

HOE HEET DAT NOU OOK ALWEER?



**Hoe heet dat nou ook alweer?
Waar heb ik dat ding gelaten?
Is het nu dinsdag of donderdag?
Gut ... ik zit in de verkeerde bus.**

Iets vergeten doen we allemaal wel eens. Als je jezelf erop betrapt dat je voortdurend iets vergeet of op straat even de weg kwijt bent, dan is dat meer dan af en toe iets vergeten. Als je dat bij jezelf ontdekt zal je zowel verbaasd zijn als een beetje bang. Bang omdat er woord in je opkomt waar je angst voor hebt. Namelijk dementie. Dementie overvalt je niet op één moment, het is een sluipende aandoening. Overkomt het alleen ouderen? Nee. Dementie kan op meer leeftijden ontstaan, maar het meest bij ouderen.

Waargebeurd verhaal

Vanuit de Kennemerduinen wandelde hij naar het strand van Bloemendaal. Zij zat in het warme zand. Mooi en blond. Hij maakte een praatje. Het klikte. Dat plekje in het zand zouden ze nog vele jaren samen, bezoeken. Het was hun lievelingsplekje, ook later met hun kinderen. Zij was lerares aan een gymnasium en speelde dagelijks piano. Het leven was goed voor ze. De kinderen groeiden voorspoedig op en voltooiden hun opleiding aan de universiteit in Amsterdam. Kort na haar vijftigste verjaardag speelde ze een bekend stuk van Chopin. Ze kende het goed en het verbaasde haar dat er enkele haperingen in haar spel voorkwamen. Iets wat ze nog nooit eerder had gehad. Tijdens de les op school merkte ze dat ze een enkele keer de draad even kwijt was. Haar man merkte het ook op. Gaandeweg nam de vergeetachtigheid toe en besepte ze dat ze aan het dementeren was. Toen ze haar verhaal deed huilde ze en legde ze haar handen in de zijne en vroeg: 'als het erger wordt, blijf dan je bij me?' Jaren later, ze gaf al lang geen les meer, wandelden ze door de Kennemerduinen, hij ging naast haar in het warme zand zitten. 'Lieverd zei hij, weet je nog dat dit ons lievelingsplekje was?'. Ze keek hem aan en schudde haar hoofd. Hij nam haar bij de hand en stil liepen ze naar huis.

Deze werkelijke geschiedenis laat je inleven wat het betekent als je geheugen langzaam wordt gewist. In onze praktijk kenden we o.a. een concertpianiste en een advocaat die uiteindelijk het bestaan van een plant leidden.

Wat is dementie (Alzheimer)?

De aandoening is vernoemd naar de Duitse psychiater en neuropatholoog Alois Alzheimer. Dementie is een verzamelnaam voor aandoeningen die gekenmerkt wordt door combinaties van meervoudige stoornissen in verstandelijke vermogens die tot uitdrukking komen in geheugenfunctie, stemming en gedrag. Dementie komt voor bij klinische syndromen die door verschillende hersenziekten worden veroorzaakt.

De specifieke kenmerken van de verschillende combinaties worden bepaald door de aard, lokalisatie en ernst van de afwijkingen in de hersenen. De ziekte van Alzheimer is een degeneratieve aandoening van de hersenen waarbij de patiënt dementeert. De aandoening wordt meestal vastgesteld bij personen die ouder zijn dan 65 jaar.

Minder vaak komt er ook een tweede variant voor, de vroege Alzheimer.



Charlea Armstead

Het 12-jarige meisje Charlea Armstead ziet er net zo uit als ieder ander leeftijdsgenootje. Haar grote wens is ballerina worden. Het wrede lot dat haar trof is een langzaam toenemende dementie waardoor ze haar geheugen en langzaam ook haar motoriek verliest.

Ze zal waarschijnlijk ook niet veel jaren meer te leven hebben.

Hoogopgeleide personen

Uit recente Amerikaanse statistische bevolkingsonderzoekgegevens blijkt dat hoogopgeleide personen niet alleen ouder worden, maar gemiddeld ook op latere leeftijd dementie-verschijnselen vertonen dan laagopgeleiden. Dit komt doordat de hersenen van hoger opgeleiden actiever zijn en het afsterven van hersencellen wordt afgeremd.



Leefstijl

In april 2012 legden wetenschappers een verband tussen (vroege) dementie en een ongezonde leefstijl. Verderop zullen we hier dieper op ingaan omdat verbetering van de levensstijl de mogelijkheden biedt om de hersenfunctie aanzienlijk te verbeteren.



Dr. Argonde van Harten: 'Biomarkers in hersenvocht voorspellen risico op Alzheimer'.

Uit het onderzoek van de neuroloog in opleiding Argonde van Harten blijkt dat de samenstelling van hersenvocht, al jaren voordat iemand de ziekte van Alzheimer daadwerkelijk krijgt, verandert.

Daarvoor werd van 224 mensen die bij het VUmc Alzheimercentrum waren geweest met 'subjectieve

klachten' en 'vergeetachtigheid' maar met normale cognitieve functies, het hersenvocht onderzocht. Bij de meeste onderzochten bleef het bij geheugenklachten, maar 10 procent ontwikkelde in de loop van 3 a 4 jaar wel cognitieve achteruitgang, dat zich uitte in meer moeite met het plannen van acties, het overzicht over zaken behouden en het vermogen om te schakelen naar wisselende taken. Door in het hersenvocht te kijken naar biomarkers (Alzheimer-eiwitten) kon Argonde van Harten voorspellen welke mensen cognitief achteruit zouden gaan.

Zo duidt klontering van het eiwit Amyloid-beta42 op een hogere kans op het krijgen van milde cognitieve stoornissen en dementie door de ziekte van Alzheimer.

De Alzheimerbiomarkers voorspelden niet alleen subtiele achteruitgang van het geheugen, maar ook van de uitvoerende functies, zoals plannen en meerdere dingen tegelijk doen en van het algemeen cognitief functioneren. Deze onderzoeksresultaten laten zien dat de eerste veranderingen die leiden tot de ziekte van Alzheimer al vele jaren vóór het daadwerkelijk optreden van de ziekte plaatsvinden.

Amyloid word bij iedereen gevormd



Zowel bij gezonde mensen als bij mensen met de ziekte van Alzheimer wordt amyloid-beta gemaakt. Ook zien we dat beide vormen worden gemaakt. Toch zien we bij Alzheimerpatiënten veel meer plaques (klonters) dan bij anderen.

Hoe kan dat? Bij mensen die de ziekte van Alzheimer op latere leeftijd krijgen, na het 65e levensjaar, is de oorzaak van de plaques moeilijker aan te tonen. Er zijn bij deze mensen geen afwijkingen aangetoond die zorgen voor extra amyloid-beta of extra amyloid-beta 42. Toch zien we bij Alzheimerpatiënten veel meer plaques in de hersenen dan bij gezonde mensen. Zou amyloid-beta bij hen minder goed worden afgevoerd?

Inmiddels denken veel wetenschappers inderdaad dat amyloid-beta bij oudere mensen met de ziekte van Alzheimer inderdaad minder goed wordt afgevoerd. Er zijn verschillende onderzoeken die deze theorie ondersteunen. Zo blijkt uit bevolkingsonderzoek dat de volgende factoren het risico op Alzheimer vergroten: diabetes, roken, hoge bloeddruk, weinig beweging en hart- en vaatziekten. Deze factoren hebben geen van allen een direct verband met de aanmaak van amyloid-beta, wel hebben ze echter een negatieve invloed op onze bloedvaten en daarmee mogelijk op de afvoer van amyloid-beta. Maar of verminderde afvoer van amyloid-beta echt dé oorzaak is van de ziekte van Alzheimer, is onderwerp van verder onderzoek.

Grootschalig onderzoek

Met deze belangrijke onderzoeksresultaten van Argonde van Harten als uitgangspunt is VUmc onlangs een grootschalig onderzoek gestart waarbij 300 personen met subjectieve klachten voor langere tijd worden gevolgd. Het doel is om te ontdekken hoe de ziekte zich in de allereerste stadia ontwikkelt. Uiteindelijk moet dit leiden tot een therapie om de oorzaak van de ziekte tegen te gaan. (Van Harten promoveerde 7 november 2014 bij VUmc).



Dr. Ilona Bruinsma: Ontstekingsproces hersenen Alzheimerpatiënten anders dan gedacht

Bij patiënten met de ziekte van Alzheimer lijken niet de bekende amyloïd bèta eiwitten uit de plaques de belangrijkste oorzaak van ontstekingsreacties in de hersenen, maar een heel andere groep eiwitten, die ook in de plaques voorkomt. Dit toont onderzoeker Ilona Bruinsma van het UMC St Radboud aan in het proefschrift waarop ze op 21 september 2014 promoveerde.

Belangrijk kenmerk van de ziekte van Alzheimer is, dat in de hersenen het zogenaamde amyloïd bèta eiwit samenklontert tot plaques. Naast amyloïd bèta zitten er ook andere eiwitten in de plaques. De plaques beschadigen en doden hersencellen, met de ziekte als uiteindelijk gevolg.

Dr. Ilona Bruinsma van het UMC St Radboud heeft onderzoek gedaan naar de rol die verschillende eiwitten spelen bij de vorming van plaques in de hersenen van Alzheimerpatiënten. "Over de plaquevorming en over de eiwitten die daarbij betrokken zijn is nog veel onduidelijk," zegt ze.

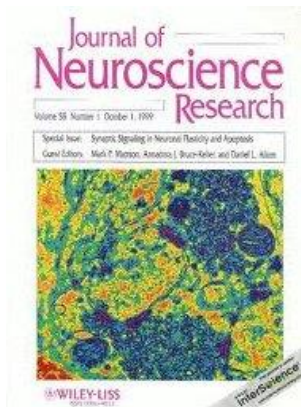
"Het is bijvoorbeeld nog maar de vraag wanneer de ergste schade wordt aangericht: als de plaques eenmaal gevormd zijn of in de fase die daaraan voorafgaat."

Tijdens de plaquevorming treden er in de hersenen van patiënten allerlei ontstekings-verschijnselen op. Het immuunsysteem stelt zich namelijk tegen de plaquevorming te weer, maar dat mag niet echt baten. Het is zelfs zo dat het ontstekingsproces kan ontsporen en zelf tot schade kan leiden. Daarom zijn medici onder andere op zoek naar therapieën, die de ontstekingsreacties in de hersenen van Alzheimerpatiënten afremmen. Lang is gedacht dat het amyloïd bèta eiwit de directe veroorzaker van de ontstekingsreacties is.

Bruinsma heeft echter een heel ander mechanisme ontdekt.

Zij zag, dat een groep eiwitten met de naam 'Kleine heat-shock-eiwitten' een veel sterkere ontstekingsreactie geeft dan het amyloïd bèta eiwit. De kleine heat-shock-eiwitten bevinden zich in de plaques en spelen ook een rol tijdens de vorming van de plaques. Dit betekent, dat de ontwikkeling van mogelijke therapieën om de ontstekingsreacties tegen te gaan vooral gericht moet zijn op de kleine heat shock eiwitten en veel minder op het amyloïd bèta, aldus Bruinsma in haar proefschrift.

Bruinsma promoveerde op 21 september 2015, op Wereld Alzheimerdag.



'Alzheimer ontstaat in de lever, niet in het brein'

Recent Amerikaans onderzoek toont aan dat de het eiwit dat de voor de ziekte van Alzheimer kenmerkende plaque in de hersenen veroorzaakt, niet in het brein wordt aangemaakt, maar in de lever. Dit biedt perspectief voor preventie en behandeling van de ziekte. Ouderdomsplaque in de hersenen is een van de symptomen van de ziekte van Alzheimer. Voorheen werd gedacht dat de eiwitten die de plaque veroorzaken, ook in het brein werden aangemaakt.

De wetenschappers hebben in hun onderzoek op muizen ontdekt dat er drie genen verantwoordelijk zijn voor de hoeveelheid eiwit die wordt aangemaakt. Hoe lager het aantal van deze genen in de lever, hoe beter de hersenen beschermd blijken te zijn tegen Alzheimer. Volgens de onderzoekers zijn de resultaten door te trekken naar de mens en zal het ontwikkelen van nieuwe behandelplannen bij Alzheimer door deze onverwachte ontdekking een nieuwe - positieve - wending krijgen. Bron: De studie is gepubliceerd in "The Journal of Neuroscience Research."



Tot zover de onderzoeken. Wat zijn wij eruit te weten gekomen? Oorzaken van Alzheimer worden gezocht in de plaques (klontering) in de hersenen van het eiwit amyloïd bèta en andere eiwitten in de plaques, thans bekend staand als 'Kleine heat-shock-eiwitten'.

Volgens het laatste onderzoek zou de oorzaak in de lever gezocht moeten worden. Hoewel uitgegaan wordt van oorzaken zou wellicht beter gesproken kunnen worden van verschijnselen die het gevolg zijn van een bepaalde oorzaak en dat die verschijnselen op hun beurt Alzheimer doet ontstaan. Immers, de oorzaak waardoor e.e.a. ontspoord wordt niet genoemd. Zelfs een vermoeden van factoren die eraan ten grondslag zouden kunnen liggen worden nergens genoemd.

De vraag doet zich voor of er werkelijk geen enkel vermoeden bestaat van de 'diepere-oorzaak', of dat er wel gedachten over zijn maar die niet geopperd worden, terwijl er wel degelijk een aantal oorzaken bekend geacht moeten worden.



Medicijnen

De oorzaak is niet bekend. Vreemd is daarom dat er intussen wel farmaceutische medicijnen voor zijn ontwikkeld. Medicijnfabrikant Galapagos berichtte in 2014 in het wetenschappelijke tijdschrift Science dat een medicijn tegen Alzheimer een stap dichterbij is gekomen. Galapagos zegt dat het een mogelijk medicijn tegen de ziekte van Alzheimer gaat ontwikkelen. Om een succesvol medicijn te kunnen maken, moet je een goede entree tot de bron van de ziekte hebben. De fabrikant claimt die entree, de medicijntarget, gevonden te hebben voor de ziekte van Alzheimer.

De firma Galapagos deed de vondst in samenwerking met de Katholieke Universiteit Leuven en het onderzoeksinstituut VIB (Vlaams Instituut voor Biotechnologie). Deze ontdekking van de medicijntarget zou een middel tegen de ziekte van Alzheimer dichterbij brengen, aldus het bedrijf.

27.000.000 patiënten



In 2006 waren er wereldwijd 27 miljoen patiënten met Alzheimer. Naar verwachting zal dit aantal zonder mogelijke behandeling in 2050 zijn verviervoudigd. Waar we op konden wachten is het ontstaan van een Alzheimerhype. Zelfs medicijnen waarvan bewezen is dat ze niet werken worden opeens als middel tegen Alzheimer aangeprezen.

Zijn we nu veel wijzer geworden?

Al met al zitten we nog steeds met de onbeantwoorde vraag hoe we aan dat schadelijke amyloïde komen. Laten we eens bekijken wat er wel bekend is.

35.000.000 X Aluminium dementie

Onderzoeken wijzen uit dat wereldwijd aluminium een potentiële oorzaak is voor de 35 miljoen gevallen van dementie. Alzheimer is daarbij sterk oververtegenwoordigd. Verwacht wordt dat iedere 20 jaar dat aantal zelfs zal verdubbelen, tenzij er een medische doorbraak plaats zou vinden.

De vraag is of het niet zinniger is eerst de dieperliggende oorzaak te kennen (het 'waarom') en daarop een behandeling te baseren. Bij de ziekte van Alzheimer is sprake van verkeerd gevouwen eiwitten. Ook wordt Alzheimer steeds meer gerelateerd aan aluminium-houdende vaccins.

Het vaccin tegen de Mexicaanse griep destijds bevatte ook aluminium.



Dr. John McDougall, MD,

trof aluminium aan in het centrum van elk van de plaques in de hersenen van Alzheimerpatiënten.

In twee verschillende onderzoekspublicaties bij PubMed werd gewezen op de rol van elektro-actieve stoffen in relatie tot de ontwikkeling van de ziekte van Alzheimer.

Interessant om te weten is:

- Aluminium en ijzer kunnen - in vivo - zuiver Amyloid beta42 aanzetten tot plaquevorming.
- Zink en koper doen dit niet.
- Deze plaquevorming van Abeta42 vindt plaats na minstens 32 weken.
- Blootstelling van A-beta42 aan Al (Aluminium) of Fe (IJzer) geeft tot 8 weken nog geen waarneembaar effect.
- Het blijkt dus dat de vorming van plaques onder invloed van Al en Fe pas op langere termijn plaatsvindt en daarom ook pas kan worden gedetecteerd vanaf acht maanden vanaf het begin van de blootstelling.

Zink en koper veroorzaken geen plaques, aluminium en ijzer wel, waarom?

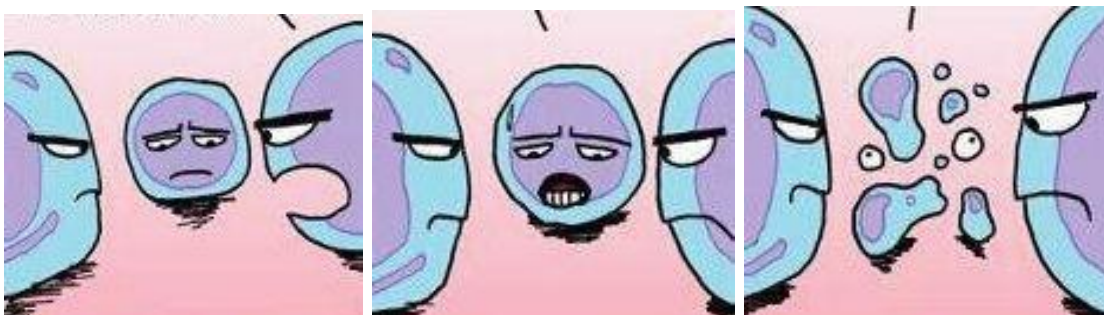
Aluminium(III) en ijzer(III) hebben een sterkere elektro-activiteit dan koper(II) en zink(II). Daarom zien we bij gebruik van aluminium(III) en ijzer(III) wel na 32 weken een ladingverschuivend effect op de samenstellende atomen van eiwitmoleculen en bij gebruik van koper(II) en zink(II) niet. Niet kan gesteld worden dat er bij het gebruik van relatief veel koper en zink over een langere periode dan 32 weken, niet ook een soortgelijk effect zou kunnen optreden.

Hoe sterker de elektro-activiteit van een element, des te groter is het effect op de verschillende samenstellende atomen van een molecuul. De eigen ladingen van die atomen kunnen door blootstelling aan een sterkere positieve of negatieve kracht veranderen in meer of minder positief, negatief of neutraal.

Omdat de onderlinge aantrekkingskracht van de atomen de vouwing van de reeks atomen in een molecuul bepaalt, wordt hierdoor ook de ruimtelijke structuur van een molecuul gevormd. Daarom kan door blootstelling aan sterke elektro-positieve krachten (positief of negatief) de ruimtelijke structuur van een molecuul veranderen. Eiwitten met een veranderde ruimtelijke structuur functioneren niet meer zoals van ze verwacht kan worden. En dat is dan ook het geval met het A-beta-amyloid, waardoor plaquevorming gaat optreden.

De observatie door Dr. John McDougall, MD, die een concentratie aluminium aantroef in het centrum van elk van de plaques in de hersenen van Alzheimerpatiënten, toont aan dat er van die aluminiumconcentraties in de hersenen van Alzheimerpatiënten een elektro-actieve werking uitging die rondom die aluminiumconcentraties zorgde voor een ladingsverschuiving binnen de moleculen van A-beta 42-amyloid. Amyloïde is een op zetmeel gelijkende onoplosbare eiwitsubstansie.

Aantasting levensvatbaarheid van cellen.



Duidelijk blijkt ook uit dit laatste experiment dat aluminium - meer dan de andere metalen - een significant effect heeft op beta-amyloïde, de levensvatbaarheid van cellen reduceert, de celmembranen weker en minder stabiel maakt en de cellulaire morfologie sterk verandert.

De structuur van het beta-amyloïd-complex veranderde significant en door de binding met aluminium werd het beta-amyloïd sterk hydrofoob, dus waterafstotend. Door de ladingsverschuiving binnen het beta-amyloïdemolecuul kreeg dit niet alleen een andere ruimtelijke structuur, maar ook andere eigenschappen. Aluminium is dus nauw betrokken bij het vormen van een specifieke amyloïde-klontering die heel goed de oorzaak kan zijn van de toxische effecten op neuroblastomacellen, die we waarnemen bij de ziekte van Alzheimer.

Lichaam probeert met zinkverlaging aluminium te neutraliseren



We kunnen er dus niet meer omheen dat aluminium – en dus ook aluminiumzouten zoals aluminium hydroxide – op verschillende manieren toxisch is voor de hersenen en de oorzaak kunnen zijn van het ontstaan van de ziekte van Alzheimer. Het lichaam probeert om via het zinkverlagende MTN-mechanisme (metallothionine-mechanisme) aluminium onschadelijk te maken. De aldus door aluminium teweeggebrachte verlaging van zink leidt vervolgens tot verweking en instabiliteit van de celmembranen.

Verlaging zinkniveau

Chronisch zinktekort kan weer aanleiding geven tot het ontstaan van nieuwe problemen. De eilandjes van Langerhans die Insuline produceren en de prostaat zijn 'grootverbruikers' van zink. Overduidelijk komt het belang van het vermijden van aluminium naar voren.

Deodorant grote bron van aluminium



De eerste stap die we zelf kunnen zetten is het uitbannen van deodorant waarin aluminium voorkomt. Deodorant zonder deze uiterst giftige stof kan door GNM Clinic verzorgd worden. Verderop zullen we het hebben over, door diverse deskundigen, verwachte gezondheidsproblemen door het aan het griepvaccin toegevoegde aluminium en vaccinatie tegen baarmoederhals-kanker bij jonge vrouwen.

Antidepressiva verhogen risico op dementie

Het risico op Alzheimer neemt toe bij mannen en vrouwen die in hun leven minstens 90 dagen benzodiazepinen hebben genomen.

Vanaf 180 dagen blootstelling verdubbelt dat risico zelfs. Benzodiazepinen met een langere werkingsduur zijn gevaarlijker dan kortdurende benzodiazepines.



Dat benzodiazepinen geassocieerd zijn met achteruitgang van de cognitieve vermogens, is geen nieuws. In 2012 verscheen er al een studie waaruit verslechtering van de cognitieve bevestigd werd in 38 van de 39 studies.

Meestal werd beweerd dat die cognitieve verslechtering tijdelijk en omkeerbaar was, maar deze studie bestrijdt dat idee.

Benzodiazepinen worden daarom steeds minder geschikt geacht voor senioren, een bevolkingsgroep die veel te kampen heeft met meerdere chronische aandoeningen en die in dat geval gemiddeld vijf medicamenten per dag krijgen. Polyfarmacie heet dat en iedereen erkent dat de geassocieerde bijwerkingen het grote probleem zijn. Cognitieve bijwerkingen zijn echter moeilijk te identificeren en te monitoren nadat een medicijn op de markt is gebracht. Grote vraagtekens blijven dus hangen. Monitoring van cognitieve effecten is een belangrijke uitdaging die ons te wachten staat.

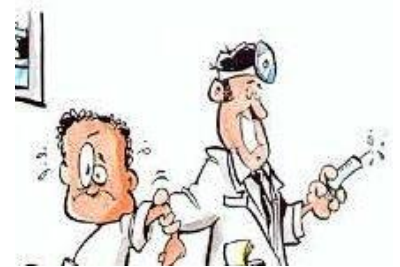


Dr. Robert W. Sears

De kinderarts Dr. Robert W. Sears maakt in zijn in 2008 uitgekomen boek – getiteld: *Is Aluminium the New Thimerosal?*, waarin hij vermeldt dat aluminium zich opstapelt in de hersenen en daar schade kan aanrichten - berekeningen van de hoeveelheid kwik en aluminium die zich door de intensieve vaccinatieprogramma's kunnen opbouwen in het lichaam en vooral ook in de hersenen, die voor het grootste gedeelte uit vetten bestaan.

Even een prikje en dan Alzheimer?

Tijdens ons leven krijgen de meesten van ons er een aantal. Even een prikje en je bent voor lange tijd beschermd tegen allerlei ziekten. Enige jaren geleden werden we uitgenodigd om onze jaarlijkse griepvaccinatie bij de huisarts te gaan halen om de Mexicaanse griep buiten de deur te houden. Anno 2009 bleek opeens een anti-vaccinatie-golfbeweging op gang te zijn gekomen. Wat was er aan de hand?



Dr. Brian Currie

Om bij het begin te beginnen: griep is een ziekte die ontstaat door infectie van een virus. Wereldwijd overlijden er gemiddeld 500.000 mensen aan griep. Het overgrote deel daarvan verkeert al in een slechte gezondheidsconditie. De griep is dan de druppel die de emmer doet overlopen, volgens Dr. Brian Currie, medisch directeur van Montfiore Medical Center in New York.

Argwanende wetenschappers wilden weten wat er nu precies aan stoffen in het anti-griep vaccin zaten omdat er aanwijzingen waren van het ontstaan van (hersenen)klachten na vaccinatie. Uit hun onderzoek bleek dat er aan het vaccin stoffen waren toegevoegd die er niet in mochten zitten, omdat die zeer gevaarlijk zijn, en het gebruik ervan zelfs bij Wet verboden is. Het betrof vooral de stof Thiomersal.



(INN) (C₉H₉HgNaO₂S), of natriumethylmercurithiosalicylate, bekend als Thimer(o)sal, werd uitgevonden en gepatenteerd door Morris Kharasch. Het farmaceutische bedrijf Eli Lilly Cy. gaf het de merknaam Merthiolate. Het is sinds 1928 gebruikt als een antiseptisch en schimmelwerend conserveringsmiddel. Het is zeer giftig, (het draagt het EG gevarensymbool T+) met gevaar voor cumulatieve effecten. In het lichaam wordt het omgezet tot ethylkwik (C₂H₅Hg+) en thiosalicylate.

Dr. Hugh Fudenberg, een toonaangevend immunoloog en oprichter van de Immuno-therapeutic Research Foundation, is een van de meest geciteerde van onze tijd. Hij ontdekte dat personen die in 10 jaar tijd 5 maal gevaccineerd waren vele malen meer kans hadden op Alzheimer dan personen die slechts 1 of 2 gevaccineerd waren.

Dr. Friedel Rohr, de voorzitter van het GezondheidsNet van de regio Alzey en Framersheimer, heeft het Duitse ministerie van Gezondheid beschuldigd van 'enorme leugens' en het misleiden van het publiek over de risico's van het vaccin tegen de Mexicaanse griep en het daarin toegevoegde adjuvant 'Squaline'. Volgens Rohr kampte 30% van de gevaccineerden met gezondheidsproblemen. Squalene is een soort olie. Het wordt onder andere verwerkt in MF-59, een toevoeging die in meerdere vaccins, waaronder tetanus en difterie vaccins, wordt verwerkt. MF-59 zou volgens studies hebben uitgewezen 'zeer veilig' te zijn voor mensen.



Dr. R. Blaylock ontdekte dat deze studies verricht waren door de vaccinproducenten Novartis en Chiron. Onafhankelijke laboratoria en wetenschappers kwamen tot geheel andere conclusies. Zij vonden sterke aanwijzingen dat MF-59 /Squalene veel hogere risico's geeft op het ontwikkelen van diverse auto-immuun-ziekten, waaronder de dodelijke ALS (Amyotrofische Laterale Sclerose) MS neurologische aandoeningen, hartaandoeningen, blindheid en nierziekte. Naast Squalene is er nog een andere toevoeging aan het vaccin, Gp120. Gp120? **Gp120**, een belangrijk onderdeel van de MF-59 toevoeging, zorgt in combinatie met Squalene voor een krachtige auto-immuunreactie, die meer dan een jaar kan duren. Wat wetenschappers echt schokkend vonden is dat Gp120 een proteïne fragment is dat geïsoleerd is van het Hiv-virus, dat AIDS veroorzaakt. Studies hebben aangetoond dat Gp120 intense temperatuurverhoging in de hersenen kan veroorzaken en dat dit doorgaans enkele maanden tot jaren ná de vaccinatie kan optreden.

Willen we dit wel weten? E-nummers en risico's

Toevoegingen aan voedingsmiddelen, E-nummers genoemd, zijn volgens diverse bronnen schadelijk. Om een idee te geven van het hersen-gezondheidsrisico zullen we er enkele bekijken:

E-385 = EDTA (Zit in: vinaigrette, mayonaise, groenten en bevroren schaaldieren of schaaldieren uit blik). Risico's: overgeven, diarree, buikkrampen, verstoring bloedstolling, bloed in urine. EDTA is een voedingszuur en synthetische remmer om metaalhoudende moleculen in te kapselen. Dit additief is bijzonder gevaarlijk, omdat het veel gebruikt en dus ook geconsumeerd wordt. In de medische wereld wordt het gebruikt om vergiftigingen door zware metalen te behandelen. Het wordt ook aan sommige wasmiddelen toegevoegd. Bij proefdieren heeft EDTA het cellulaire metabolisme aangetast, met beschadiging van de chromosomen tot gevolg. In Australië is EDTA verboden.

E-432 = POLYOXYETHYLEEN-20-SORBITAAN (zit in: roomijs, sorbets, taartversieringen, soepen, smeerpasta's, taartjes, koekjes, frisdranken, kant-en-klaar alcoholische cocktails en kauwgom). Risico's: huidreacties, darmstoornissen, infecties van de urinewegen, gewichtstoename, nierstenen, tumoren en een verminderde opname van ijzer, die bij proefdieren levercirrose veroorzaakt.

E-432 is een emulgator, stabilisator en synthetisch hulpmiddel. Dit additief is al sinds de jaren vijftig omstreden. Het zou stoffen kunnen bevatten die giftig zijn, zoals ijzeroxide van dioxaan en ethyleenglycol. Analyses zijn al in 1956 aangevraagd om te bepalen of dit additief kankerverwekkend is. De resultaten hiervan zijn nog altijd niet bekend.

E-460 = MICROKRISTALIJNE CELLULOSE (zit in: diepvriespudding, namaakslagroom, bonbons, snoep, suikerwerk, kauwgom, vleesproducten, brood, dieetkoekjes en andere producten voor de slanke lijn, ijs, snacks en in kant-en-klaar maaltijden). Risico's: kankerverwekkend.

E-460 is een verdikkingsmiddel, vulmiddel en hulpmiddel voor additieven. Dit is een wit poeder dat vrijkomt bij de productie van katoen. Het wordt ook gebruikt bij lak en vernis, bij de productie van rubber en bij de behandeling van lakens en stoffen. Sinds 1961 hebben twee wetenschappers dit additief aangemerkt en aangemeld als kankerverwekkend, maar het is nog altijd toegestaan. Het is niet afbreekbaar en kan door de darmwand dringen en in het bloed terechtkomen.

E-461 = METHYCELLULOSE (zit in: frietsaus, mayonaise, cocktailsaus, halvarine, ijs, knakworst in blik, kandijkoek, instantpudding, aardappelproducten en dieetproducten). Risico's: verminderde werking van de nieren, verminderde opname van voedingsstoffen en verhoogd risico op verstopping van de dikke darm.

E-461 is een emulgator, stabilisator en verdikkingsmiddel; via chemische processen gemaakt uit houtsnippers. Wordt gebruikt om het aantal vezels in een volkorenbrood te vervielfvoudigen. Het zijn loze koolhydraten die voeding aan het lichaam onttrekken om verteerd te worden.

E-621 = MONONATRIUMGLUTAMAAT (MSG) (Zit in: pakjes soep, bouillons, chips, knakworstjes, rookworsten, frikadellen, kant-en-klaar maaltijden, dieetproducten, krabbenpoten; wordt aan duizenden levensmiddelen toegevoegd). Risico's: kan de neuronen in de hersenen aantasten. E 621 is een synthetische smaakversterker die helaas aan duizenden levensmiddelen wordt toegevoegd. Het is een neurotoxisch additief dat het vermogen heeft om de neuronen in de hersenen aan te tasten. Het is erg lastig om dit additief te vermijden omdat het in bijna alle behandelde voedingsmiddelen wordt aangetroffen.

E621 (= Ve-tsin = mononatriumglutamaat) is giftig voor het zenuwstelsel en veroorzaakt persoonlijkheids-, ontwikkelings- en neurologische stoornissen.



Dr. Reid, biochemiste, waarschuwde voor E-621 dat volgens de biochemiste ook onder de volgende benamingen op verpakkingen prijkt: soja-eiwit, pectine, maïszetmeel. Dr. Reid stelt dat niet alleen autisme, maar ook andere neurologische- en ontwikkelingsstoornissen te maken hebben met de inname van glutamaat, aangezien het giftig is voor het zenuwstelsel en dus de hersenen schaadt. Het kan

dan ook persoonlijkheidsveranderingen, woedeaanvallen, schizofrenie, apathie en gedragsstoornissen veroorzaken. Aanvankelijk zou het slechts in Chinees, Aziatisch en Indonesisch voedsel zitten, maar dit is allang niet meer het geval. Het zit vooral in veel hartige producten, zoals vleeskruiden, soepen, sauzen en bouillons, vleeswaren, hartige snacks (zoals chips). E621 was eerst verboden in Europa, maar wegens belangenverstremgeling toch goedgekeurd. Nu wordt het op grote schaal gebruikt. De FDA (Amerikaanse Food and Drug Administration) heeft ooit een verbod op dit additief voorgesteld, maar daar bleef het bij.

E-950 = ACESULFAAM-K (zit in: kauwgom, zoettabletjes, koffiemoes, oploskoffie, frisdranken, light limonades, snoepjes, bonbons, marshmallows, industriële banketbakersproducten, vlaaivulling, vruchtenyoghurt, desserts, sommige melkdranken etc.) Risico's: een Engelse analyse, uit maart 2005, stelde al dat dit additief kankerverwekkend is en toename van cholesterolgehalte en leukemie kan veroorzaken. E-950 is een synthetische, zoete smaakversterker; wel tweehonderd keer zoeter dan suiker.

Het wordt sinds 1988 door de FDA (Food and Drug Administration) toegestaan, hoewel het niet grondig onderzocht is. Dit additief heeft een bittere nasmaak, waardoor het vaak in combinatie met aspartaam (E-951) wordt gebruikt.



Dr. H.J. Roberts

E 951 = ASPARTAAM. Dit is gelijk te stellen aan E 950. Dr. H.J. Roberts, een mondiale expert op het gebied van aspartaam stelt: "Aspartaam is een waar vergif". Het is een neurotoxisch product dat meer dan 92 ziekteverschijnselen kan veroorzaken. Dit additief had nooit toegestaan mogen worden.'

E-1520 = PROPYLEENGLYCOL (zit in: margarine, boter, vloeibare olie, snoep, gebak, beschuit, alcohol, borrelnotjes, diepvrieszuivelproducten).
Risico's: blindheid, nieraandoeningen.

E-1520 is een hulpmiddel en oplosmiddel voor de kleurstof annato dat wordt verwerkt in margarine, boter en vloeibare olie. Dit additief staat ook bekend onder de naam antivries. Bij proefdieren die het oraal toegediend kregen, zijn er werkelijk aandoeningen aan het zenuwstelsel geconstateerd.

Dit additief heeft bij huisdieren diverse aandoeningen veroorzaakt en het is daarom verboden om dit in hun voedsel te verwerken.

Het zit echter wel volop in menselijke levensmiddelen, cosmetica en medicijnen!



Hoever zijn we nu gekomen?

Er lopen allerlei onderzoeken naar het 'hoe' van Alzheimer. In deze studies wordt niet gerept over wat de dieperliggende oorzaak (het 'waarom' is van het ontstaan van amyloïd plaques die verantwoordelijk gehouden worden voor Alzheimer. Het doen van onderzoek is mooi en er kan op gepromoveerd worden maar heeft dat ons al dichterbij de diepere oorzaak ('waarom') gebracht? Uit het hiervoor beschrevene zou je zeggen dat er oorzaken al lang bekend zouden moeten zijn. Maar wat kunnen we wel voor iemand die dementieert intussen doen? Zeer recent heeft GNM Clinic een Anti Alzheimer Programma ontwikkelt met sterke ontgiftende eigenschappen en waarin middelen met eigenschappen die dementie zouden kunnen voorkomen en zelfs de schade een stuk terug zou kunnen worden gedraaid.



Vergeetachtigheid is nog geen Alzheimer

We vergeten allemaal dingen. Vaker dan je zelf beseft.

Er zijn genoeg mensen die voortdurend alles kwijt zijn, vergeten terug te bellen, met de verkeerde boodschappen thuis komen etc. Je kent er vast wel een.

Daarover hoeven we ons geen zorgen te maken. Als je de dagen door elkaar haalt en de weg naar huis opeens niet meer kunt vinden ligt het anders.

Gooit Opa, omdat iets niet lukt, de bloempotten door de ruiten dan moet Oma erop bedacht zijn dat Opa 'aan het veranderen' is.

Opa heeft dan last van gemoedsstoornissen, wat een signaal is van achteruitgang van de hersenfunctie. Echte signalen zijn: decorumverlies, situaties niet goed kunnen beoordelen, geen tijdsbesef meer hebben, niet weten waar je bent en personen niet meer herkennen.

Desoriëntatie in tijd, plaats en persoon noemen we dat.



Dhr. W.J. Verbrugge sr. 96 jaar en kristal helder van geest en op die leeftijd alles wilde leren over Kwantumfysica.

Wat zijn de mogelijkheden om je 'hersens er bij te houden'?

We weten nu dat we nogal wat schadelijke stoffen binnen krijgen.

Een aantal daarvan valt rechtstreeks de hersenen aan.

Het ligt voor de hand dat je moet proberen die te vermijden.

Voedsel uit dozen, blikken, potten, plastic zakken verrijkt met allerlei toevoegingen kunnen we vervangen door betere verse producten.

Daarmee zijn we al een stuk op de goede weg. Als iemand al dementie verschijnselen vertoont is het heel belangrijk direct te stoppen met die 'gemaksvoeding' en het GNM Clinic anti dementie programma te volgen.



Zuurstof in de hersenen

Zuurstof is nodig om glucose om te zetten naar koolstofdioxide (CO₂) en energie. Als er onvoldoende zuurstof beschikbaar is, wordt de glucose anaëroob (zuurstofloos) afgebroken. Daarbij ontstaat melkzuur. Dit melkzuur beschadigt de cellen en zorgt uiteindelijk voor onherstelbare schade. Hersencellen zijn extreem afhankelijk

van zuurstof en het is dus belangrijk dat daar veel zuurstof naar toe gaat ter voorkoming van schade aan de hersencellen. Een speciaal gebied in de hersenen is de hippocampus. Bij de ziekte van Alzheimer is de hippocampus één van de eerste hersendelen waar de ziekte schade aanricht. Stoornissen in het geheugen en desoriëntatie zijn daarom de eerste symptomen van de ziekte van Alzheimer.

Onderzoek bij mensen heeft aangetoond dat de hippocampus vooral betrokken is bij het opslaan van nieuwe herinneringen die betrekking hebben op bepaalde feiten of gebeurtenissen. Dit wordt ook wel het expliciete of declaratieve geheugen genoemd. Daarbij lijkt vooral de context van deze gebeurtenissen van belang te zijn, zoals bij gebeurtenissen die zich in iemands persoonlijk leven hebben voorgedaan.

Prikkels die interessant of belangrijk bevonden worden, worden opgeslagen in de cortex (De cortex is de buitenste laag waarin het langetermijngeheugen zit). Dit proces, ook wel consolidatie genoemd, kan soms wel een aantal weken, of langer in beslag nemen. Het is nog onduidelijk in hoeverre de hippocampus een rol speelt bij het bewaren/ophalen van oude herinneringen. Wél bestaat het vermoeden dat de hippocampus betrokken is bij ophalen van herinneringen die nog relatief vers in het geheugen liggen. Ook is het onduidelijk wat precies de rol van de hippocampus is bij het versterken van neurale verbindingen.



Waardoor krijgen de hersenen minder zuurstof

De hersenen worden voorzien van zuurstof via twee halsslagaders aan de voorkant van de hals en twee wervelslagaders aan de achterkant van de nek.

Verminderde doorbloeding wordt meestal veroorzaakt door een verslechterde kwaliteit van de bloedvaten.

De binnenwand van de slagader kan beschadigd zijn.

In deze beschadigde plek gaan bloedplaatjes (kleine cellen die zorgen voor bloedstolling) en vetten (cholesterol)

samenklonteren. Deze samengeklonterde massa heet plaque, en dit hele proces heet slagader-verkalking of atherosclerose.

Virus ontdekt dat 'bijna de helft van alle mensen dommer maakt'



Amerikaanse wetenschappers zouden een virus hebben ontdekt dat het menselijk brein aantast en ons dommer maakt. Onderzoekers van de Johns Hopkins Medical School en de Universiteit van Nebraska stuitte per ongeluk op het virus tijdens een studie naar microben die in de keel leven. In het lichaam van de proefpersonen troffen ze DNA aan van wat later een algenvirus bleek te zijn. Ons lichaam

bevat biljoenen bacteriën, virussen en schimmels. De meeste daarvan zijn ongevaarlijk, maar uit dit onderzoek blijkt dat sommige microben een schadelijk effect kunnen hebben op cognitieve functies.

Van de 90 proefpersonen testten 40 positief op het algenvirus.

Mensen met het virus scoorden minder goed op tests die gericht zijn op visuele verwerking, ruimtelijk inzicht en concentratie. "Uit dit opvallende voorbeeld blijkt dat de 'onschadelijke' micro-organismen in ons lichaam gedrag en cognitie kunnen beïnvloeden," zei viroloog dr. Robert Yolken. "Sommige psychologische verschillen tussen mensen zijn te wijten aan genen van de ouders, maar andere worden veroorzaakt door micro-organismen in ons lichaam," aldus Yolken.

"Wie dommer lijkt, heeft misschien gewoon een virus."

Statines en geheugenschade

De FDA (Amerikaans instituut voor toelating van een medicijn) wordt al tijden verzocht het publiek te waarschuwen door middel van verplichte vermelding in de bijsluiter van de risico's, zoals neurotoxiciteit (zenuw beschadigend) en het daardoor veroorzaakte geheugenverlies. Statinegebruikers zouden volgens de onderzoekers 75% meer kans hebben op geheugenstoornissen. In de medische literatuur bevinden zich al vele jaren rapportages over zenuwbeschadiging door statines. Diverse recente onderzoeken bevestigen dit en dat veel schade onder de drempel van de klinische observatie blijft. Hierdoor lijdt de niets vermoedende patiënt in stilte bij schade. Conclusie: "Het onderzoek bevestigde dat lange termijn behandeling met statines een klinisch stilzwijgende maar definitieve schade veroorzaakt aan perifere zenuwen als de behandeling langer dan 2 jaar duurt".

Vooronderzoek

Met de GNM Clinic Gezondheidstest kan de actuele gezondheidssituatie in beeld worden gebracht en een persoonlijk advies worden uitgebracht.

GNM Clinic Anti Alzheimer Programma bestaat uit:

1. Snelle ontgifting
2. Ontzuring (meer dan 90% lijdt aan chronische acidose)
3. Verbetering van de zuurstof voorziening
4. H₂ (sterkste anti oxidant dat er bestaat)
5. Anti dementie middelen
6. Persoonlijke begeleiding

Referenties

Shinto L, Quinn J, Montine T et al. A randomized placebo-controlled pilot trial of omega-3 fatty acids and alpha lipoic acid in Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis.* 2014;38(1):111-20.

Roy KY, Scola M et al. Benzodiazepines and risk of Alzheimer's disease. Prescribers and patients need a proper surveillance system for cognitive side effects. *BMJ* 2014;349:g5312 doi: 10.1136/bmj.g5312

Publicatie Medisch journal CNS & Neurological Disorders – Drug Targets.

Publicatie Stem Cell Research & Therapy.

Massachusetts Institute of Technology, 'cocktail' van voedingssupplementen

Onderzoek Canada Ontario en Quebec 'Natriumchloride'

Robert H. Yolken, Lorraine Jones-Brandoa, David D. Duniganb, Geetha Kannanc, Faith Dickersond, Emily Severancea, Sarven Sabunciyana, C. Conover Talbot, Jr.e, Emese Prandovszkya, James R. Gurnonb, Irina V. Agarkovab, Flora Leistera, Kristin L. Gressitta, Ou Chena, Bryan Deubera, Fangrui Mab, Mikhail V. Pletnikovc, and James L. Van Ettenb. Reviewers: J.F., The Swiss Federal Institute of Technology; and A.V.K., Tulane University. The authors declare no conflict of interest.

T Phan, J G McLeod, J D Pollard, O Peiris, A Rohan, J P Halpern. Peripheral neuropathy associated with simvastatin. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1995 May ;58(5):625-8. PMID: 7745415

Pavel Otruba, Petr Kanovsky, Petr Hlustik. Treatment with statins and peripheral neuropathy: results of 36-months a prospective clinical and neurophysiological follow-up. *Neuro Endocrinol Lett.* 2011 Sep 3 ;32(5):688-690. Epub 2011 Sep 3. PMID: 22167150