

De rol van voeding in de ziekte van Parkinson

© weyo / Adobe Stock



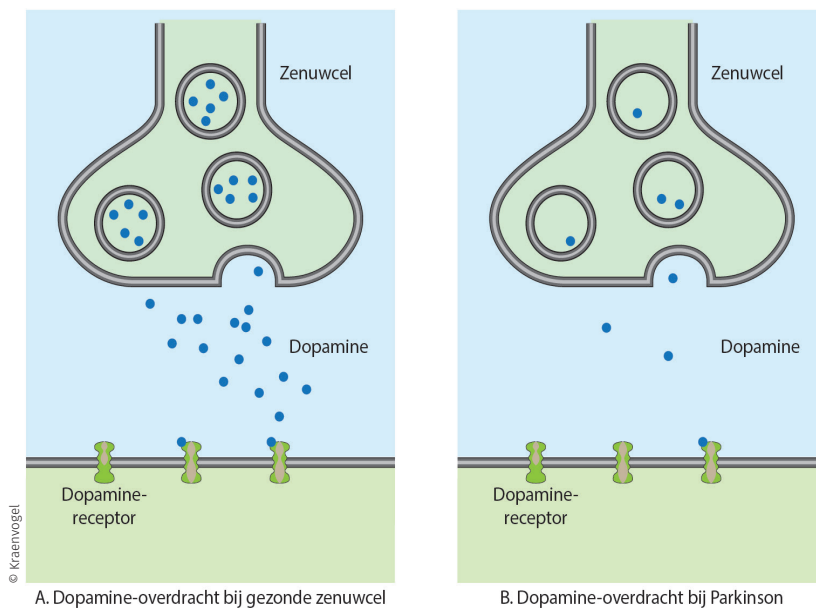
De ziekte van Parkinson is voornamelijk gekend als een neurodegeneratieve aandoening, gekenmerkt door een tremor in rust en andere bewegingsmoeilijkheden [1]. Parkinson is echter een complexe aandoening, waarbij er zowel motorische als niet-motorische klachten optreden. Momenteel zijn er naar schatting 35.000 Belgen die aan Parkinson lijden. Er wordt verwacht dat de prevalentie zal stijgen, mede ten gevolge van de vergrijzing, aangezien leeftijd een belangrijke risicofactor is [2].

De oorzaak van de ziekte van Parkinson is tot op heden nog niet gekend. Men vermoedt dat een combinatie van genetische en omgevingsfactoren aan de basis van de ziekte liggen. De onderliggende pathologie wordt gekarakteriseerd door het afsterven van dopamine-producerende zenuwcellen en de aanwezigheid van zogenaamde Lewy lichaampjes. Dopamine is een neurotransmitter, betrokken bij verschillende lichaamsprocessen zoals beloningsgestuurd gedrag, hor-

moonvrijstelling en motorische controle. Bij Parkinson is er een dopaminetekort, wat leidt tot de verschillende symptomen. Lewy lichaampjes zijn abnormale eiwitsamenklontering, die zich opstapelen in bepaalde hersengebieden, maar ook reeds in het gastro-intestinaal stelsel werden teruggevonden. Hun exacte rol in de ziekte van Parkinson is nog niet opgehelderd, maar men vermoedt dat ze aanleiding geven tot celdood en ontstekingsreacties in de zenuwcellen [3].

Hoewel het klinisch beeld van Parkinsonpatiënten kan verschillen, blijkt uit onderzoek dat de niet-motorische symptomen ook van

belang zijn. Cognitieve problemen, depressie, angst, gedragsveranderingen, geur- en smaakverlies en verschillende gastro-intestinale klachten komen veelvuldig voor [4]. Sommige niet-motorische symptomen, waaronder geurverlies en constipatie, zijn reeds jaren tot soms decennia voor de ontwikkeling van motorische symptomen aanwezig. De





Florence Baert^{1,2}, Geertrui Vlaemynck¹, Christophe Matthys^{2,3}

¹ Technologie en Voeding, Instituut voor Landbouw-, Visserij- en Voedingsonderzoek, Brusselsesteenweg 370 9090 Melle, België

² Klinische en Experimentele Endocrinologie, Departement Chronische Ziekten en Metabolisme, KU Leuven, O&N I Herestraat 49 - box 902 3000 Leuven, België

³ Department Endocrinologie, UZ Leuven,

Campus Gasthuisberg, Herestraat 49 3000 Leuven, Belgium

niet-motorische symptomen van Parkinson hebben een negatieve invloed op de levenskwaliteit, maar krijgen vaak minder aandacht in de behandeling [4].

De huidige behandeling van Parkinson werkt louter symptomatisch, met een focus op motorische klachten. De gouden standaard is behandeling met het geneesmiddel levodopa, een dopamineprecursor die de bloed-hersenbarrière kan passeren [5]. In de hersenen wordt levodopa vervolgens omgezet tot dopamine.

Voeding als preventiemaatregel

Hoewel er geen specifiek dieet bestaat voor Parkinsonpatiënten, is er wel degelijk een rol voor voeding weggelegd. Allereerst bij preventie van de aandoening. Verschillende epidemiologische studies hebben mogelijke risico- en beschermingsfactoren in de ziekte van Parkinson onderzocht. Zo werd er een positief verband gevonden tussen blootstelling aan pesticiden, een hoge zuivelinname, het gebruik van bètablokkers en het risico op de ziekte van Parkinson. Terwijl er voor nicotine, koffie, lichamelijke activiteit en het Mediterraan dieet een negatieve associatie met het risico op Parkinson werd ontdekt [6]. Het oorzakelijk verband en de onderliggende mechanismen van deze factoren zijn echter nog niet bewezen. Van enkele specifieke pesticiden, zoals Paraquat, werd er echter wel een oorzakelijk verband met Parkinson aangetoond, weliswaar in diermodellen [7].

Er bestaan verschillende hypothesen rond het mogelijke verband tussen de zuivelinname en een verhoogd risico op Parkinson. Er wordt gesuggereerd dat er in vetrijke zuivelproducten meer pesticiden of andere neurotoxines aanwezig zouden zijn. Een ande-

re hypothese luidt dat het urinezuur-verlagend effect van zuivel een rol speelt in het verhoogde risico op Parkinson. Urinezuur is namelijk een sterk antioxidant en wordt in lagere concentraties in het bloed van Parkinsonpatiënten teruggevonden [8]. Bij Parkinsonpatiënten wordt er verhoogde oxidatieve stress en een verminderde antioxidantencapaciteit waargenomen, wat een rol zou kunnen spelen in het afsterven van de dopamine-producerende zenuwcellen. Anderzijds wordt een verhoogd urinezuurgehalte geassocieerd met diabetes, het metabool syndroom en cardiovasculaire aandoeningen [9, 10].

Nicotine- en cafeïnegebruik zou het risico op Parkinson reduceren. In proefdierstudies werd aangetoond dat beide componenten een beschermend effect op zenuwcellen hebben [11, 12]. Een andere hypothese is dat hun beschermende werking via de darm-hersen-as verloopt, waarvan recente studies suggereren dat de darm-hersen-as een rol speelt in het ontstaan van Parkinson [13]. Het Mediterraan dieet zou ook een beschermend effect hebben op het ontstaan van Parkinson, wat eveneens van het 'Mediterranean-Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) en het Diet Intervention for Neurodegenerative Delay' (MIND) dieet gesuggereerd wordt [14]. Zowel bij het Mediterraan dieet als bij het MIND dieet spelen plantaardige voedselbronnen een belangrijke rol [14]. Bij het Mediterraan dieet wordt naast groenten ook de regelmatige consumptie van vis en fruit aangeraden, terwijl het MIND dieet specifiek de focus op inname van bessen en groene bladgroenten legt [14]. Voorlopig is het wetenschappelijk bewijs van deze voedingspatronen in verband met het risico op Parkinson beperkt.

HOEWEL ER GEEN SPECIFIEK DIEET BESTAAT VOOR PARKINSONPATIËNTEN, IS ER WEL DEGELIJK EEN ROL VOOR VOEDING WEGGELEGD.

Van bepaalde vitamines en mineralen wordt ook gesuggereerd dat ze een invloed hebben op het ontwikkelen van Parkinson, maar de resultaten van deze studies zijn tegenstrijdig [6]. Over de inname van onverzadigde vetten en het risico op Parkinson werden eveneens tegenstrijdige resultaten gerapporteerd, dus ook hier kunnen voorlopig geen conclusies getrokken worden [6].

Voeding als ondersteunende behandeling

Naast preventie, kan voeding ook een rol hebben als ondersteunende factor in de behandeling van Parkinson. Parkinson is een progressieve aandoening, waarbij er naarmate deze vordert steeds meer klachten, waaronder slikproblemen en gastro-intestinale klachten als vertraagde maaglediging en/of constipatie, kunnen optreden. Voeding kan sommige van deze klachten verlichten en de levenskwaliteit van de patiënt daarbij verbeteren.

Interacties tussen voeding en medicatie

Zoals reeds vermeld is levodopa de gouden standaard in de behandeling van Parkinson. Levodopa wordt zowel ter hoogte van de dunne darm als over de bloed-hersenbarrière getransporteerd via een *large-neutral amino acid transporter* (LAT). Voedingsaminozuren maken echter gebruik van dezelfde LAT [15]. De competitie voor dit transport tussen levodopa en voedingsaminozuren kan leiden tot verminderde absorptie van levodopa op beide plaatsen. Dit leidt op zijn beurt dan weer tot responsfluctuaties van levodopa, de zogenaamde 'on' en 'off' momenten. Zowel een eiwitarm (max. 0.8g eiwit/kg lichaamsgewicht per dag) als een eiwitherverdelingsdieet zijn onderzocht om deze fluctuaties te vermijden. Bij het eiwitherverdelingsdieet wordt overdag de eiwitinname beperkt (max. 7g), terwijl deze bij de avondmaaltijd onbeperkt is. De hypothese hierbij is dat overdag een goede mobiliteit belangrijk is voor het uitvoeren van de dagdagelijkse activiteiten, terwijl 's avonds en 's nachts, wanneer men zich ontspant en slaapt, de mobiliteit minder van belang is, waardoor de eiwitinname 's avonds geconcentreerd wordt [16]. Beide diëten verbeteren de responsfluctuaties. Bij een eiwitbeperkt dieet is er echter een risico op een tekort aan voedingsstoffen, terwijl het eiwitherverdelingsdieet voor patiënten op lange termijn moeilijk blijkt vol te houden. De noodzaak voor dergelijke diëten moet per patiënt bekeken worden, afhankelijk van hoe ernstig de responsfluctuaties zijn. De responsfluctuaties worden onder andere beoordeeld op basis van de werkingsduur van levodopa (de duur van het 'on' moment), alsook de ernst van de motorische symptomen tijdens de 'off' momenten. Een alternatieve aanbeveling is om de medicatie 30 min. voor of 1 uur na de maaltijd in te nemen. Resultaten van ons recent gepubliceerd onderzoek naar de voedingsgewoontes van Belgische Parkinsonpatiënten toont echter aan dat slechts weinigen zich aan dit advies houden [17]. Andere resultaten ga-

ven aan dat Parkinsonpatiënten vaak zelf hun voeding aanpassen t.g.v. bepaalde symptomen, maar hiervoor niet overleggen met een diëtist of andere clinici [17].

Voeding ter verlichting van Parkinson-gerelateerde klachten

De voornaamste klachten waarvoor Belgische Parkinsonpatiënten hun voeding aanpasten waren constipatie (52.6%), slikproblemen (42.1%) en geurverlies (34.2%) [17]. Ook smaakverlies, medicatieneveneffecten en verminderd vermogen om te koken werden als reden opgegeven [17]. Dit geeft aan dat voeding van belang is voor Parkinsonpatiënten, hoewel hier in de praktijk niet altijd nadruk op wordt gelegd.

Constipatie treedt op bij meer dan de helft van de Parkinsonpatiënten en is vaak al vroeg in het ziekteverloop aanwezig [18]. Constipatie vermindert de levenskwaliteit en beïnvloedt eveneens de opname van medicatie ter hoogte van de dunne darm, ten gevolge van een vertraagde darmperistaltiek. Het belang van voldoende vezel- en vochtinname is dus duidelijk in deze populatie. Verschillende studies hebben al aangetoond dat Parkinsonpatiënten een verhoogde vezelinname hebben in vergelijking met de algemene bevolking [15, 17, 19]. Er treden echter ook andere gastro-intestinale klachten op, afhankelijk van het ziekteverloop en medicatie-inname. Een vertraagde maaglediging, misselijkheid en opgeblazen gevoel zijn veelvoorkomende symptomen, waarbij aangepaste voeding een rol kan spelen.

Hoewel veel patiënten er zich niet bewust van zijn, tonen objectieve metingen aan dat ongeveer 80% van de Parkinsonpatiënten te kampen hebben met slikproblemen [20]. Ook kauwproblemen treden regelmatig op. De ernst van deze symptomen stijgt naarmate men in een verder stadium van Parkinson komt. De consistentie van voeding aanpassen is één van de behandelingsonderdelen voor slik- en kauwproblemen. Per patiënt moet onderzocht worden welke consistenties geschikt zijn. De energie- en vochtinname moeten regelmatig geëvalueerd worden, want studies suggereren dat consistentie-aanpassingen hierop een negatieve invloed hebben [21]. Dit is o.a. een gevolg van de negatieve organoleptische eigenschappen van ingedikte vloeistoffen en vermalen voeding. Deze consistentie-aanpassingen verminderen namelijk smaak en aroma van voeding [21]. Bij Parkinsonpatiënten is dit van belang, aangezien 70-90% van hen geurverlies heeft [22, 23]. Smaakverlies wordt in deze populatie ook gerapporteerd, maar de prevalentie is minder duidelijk [22]. In ons onderzoek, toonden we aan dat Parkinsonpatiënten en gezonde ouderen de smaak, textuur en aroma van zetmeel-gebaseerde indikkingsmiddelen in een broccolisloep verkozen boven klinische gom-gebaseerde indikkingsmiddelen [Submitted for publication].

HOEWEL VEEL PATIËNTEN ER ZICH NIET BEWUST VAN ZIJN, TONEN OBJECTIEVE METINGEN AAN DAT ONGEVEER 80% VAN DE PARKINSONPATIËNTEN TE KAMPEN HEBBEN MET SLIKPROBLEMEN.

Dus ook aandacht voor smaak is belangrijk bij Parkinson. Patiëntenorganisatie Parki's Kookatelier (zie kader) bracht hiervoor ook een kookgids uit voor mensen met geur- en smaakverlies en/of kauw- en slikproblemen ten gevolge van een neurologische aandoening [24].

De hierboven vermelde symptomen en eiwitbeperkte diëten kunnen het risico op malnutritie verhogen bij Parkinsonpatiënten [25, 26]. Het onderliggend mechanisme is echter nog niet volledig opgehelderd. Zowel onbedoeld gewichtsverlies als toename worden geobserveerd bij Parkinsonpatiënten. Aandacht hiervoor in de praktijk is dan ook van belang. In 2012, werd in Nederland de richtlijn 'Diëtetiek bij de ziekte van Parkinson' ontwikkeld, waarin voorgaande aspecten worden aangehaald met daarbij ook de mogelijke (voedings)interventies [27].

Ondertussen is er verder onderzoek lopende, waarin gesuggereerd wordt dat Parkinson start in het gastro-intestinaal stelsel [13]. De darm-hersen-as zou hierbij een rol spelen en behandelingen met pro- en/of prebiotica zouden een mogelijke behandelingsstrategie zijn. Voorlopig is er enkel bewijs hiervoor vanuit *in vitro* en proefdieronderzoek. Klinische studies zullen echter nodig zijn om uitsluitel te geven over voedings-gebaseerde behandelingen bij Parkinson [28].

Patiëntenorganisatie Parki's Kookatelier werd opgericht door Yves Meersman, zelf parkinsonpatiënt en voormalig kok. Nadat Yves de diagnose van Parkinson kreeg, kwam hij tot de vaststelling dat er weinig bekend is over het effect van voeding in de ziekte van Parkinson. Vanuit zijn eigen ervaring en kennis, besloot hij dit voedingsproject op te starten voor mensen met een chronische aandoening. De missie van Parki's Kookatelier is om voedingsinformatie op een heldere manier beschikbaar te stellen. Zo werd de kookgids 'Zorgzaam koken' uitgebracht in 2014, maar worden er ook workshops en voordrachten georganiseerd. Daarnaast is er een website met informatie over verschillende thema's, zoals 'voeding & dieet', 'slikniveau recepten' en 'bereidingstips'. Het team van Parki's Kookatelier wordt gevormd door onderzoekers in verschillende wetenschappelijke domeinen, namelijk in de diëtetiek, voedingstechnologie, slikproblemen en neurologie, culinaire adviseurs en Yves, als kok en als Parkinsonpatiënt.

Referenties

1. Kalia, L.V. and A.E. Lang, *Parkinson's disease*. The Lancet, 2015. 386(9996): p. 896-912.
2. Dorsey, E.R., et al., *The Emerging Evidence of the Parkinson Pandemic*. Journal of Parkinson's disease, 2018. 8(s1): p. S3-S8.
3. Rocha, E.M., B. De Miranda, and L.H. Sanders, *Alpha-synuclein: Pathology, mitochondrial dysfunction and neuroinflammation in Parkinson's disease*. Neurobiology of Disease, 2018. 109: p. 249-257.
4. Wishart, S. and G.J. Macphee, *Evaluation and management of the non-motor features of Parkinson's disease*. Ther Adv Chronic Dis, 2011. 2(2): p. 69-85.
5. Reich, S.G. and J.M. Savitt, *Parkinson's Disease*. Medical Clinics of North America, 2019. 103(2): p. 337-350.
6. Belvisi, D., et al., *Modifiable risk and protective factors in disease development, progression and clinical subtypes of Parkinson's disease: What do prospective studies suggest?* Neurobiology of Disease, 2020. 134: p. 104671.
7. Allen, M.T. and L.S. Levy, *Parkinson's disease and pesticide exposure – a new assessment*. Critical Reviews in Toxicology, 2013. 43(6): p. 515-534.
8. Ascherio, A. and M.A. Schwarzschild, *The epidemiology of Parkinson's disease: risk factors and prevention*. Lancet Neurol, 2016. 15(12): p. 1257-1272.
9. Wakabayashi, I., *Inverse associations between serum urate and glycemic status in a general population and in persons with diabetes mellitus*. Diabetology & Metabolic Syndrome, 2020. 12(1): p. 21.
10. Hayden, M.R. and S.C. Tyagi, *Uric acid: A new look at an old risk marker for cardiovascular disease, metabolic syndrome, and type 2 diabetes mellitus: The urate redox shuttle*. Nutrition & Metabolism, 2004. 1(1): p. 10.
11. Schepici, G., et al., *Caffeine: An Overview of Its Beneficial Effects in Experimental Models and Clinical Trials of Parkinson's Disease*. International Journal of Molecular Sciences, 2020. 21(13): p. 4766.
12. Mouhape, C., et al., *Nicotine-Induced Neuroprotection in Rotenone In Vivo and In Vitro Models of Parkinson's Disease: Evidences for the Involvement of the Labile Iron Pool Level as the Underlying Mechanism*. Neurotoxicity Research, 2019. 35(1): p. 71-82.
13. Lionnet, A., et al., *Does Parkinson's disease start in the gut?* Acta Neuropathol, 2018. 135(1): p. 1-12.
14. Agarwal, P., et al., *MIND Diet Associated with Reduced Incidence and Delayed Progression of Parkinsonism in Old Age*. J Nutr Health Aging, 2018. 22(10): p. 1211-1215.
15. Barichella, M., et al., *Dietary habits and neurological features of Parkinson's disease patients: Implications for practice*. Clin Nutr, 2017. 36(4): p. 1054-1061.
16. Emanuele, C., et al., *Low-protein and protein-redistribution diets for Parkinson's disease patients with motor fluctuations: A systematic review*. Movement Disorders, 2010. 25(13): p. 2021-2034.
17. Baert, F., et al., *Dietary Intake of Parkinson's Disease Patients*. Frontiers in Nutrition, 2020. 7: p. 105.
18. Mukherjee, A., A. Biswas, and S.K. Das, *Gut dysfunction in Parkinson's disease*. World J Gastroenterol, 2016. 22(25): p. 5742-52.
19. Agnieszka, M., et al., *Protein intake in Parkinsonian patients using the EPIC food frequency questionnaire*. Movement Disorders, 2006. 21(8): p. 1229-1231.
20. Kalf, J.G., et al., *Prevalence of oropharyngeal dysphagia in Parkinson's disease: a meta-analysis*. Parkinsonism Relat Disord, 2012. 18(4): p. 311-5.
21. Cichero, J.A.Y., *Thickening agents used for dysphagia management: effect on bioavailability of water, medication and feelings of satiety*. Nutrition Journal, 2013. 12(1).
22. Cecchini, M.P., et al., *Olfaction and taste in Parkinson's disease: the association with mild cognitive impairment and the single cognitive domain dysfunction*. J Neural Transm (Vienna), 2019. 126(5): p. 585-595.
23. Takeda, A., et al., *Olfactory dysfunction in Parkinson's disease*. Journal of Neurology, 2007. 254(4): p. IV2-IV7.
24. Meersman, Y. *Parki's KookAtelier*. Available from: <http://www.parkiskookatelier.be/>.
25. Sheard, J.M., et al., *Malnutrition in a sample of community-dwelling people with Parkinson's disease*. PloS one, 2013. 8(1): p. e53290-e53290.
26. Ma, K., et al., *Weight Loss and Malnutrition in Patients with Parkinson's Disease: Current Knowledge and Future Prospects*. Front Aging Neurosci, 2018. 10.
27. Van Asseldonk MJMD, D.H., Van den Beemt BJW, Van den Berg DJ, Ter Borg S, Duin GM, Govers SLHM, Van Teeffelen JJ, Hoff JJ, Van Harten B, Bloem BR, Keus SHJ, Munneke M., *Richtlijn diëtetiek bij de ziekte van Parkinson*. . 2012, Den Haag: Boom Lemma uitgevers;
28. Perez-Pardo, P., et al., *The gut-brain axis in Parkinson's disease: Possibilities for food-based therapies*. Eur J Pharmacol, 2017. 817: p. 86-95.