

Op eigen kracht; over zelfherstel, voeding en motivatie.

Titel van de lezing: Methylatie in epigenetica als oorzaak van welvaartsziekten

Naam spreker: Ir Vera van Randwijck

Tekst bij de lezing Methylatie in epigenetica als oorzaak van welvaartsziekten.

Sheet 1: Welkom op dit halve uur met in super-geconcentreerde vorm informatie over epigenetica en methylatie.

Mijn naam is Vera van Randwijck en ik ben orthomoleculair darmtherapeut, schrijver van artikelen die wetenschap en praktijk met elkaar verbinden en docent aan verschillende opleidingsinstituten zoals CellCare Academy.

Komend half uur gaan we dieper in op de rol van methylatie op het wel of niet ontsluiten van ons DNA. De kennis hierover hebben we uitsluitend verkregen op basis van wetenschappelijk onderzoek, zoals we gewend zijn bij orthomoleculaire wetenschappen. De onderzoeken die ik noem staan of op de sheet zelf of aan het eind van deze presentatie. De presentatie wordt na het congres vrij gegeven en mag je via CellCare opvragen. Ook dit verhaal heb ik opgeschreven en kun je opvragen bij Cellcare.

Sheet 2: Welvaartsziekten zoals hart- en vaatziekten, kanker, chronische luchtwegaandoeningen en diabetes komen steeds meer voor en zijn ook nog in opmars. De zoektocht van de wetenschap is dan ook hoe deze ziekten ontstaan en hoe ze zijn te voorkomen.

Een van de kenmerken van een welvaartsziekte is dat het een niet-overdraagbare ziekte is. Je kunt het niet krijgen van iemand als die per ongeluk in je gezicht niest bijvoorbeeld. Toch hebben we gemerkt dat deze ziekten zich enorm aan het ontwikkelen zijn en dat die ziekten epidemische vormen aannemen in de wereld. We hebben gezien dat als families verhuizen van bijvoorbeeld Japan naar Amerika, ze binnen een aantal generaties de welvaartsziekten van het betreffende land overnemen. In onderzoek is naar voren gekomen dat hoewel DNA een bepaalde gevoeligheid voor een ziekte in zich kan dragen, deze ziekte zich niet hoeft te manifesteren in een leven. Aan de andere kant kan iemand een ziekte krijgen zonder dat daar een DNA-oorsprong aan vooraf gaat. Dit heeft gemaakt dat men is gaan kijken naar factoren die het wel of niet lezen van ons DNA beïnvloeden. Zo zijn we op leefstijlfactoren gekomen en weten we dat door hoe we ons leven leiden we onze welvaartsziekten voor kunnen zijn.

Sheet 3: We willen weten wat die leefstijlfactoren zijn en hoe die dan de transcriptie van ons DNA beïnvloeden. Voeding, lichamelijke activiteit, invloeden vanuit het milieu, stress en emotionele gesteldheid zijn de leefstijlfactoren waarmee we blijkbaar mede bepalen welke ziekte we krijgen.

Maar hoe dan? Wat zijn de onderliggende biochemische oorzaken?

We hebben ontdekt dat DNA alleen niet de oorzaak van wel of niet ziek worden verklaart. Vrouwen met het DNA voor borstkanker hoeven niet altijd borstkanker te krijgen en vrouwen zonder het DNA voor borstkanker kunnen wel borstkanker krijgen. Blijkbaar is er nog een soort intelligentie, een soort extra biochemische laag, die bepaalt welk DNA gelezen wordt en welk DNA niet gelezen wordt. Hoe zit dat in elkaar en wat/wie bepaalt daarin wat?

VGBC 2022

Sheet 4: Een van de biochemische stofjes die bepalen of DNA wel of niet geopend wordt, is methyl. Methyl is een piepklein molecuul dat bestaat uit een koolstofatoom en 3 waterstof atomen. Heel veel enzymen in ons lichaam zijn erop gericht om dit kleine blokje van een molecuul af te halen (de-methylatie) of er juist op te zetten (re-methylatie) of te verplaatsen (trans-methylatie). Een grote groep enzymen die dit doet worden methyltransferases genoemd. Deze enzymen kunnen dus in 1 beweging een methylgroep van het ene molecuul naar het andere molecuul overbrengen. SAM, s-adenosyl methionine is voor deze enzymen meestal de aangewezen methyl donor, en wordt bij het afkoppelen van z'n methylgroep omgezet in s-adenosyl homocysteine. Er is dan een andere methyl donor nodig om weer SAM te maken. Dit is een zichzelf constant herhalend proces dat plaatsvindt in elke cel van ons lichaam en in hoge mate in onze lever.

Het voorbeeld hier is testosteron, waarbij de 2 methylgroepen mede de unieke 3D-eigenschappen leveren die maken dat testosteron doet wat het doet. Oestrogeen lijkt enorm veel op testosteron, het heeft 1 methylgroep minder en een dubbel-gebonden O i.p.v. een OH-groep, maar het heeft een hele andere werking in het lichaam. Zo'n methylgroep kan dus heel bepalend zijn voor de werking van een stof. Het niet voldoende hebben van methyl kan ontaarden in de hier genoemde ziekten.

Sheet 5: Nu blijkt dat deze methylgroep aan ons DNA gekoppeld mede bepaalt of DNA wel of niet gelezen kan worden. De hoeveelheid methyl en de plek waar het gebonden is op ons DNA bepaalt de *methylatie-graad* van een cel of meerdere cellen. Deze methylatie-graad is zo belangrijk dat wetenschappers daarmee een voorspelling kunnen maken van het verouderingsproces van een persoon.

Er zijn meerdere onderzoekers die dat hebben gedaan en baanbrekend is het onderzoek van Steve Horvath geweest. Hij was in eerste instantie op zoek naar een aanwijzing in of op het DNA voor seksuele oriëntatie. Deze vond hij niet, maar hij programmeerde daarna algoritmes om te kijken naar leeftijd-gerelateerde aanwijzingen. Dit bleek zeer toepasbaar en zo is de term epigenetische klok ontstaan.

De data over de hoeveelheid methyl en de plek waar dit methyl vast zit aan het DNA werden aan de computer gevoerd en er werd een algoritme op losgelaten om de epigenetische leeftijd vast te stellen. Deze bleek behoorlijk accuraat. Daarbij moet je denken dat de epigenetische klok van een baby 0 is en naarmate we ouder worden groeit ook de klok. Wat vooral interessant was is dat door interventie deze epigenetische klok reversibel bleek, oftewel men kon door beïnvloeding van leefstijlfactoren de epigenetische klok terugdraaien. Zoals op de sheet is te zien zijn roken en drinken risicofactoren, gezond eten, goed slapen en lichamelijke actief zijn verjongende factoren.

Er bleken echter meerdere haken en ogen aan te zitten, met name uit welk substraat haal je het te meten DNA (bloed, verschillende weefsels) en welk algoritme laat je erop los. Het bleek dat hoe meer het algoritme leerde, hoe minder accuraat het werd. Horvath heeft zijn klok vooral gebaseerd op bloedonderzoek en Hannum, een andere onderzoeker, op weefselonderzoek. Je kunt dan ook verschillende biologische klokken krijgen voor de verschillende weefsels.

Afijn, nog een hoop te leren op dit vlak.

Sheet 6: DNA is een enorm lange streng moleculen (polynucleotide) dat al het erfelijk materiaal van een organisme bevat. Alle DNA achter elkaar helemaal uitgerekt is zo'n 2-3 meter lang (wetenschap varieert hierin). We kunnen de grootte van een cel niet met het blote oog zien, dus hoe stop je in de *kern* van een cel iets dat meer dan 2 meter lang is??? Dat doe je door het heel nauwkeuring en netjes op te vouwen. Zoals je dat hier ziet.

Een DNA streng wordt eerst opgerold door een eiwit dat uit 8 losse eiwitten bestaat. Dit eiwit noemen we een histon en we noemen die rolletjes nucleosomen. Vervolgens worden die rolletjes netjes bij elkaar gebonden in strengen. Die strengen worden opgevouwen in s-vormige bochten en deze s-vormige bochten maken zelf ook weer s-vormige bochten en zo krijg je een netjes opgevouwen DNA-streng ofwel chromosoom genoemd. De celdeling is een moment waarop deze meest opgevouwen vorm van DNA met een elektronenmicroscop zichtbaar is. Maar meestal is een chromosoom niet zichtbaar op deze manier in een cel omdat er altijd onderdelen gelezen moeten worden. De hele dag door, 24 uur per dag, de hele week door. Geen vrije weekenden! Het wel of niet opgevouwen blijven van DNA wordt in grote mate bepaald door de methylatie-grad van de cel.

Sheet 7: Waar we al wisten dat ons DNA een samensmelten is van de genetische informatie van de vader en de moeder, wordt daar nu aan toegevoegd dat we in de buik van onze moeder haar methylatie-grad ook overnemen!

De moeder leeft namelijk in een omgeving waarbij bepaalde genen handig zijn en andere genen minder handig. Deze informatie wordt overgedragen op de ongeboren baby zodat die een hogere overlevingskans heeft. Dat is in de evolutie heel nuttig gebleken maar het blijkt dat deze informatie zich ook tegen ons kan keren.

Zo blijkt dat de stress van de moeder tijdens zwangerschap, met verhoogd cortisol tot gevolg, de ontwikkeling van de baby beïnvloedt. We gaan steeds meer ontdekken wat dan de biochemische routes zijn waarlangs dit gebeurt. En we weten ook dat dit gebeurt, we zien het gebeuren in onze omgeving. De mechanismen hierachter worden heel langzaam ontsloten en dat is natuurlijk super boeiend!

Sheet 8:

Zoals jullie hebben gezien wordt DNA keurig netjes opgevouwen. Dit gaat op basis van strikte biochemische regels. Zo heeft de eicel van de moeder een bepaalde methylatie-grad en die wordt overgenomen door de foetus. Is de moeder 'goed gemethyleerd', ofwel heeft haar DNA voldoende methylgroepjes kunnen binden aan het DNA, dan kan dat aan de foetus overgedragen worden. Het is dus belangrijk dat de moeder in haar voeding voldoende methyl donors binnen krijgt. Ik kom erop terug wat ze moet eten om goed gemethyleerd te zijn.

Wat we zien bij het opvouwen van DNA is dat hoe meer methylgroepjes gebonden zijn hoe meer het DNA zich kan opvouwen. Hoe meer methyl gebonden is, hoe minder DNA gelezen kan worden.

Nu is dat op zich wel praktisch. Ons DNA heeft de informatie in zich om vanuit 1 cel een heel lichaam op te bouwen. Heel veel informatie die daarbij nodig is, is niet meer nodig op het moment dat we geboren zijn en nog minder op het moment dat we volwassen zijn. Het is dus zinvol om de informatie in die enorme bibliotheek die eigenlijk ons DNA is, op te delen in de stukken die we nodig hebben en de stukken die we niet (meer) nodig hebben.

Zo is het zinvol voor een lever-cel om de beschikking te hebben over de informatie om heel veel ontgiftingsenzymen te kunnen maken. En voor een cel in de haarwortel om de enzymen te maken die onderdelen van een haar kunnen maken. En voor een immuun-cel om cytokinen en antistoffen te maken en de juiste receptoren te ontwikkelen.

Je kunt dus zeggen dat binnen 1 cel de meeste informatie van het DNA niet meer nodig is en opgesloten kan blijven. Het is dan dus handig voor zo'n cel om over voldoende methyl te beschikken om de boel op slot te houden.

Sheet 9: Hier zien we de bouw van 1 nucleosoom, waarbij we weer opgevouwen DNA zien en ook hoe DNA om een nucleosoom gebonden wordt en met behulp van een ander histon aan een soort ruggenmerg gekoppeld wordt.

Sheet 10: Hier zie je ook weer de 8 histon-eiwitten die het DNA om zich heen kan binden. Waar het me in deze sheet om gaat zijn die histon-staarten die je ziet uitsteken. In het DNA zwiepen deze staarten de hele tijd alle kanten op en die maken dat dit een bewegend proces blijft.

In het onderste gedeelte van het plaatje zien we de aminozuurvolgorde van zo'n histon-staart waarbij je kunt zien dat methyl, maar ook acetyl, gebonden kan zijn op verschillende plekken. Hoeveel methyl (en acetyl) gebonden is en op welke plekken wel of niet maakt dat zo'n staart makkelijker of minder makkelijk door een transcriptie-enzym ontsloten kan worden. Methyl en acetyl kunnen alleen gebonden worden aan lysine (k).

We zien aan de rechterkant een piepklein stukje van het DNA waarbij alleen de nucleobase Cytosine = C wel of niet gemethyleerd is. Je ziet op deze streng een aantal C-G eilanden (G is guanine en de nucleobase die altijd tegenover cytosine staat). Dit is een code ergens voor op het DNA.

Je kunt je voorstellen dat als je dit meet op die meer dan 2 meter lange streng dat je een hoeveelheid aan informatie krijgt die eigenlijk alleen door een computer te analyseren is. En meteen ook hoe moeilijk het is om hier een goed algoritme op los te laten.

Sheet 11: In dit schema wordt duidelijk gemaakt dat methyl het DNA stevig opvouwt. Het zijn een soort knoopjes waarmee DNA aan elkaar vastgeknoopt wordt. Zowel de methylering van DNA als de methylering van de histon-staarten zorgt voor opgeknoopt DNA. Heel handig zoals ik al zei voor het meeste van het DNA in onze gemiddelde cel.

Acetyl vervult een andere rol. Acetyl is meer het breekijzer dat zorgt dat DNA losser komt te zitten. Dus het zorgt ervoor dat eiwitten die DNA willen lezen er makkelijker bij kunnen. De evenwichtspijlen laten zien dat de processen beide kanten op kunnen gaan. Afhankelijk van het enzym kan methyl ergens opgezet (methyltransferase) of ergens afgehaald (demethylase) worden.

Dus de enzymen histon-methyltransferase en histon-deacetylase zetten *DNA op slot*, en histon-demethylase en histon-acetyltransferase maken *DNA losser* en beter leesbaar. In de hoek heb ik even ter herinnering de moleculaire structuur van acetyl neergezet. Het is ook weer een methylgroep, maar dan met een extra C en een dubbel gebonden O er aan vast. Het is dus dit element dat ervoor zorgt dat de DNA-structuur juist *losser* komt te liggen.

Sheet 12: Om een gemethyleerd gen actief te maken is het wegnemen van de methylgroep nodig. Daar heb je een demethylase-enzym voor nodig.

Hoe meer gemethyleerd is, hoe minder actief dat stuk van het DNA gelezen wordt. Het enzym methyltransferase is hierbij noodzakelijk en de methyl donor intracellulair is vrijwel altijd SAM (S-adenosyl-methionine). Vlak na eicel-bevruchting is dit enzym zeer actief. Gene-silencing kan dus optreden bij methylering en bij de-acetylering.

En dit is voor deze workshop belangrijk: alle histonmodificatie is voornamelijk toe te schrijven aan epigenetische factoren!

Je ziet in deze tekening ook dat een fosforyl-groep een rol speelt maar daar gaan we in deze workshop niet verder op in. Weet wel dat het lichaam heel ingenieus in elkaar zit en dat zodra iets simpel klinkt er een heel verhaal achter zit met uitzonderingen en uitzonderlijke situaties.

Sheet 13: Hierbij een aantal onderzoeken die achterhalen hoe het zit met deze epigenetische factoren. Waar de wetenschap dan vooral naar op zoek is, meestal natuurlijk gesponsord door farmacologische bedrijven, zijn middelen om deze epigenetica zo te beïnvloeden dat bepaalde ziektes met een medicijn op te lossen zijn.

Dit is altijd lastig. Er zijn genen die je absoluut op slot wil houden en dan heb je methyltransferases en deacetylases nodig. Te denken valt aan genen die mede de huidige westerse ziektebeelden veroorzaken. Maar er zijn ook genen die je juist wel aan wil zetten, en dan heb je acetyltransferases en demethylases nodig. Plus je hebt dan ook een soort wegwijzer nodig in dit land: welk gen wil je op slot en welk gen wil je juist open hebben. Hier kan de wetenschap zich voorlopig nog wel op stuk bijten.

Sheet 14: Hier kun je zien hoe een stukje gen, dat opgesloten zat in een histon, vrij gemaakt wordt om gelezen te worden.

We weten niet of dit nu een heilzaam stukje DNA is. Maar dit schema maakt duidelijk dat we met onze omgeving en met ons handelen dit proces kunnen beïnvloeden en dus de voor ons gewenste kant kunnen opsturen. Wel fijn als onze moeder daarin ook alvast wat heeft gedaan!

Sheet 15: Hier zien we het grootste menselijk chromosoom, we hebben hem ook nummer 1 gegeven en dat heeft hij vast niet zelf bedacht. We hebben veel stukjes gen weten te ontmaskeren.

Nou ja, ontmaskeren... we kunnen zien bij welke mensen met een genetische aandoening een bepaald gen niet of slecht functioneert. Maar hoe een ziekte zich dan werkelijk ontwikkelt en ook de vele verschillen onderling maakt dat er nog veel uit te zoeken is. In feite is een gen de code voor een eiwit. En blijkbaar kan er een ziekte ontstaan als de code van een bepaald eiwit net anders is dan bij iemand die we dan gezond noemen. Op chromosoom 1 kunnen we o.a. codes vinden voor de volgende ziektes: aangeboren staar, een vorm van huidkanker, doofheid, ziekte van Gaucher, darmkanker, twee vormen van prostaatkanker, een vroegtijdige vorm van Alzheimer en nog meer.

Sheet 16: We hebben het eerder al over de methylering-graad van de moeder gehad en hoe deze haar ongeboren kind beïnvloedt. Op dezelfde manier kan een methylering-graad generaties lang overgedragen worden, van moeder op dochter, met zowel positieve als negatieve gevolgen voor het nageslacht. Een oorlog (met veel prenatale stress) kan zo generaties lang het aflezen van genen bepalen.

Sheet 17: Het is voor de wetenschap een aardige klus om hier zicht op te krijgen. Maar ze doen hun best! Dit is een leuk onderzoek dat laat zien dat baby's die meer spelletjes speelden met hun moeder een verlaging van hun methylatie-grad liet zien, met als gevolg de aanleg van meer oxytocine receptoren en daarmee een andere omgang met emoties.

In dit voorbeeld is het dus positief om niet te sterk gemethyleerd te zijn.

Over dit soort mechanismen zullen we in de toekomst meer te weten komen.

Sheet 18: Als we het hebben over methylatie dan is 'zwavel' daarbij een hele belangrijke factor. SAM, onze belangrijkste intracellulaire methyl donor, heeft aan zijn zwavel een methyl-groep gebonden. De kern van dit schema laat de omzetting van SAM naar S-adenosyl-homocysteïne zien waarbij een CH₃ afgegeven wordt. Hierna moet de homocysteïne gemethyleerd worden om zijn functie weer te kunnen uitvoeren. Er zijn een aantal methyl donoren waarvan vitamine B12 (methylcobalamine) wel een hele fijne is. Ook vitamine B6 (pyridoxine) en B11* kunnen een methylgroep afstaan. Te zien is dat SAM gemaakt wordt uit eiwit en als SAM klaar is met zijn werk wordt het ook weer gebruikt om een eiwit te maken. De aminozuren uit de eiwitten die we eten zijn zo de bouwstoffen van SAM, met name dus methionine en dat is een van de twee aminozuren met een zwavel atoom. Methionine heeft aan zijn zwavel atoom een methylgroepje gekoppeld. De ander is cysteïne, dat gemaakt kan worden uit methionine.

Ook glutathion, nog een hele belangrijke methyl donor en in grote hoeveelheden aanwezig in alle cellen, is gebouwd uit 3 aminozuren waarbij cysteïne het zwavelhoudende amino zuur is. Het is een van de belangrijkste antioxidanten in het lichaam.

De conclusie uit dit verhaal: er is geen methylatie mogelijk zonder de aanwezigheid van zwavel in de vorm van methionine. Veel mensen met methylatieproblemen zijn gebaat bij extra inname van methylsulfonylmethaan of MSM, een zwavel-bevattend molecuul met 2 methylgroepen aan zich gebonden.

**5-MTHF is de methyl donor voor de remethylering van Hcy door cobalamine-afhankelijke methioninesynthase, waarbij methionine ontstaat, dat door methionine-adenosyltransferase wordt omgezet in SAME.*

Sheet 19: Nog een interessant onderzoek bij muizen in dit geval. In dit onderzoek werd de methylatie-grad bij muizen gemeten bij geboorte en verderop in hun leven.

Wat ze konden zien is dat de methylatie-grad erg verschillend was bij mannen en bij vrouwen. De roze puntjes zijn de vrouw-specifieke verandering in methylatie-grad en de turquoise stipjes die bij mannen. De grijze stipjes zijn te zien in beide geslachten.

Hieruit blijkt dat hormonen, in dit geval onze geslachtshormonen, onze methylatie-grad beïnvloeden. Hoe dat bij de mens zit gaan we vast ontdekken de komende tijd.

Sheet 20: Nu jullie wat meer hebben gehoord van methylatie-grad neem ik jullie kort mee in de verschillende epigenetische klokken die ontwikkeld zijn.

Het blijkt dat elke klok zijn eigen specifieke kracht in voorspelling van ziekte heeft. Je kunt ook concluderen dat deze algoritmes nog niet ver genoeg ontwikkeld zijn om diagnostisch te kunnen werken. En je ziet ook dat 'all-cause-mortality' bij alle klokken ertussen staat.

Sheet 21: In de epigenetische klok kijken we dus naar de ouderdom van onze genen m.b.v. de methylatie-grad. Deze kan verschillen van de chronologische klok, die het aantal jaren

op aarde weergeeft. De epigenetische klok kunnen we ook een biologische klok noemen. Hoewel we daar ook andere parameters voor hebben, zoals metabool syndroom en verschillende bloedwaarden zoals glucose, lipidenbeeld, maar ook bloeddruk, BMI, leeftijd, buikomtrek, intern vet, conditie en uithoudingsvermogen en nog meer. Samen vertellen ze ons iets over de gezondheid van een persoon.

Sheet 22: Om te laten weten dat methylatie heel belangrijk is, maar zeker niet de enige factor, hier een sheet van een onderzoek van vetzuren op epigenetica. En daar blijkt uit dat vetzuren ook genexpressie reguleren met zowel positieve als negatieve metabole uitkomsten. Er is geen grote verandering wat betreft de soort goede vetten: dat zijn de omega-3 vetzuren, butyraat (ons korte keten vetzuur oftewel boterzuur) en de goede omega-6 en 9 vetzuren. Te veel omega-6, verzadigde vetzuren en transvetten zorgen voor metabolische verandering als chronische inflammatie, veranderingen in het glucose metabolisme en de ontwikkeling van de niet-overdraagbare ziektes als metabool syndroom, kanker en diabetes.

Sheet 23: Met welke voeding kunnen we onze epigenetica dan goed beïnvloeden? Gelukkig komen er in de lijstjes niet zo heel veel verrassingen voor, alleen heeft de kennis hierover zich wat verdiept.

In dit overzicht zien we voeding als knoflook, curcuma, groene thee en onderdelen van voeding als genesteïne, selenium, resveratrol en quercetine een belangrijke epigenetisch-beschermende rol spelen.

We zien dat genesteïne een HAT-activator is = histon-acetyl-transferase, dus die zet acetyl op het DNA zodat het losser komt te zitten

Curcumine en EGCG van groene thee zijn HAT-remmers; ze werken dus de andere kant op. EGCG, curcumine, selenium, knoflook, genesteïne en quercetine werken als HDAC remmers: histon-deacetylase, dus die halen acetyl van het DNA af en zetten zo DNA wat meer vast.

De kunst is dus om deze processen zo uit te voeren dat het een positieve werking op onze gezondheid heeft. Geen idee hoe knoflook weet hoe die dat moet doen. En waarschijnlijk weet knoflook dat ook niet, maar zorgt het lichaam ervoor dat de onderdelen van knoflook (bevat overigens zwavel want het stinkt!) die het nodig heeft op de plek terecht komen waar het ook nodig is. Dat noemen we met een mooi woord adaptogeen.

Sheet 24: We zien hier een aantal methyl donors. Vitamine B12 (methylcobalamine) heeft een heleboel losse methylgroepen zitten aan de buitenkant. Niet alle zullen ook bruikbaar zijn maar we kunnen wel zien dat zij lekker is.

Vitamine B11 en B6, vaak gegeven in 1 supplement, zijn ook methyl donor.

Methionine zit gewoon in eiwitrijke voeding, net als cysteïne. Betaïne kennen we van het supplement betaïne HCl, een supplement dat voor extra maagzuur zorgt.

Ook glutathion, vaak gesuppleerd in de vorm van NAC, dat staat voor N-acetyl-cysteïne, is een hele prettige methyl donor.

Sheet 25: Wat we dus willen zijn stofjes die onze epigenetica de goede kant op duwen. Zonder al te veel op details als nucleotiderijke voeding in te gaan kun je onderstaande voeding hieronder scharen:

Vitaminen, mineralen in groenten en fruit, nucleotiden in vlees, kip, vis, lever en ei, methyl- en zwavel donors in onze eiwitrijke voeding en fosfordonoren, hier apart uitgebeeld.

Sheet 26: Een aparte sheet voor zwavel. Zwavel stinkt. Het zit dus in voeding die over het algemeen niet heel aangenaam ruikt. Met name in de stinkgroenten als prei, ui, knoflook, bloemkool (heb je weleens bloemkool of broccoli gekocht, in je auto laten staan, daarna verder willen rijden en dat je denkt: wat stinkt hier zo?). Maar ook in zuivel, chocola, vlees en vis, eieren, fruit en noten zit zwavel.

Gelukkig.

Sheet 27: Een leuk schemaatje waarin je kunt zien wat waar in zit. Ei, tja, daar zit alles in. Maar eigenlijk geldt nog steeds het aloude dogma van het voedingscentrum: eet gevarieerd! Als het maar gevarieerd eten van de natuurlijke voedingsmiddelen is en dat is precies wat wij hebben uit te dragen. Sisi en mars behoren daar niet toe en eigenlijk.... weet iedereen dit wel. Maar soms. Hebben mensen het nodig om dat nog een keer te horen.

Sheet 28: Ter herinnering twee plaatjes met voorbeelden van de goede, meervoudig onverzadigde vetzuren. Weer dat ei!! Maar zorg dan wel dat het een ei is waarvan je weet dat de kip goed gevoed is en zorg dat het ei niet te hard gekookt is!

Sheet 29: Wil je meer weten, kom dan naar de stand van CellCare in de pauze. Heel veel van hun producten voldoen aan de hierboven beschreven voorwaarden en dat is omdat Dirk Zoutewelle al jaren bezig is om mensen te voorzien van methyl donors en daar enorme therapeutische vooruitgang mee heeft geboekt. Hij heeft werkelijk wonderen meegemaakt in zijn praktijk en hem daarover horen vertellen werkt heel inspirerend.

Sheet 30: Lijst met referenties.