, Luechapudiporn R, Phisalaphong C, Jirawatnotai S. *Curcumin extract for prevention of type 2 diabetes*. Diabetes Care. 2012 Nov;35(11):2121-7.
6. K Baskaran, BK Ahamath et al. *Antidiabetic effect of a leaf extract from Gymnema sylvestre in non-insulin-dependent diabetes mellitus patients*. Journal of Ethnopharmacology, October 1990.
7. Peter EL, Kasali FM, Deyno S, Mteawa A, Nagendrappa PB, Tolo CU, Ogwang PE, Sesaaazi D. *Momordica charantia L. lowers elevated glycaemia in type 2 diabetes mellitus patients: Systematic review and meta-analysis*. J Ethnopharmacol. 2019 Mar 1;231:311-324.
8. Liu X, Wei J, Tan F, Zhou S, Würthwein G, Rohdewald P. *Antidiabetic effect of Pycnogenol French maritime pine bark extract in patients with diabetes type II*. Life Sci. 2004 Oct 8;75(21):2505-13
9. Sahasrabhojaney V, Khobragade L R, Turankar A V, Hinge Archana, Motghare V M, Paranjape S G, Kumbhalkar Sunita, Ping Sunita S, Khanzode S S, Turankar P V. *Hypoglycemic and Hypolipidemic Activity of Mulberry (Morus Indica) in Type 2 Diabetes Patients*. Indian Medical Gazette. 2013 Jan ; 147 (1): 21-27.
10. Neelakantan N, Narayanan M, de Souza RJ, van Dam RM. *Effect of fenugreek (Trigonella foenum-graecum L.) intake on glycemia: a meta-analysis of clinical trials*. Nutrition Journal 2014; 13(1).
11. Ezurike, U. F., & Prieto, J. M. (2014). *The use of plants in the traditional management of diabetes in Nigeria: Pharmacological and toxicological considerations*. Journal of Ethnopharmacology, 155(2), 857-924

Pagina 36 | Functioneel doseren Optimale niveaus vitamine B11 (Cindy de Waard)

1. Scaglione F, Panzavolta G. *Folate, folic acid and 5-methyltetrahydrofolate are not the same thing*. Xenobiotica. 2014;44(5):480-8.
2. Obeid R, Herrmann W. *The Emerging Role of Unmetabolized Folic Acid in Human Diseases: Myth or Reality?* Curr Drug Metab. 2012;13(8):1184-95.
3. Ohrvik VE, Witthoft CM, Ohrvik VE, Witthoft CM. *Human Folate Bioavailability*. Nutrients. 2011;3(4):475-90.
4. *Folate and vitamine B12 deficiencies: Proceedings of a WHO technical consultation held 18-21 October 2005 in Geneva, Switzerland*. 2008.
5. Selhub J, Jacques PF, Dallal G, Choumenkovitch S, Rogers G. *The use of Blood Concentrations of Vitamins and their Respective Functional Indicators to Define Folate and Vitamin B 12 Status*. Food Nutr Bull. 2008;29(2_ suppl1):S67-73.
6. Siega-Riz AM, Savitz DA, Zeisel SH, Thorp JM, Herring A. *Second trimester folate status and preterm birth*. Am J Obstet Gynecol. 2004;191(6):1851-7.
7. Ulrich CM, Potter JD. *Folate supplementation: too much of a good thing?* Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2006;15(2):189-93.
8. Choi S-W, Mason JB. *Folate Status: Effects on Pathways of Colorectal Carcinogenesis*. J Nutr. 2002;132(8):2413S-2418S.
9. Pietrzik K, Bailey L, Shane B. *Folic Acid and L-5-Methyltetrahydrofolate*. Clin Pharmacokinet. 2010 Aug;49(8):535-48.

Pagina 38 | Ei en insulineresistentie (Vera van Randwijk)

1. Wang, X., Son, M., Meram, C., & Wu, J. (2019). *Mechanism and Potential of Egg Consumption and Egg Bioactive Components on Type-2 Diabetes*. Nutrients, 11(2).
2. Djoussé, L., Gaziano, J. M., Buring, J. E., & Lee, I.-M. (2009). *Egg consumption and risk of type 2 diabetes in men and women*. Diabetes Care, 32(2), 295-300.
3. Djoussé L, Petrone AB, Hickson DA, Talegawkar SA, Dubbert PM, Taylor H, Tucker KL. *Egg consumption and risk of type 2 diabetes among African Americans: The Jackson Heart Study*. Clin Nutr. 2016 Jun;35(3):679-84. Epub 2015 Apr 30.
4. Guo J, Hobbs DA, Cockcroft JR, Elwood PC, Pickering JE, Lovegrove JA, Givens DI. *Association between egg consumption and cardiovascular disease events, diabetes and all-cause mortality*. Eur J Nutr. 2018 Dec;57(8):2943-2952. Epub 2017 Nov 2.
5. Lee, J., & Kim, J. (2018). *Egg consumption is associated with a lower risk of type 2 diabetes in middle-aged and older men*. Nutrition Research and Practice, 12(5), 396-405. <https://doi.org/10.4162/nrp.2018.12.5.396>
6. Arisoy, S., Çoban, I., Ustün-Aytekin, O. *Food-Derived Opioids: Production and the Effects of Opioids on Human Health* Intech Open 2019 <https://www.intechopen.com/online-first/food-derived-opioids-production-and-the-effects-of-opioids-on-human-health>

Pagina 46 | Column BIOK (Angelique de Beule)

1. Olga Susana Tomatis Piñeyro de Serrano, Maria Cristina Munerat. *Burning Mouth Syndrome* – Latest update. International Journal of Dentistry Research 2016; 1(1):14-2
2. EC Coculescu, Ş Tovar, and BI Coculescu *Epidemiological and etiological aspects of burning mouth syndrome* J Med Life. 2014 Sep 15; 7(3): 305-309. Published online 2014 Sep 25.
3. Gye Song Cho et al. *Zinc deficiency may be a cause of burning mouth syndrome as zinc replacement therapy has therapeutic effects*. October 2010. Journal of Oral Pathology and Medicine 39(9):722-7
4. Begoña Palacios-Sánchez et al. *Alpha lipoic acid efficacy in burning mouth syndrome. A controlled clinical trial*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2015 Jul 1;20 (4):e435-40. doi:10.4317/medoral.20410
5. Sun A et al. *Significant reduction of serum homocysteine level and oral symptoms after different vitamin-supplement treatments in patients with burning mouth syndrome*. J Oral Pathol Med. 2013 Jul;42(6):474-9. doi: 10.1111/jop.12043. Epub 2013 Jan 9.
6. Koufuchi Ryo et al. *Effects of coenzyme Q10 on salivary secretion*. Clinical Biochemistry Volume 44, Issues 8-9, June 2011, Pages 669-674.
7. Angélique De Beule *EnzymXpert opleidingsprogramma 2018 – Relatie tussen reumatoïde artritis en paradontitis*. – BIOK vzw.