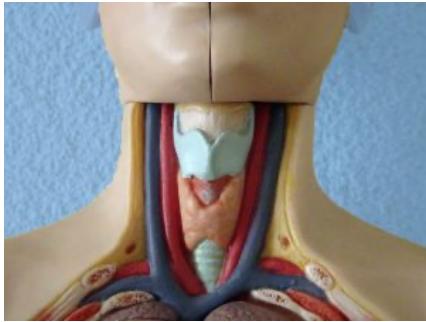


## Reversed T3: het vergeten schildklierhormoon

Bij het reguleren van de schildklierhormoonhuishouding zijn er verschillende hormonen betrokken, zoals TSH, T4 en T3. Minder bekende, maar niet minder belangrijke schildklierhormonen zijn T1, T2 en reversed T3.



### ***Dit artikel gaat over:***

Wat voor een hormoon is reversed T3?

Hoe ontstaat het en wat doet het in het lichaam?

Is het erg als er te veel reversed T3 in het lichaam aanwezig is?

Zo ja, wat kun je hieraan doen?

### **Wat is reversed T3?**

Reversed T3 is een inactief hormoonmetabooliet van het schildklierhormoon T4. T4 wordt hoofdzakelijk in de lever via het enzym deiodinase type 3 (DIO3) omgezet in reversed T3. Dit gebeurt vooral wanneer er (relatief) te veel T4 en/of T3 in het lichaam aanwezig is. Doel is om het lichaam te beschermen tegen de negatieve effecten van een (relatieve) overmaat aan T4 en/of T3. Door T4 om te zetten in het inactieve reversed T3 is er minder T4 beschikbaar voor de omzetting van het actieve schildklierhormoon T3.

Het gevolg is dat de hoeveelheid T3 zakt en de stofwisseling op een lager pitje gaat draaien. Het functioneert als een soort noodrem.

Bij de volgende situaties kan de hoeveelheid reversed T3 in het bloed verhoogd zijn:

**1. Bij gebruik van een te hoge dosering schildklierhormoon T4 en/of T3 bij een schildklierandoening.**

**2. Bij gebruik van andere medicijnen die een stimulerend effect hebben op het enzym DIO3 of een remmend effect op de enzymen DIO1 en DIO2.**

Meer over deze enzymen zie verderop in dit artikel.

Voorbeelden van DIO-verstorende medicijnen zijn ipodaat (contrastvloeistof), amiodarone (hartmedicijn), glucocorticosteroiden (o.a. dexametason), PTU (schildkliermedicijn bij de ziekte van Graves) en een hoge dosering propranolol (bloeddrukverlagend medicijn)

**3. Bij ernstige acute en chronische ziekten.**

Dit is om de stofwisseling te verlagen ter bescherming van het lichaam.

Voorbeelden zijn na grote operaties en brandwonden en ernstige hart-, long-, lever- en nieraandoeningen.

Het enzym DIO3 wordt geactiveerd wanneer de hoeveelheid T4 en/of T3 boven het eigen setpoint komt. Dit gebeurt zelfs wanneer deze hoeveelheden gewoon binnen de normale referentiewaarden vallen.

Het lichaam heeft een eigen setpoint waarbij het bij een bepaalde hoeveelheid schildklierhormoon optimaal functioneert. Dit setpoint kan zowel binnen als buiten de "normale" schildklierhormoonbloedwaarden vallen.

**4. Bij bepaalde zeldzame genetische afwijkingen aan de deiodinases, schildklierhormoonreceptoren of schildklierhormoontransporteiwitten.**

**5. Bij bepaalde vormen van kanker, zoals hemangiomen en longkanker.**

Bij deze vormen van kanker zijn een verhoogde activiteit van DIO3 en verhoogde aanwezigheid van rT3 aangetroffen. Van rT3 is aangetoond, dat het aan de extranucleaire jodothyroninereceptoren bindt met een mogelijke stimulerende rol bij celproliferatie (tumorfoming). Voor de klinische relevantie van deze bevindingen is meer onderzoek noodzakelijk.

## T3 en de jodinasen

Van alle schildklierhormonen heeft T3 het grootste effect op de activatie van de stofwisseling. Het is voor het lichaam belangrijk dat de beschikbare hoeveelheid binnen bepaalde waarden blijft: niet te veel en niet te weinig. Om de hoeveelheid T3 binnen de goede waarden te houden heeft het lichaam de beschikking over 3 enzymen: het de jodinasen type 1, type 2 en 3 (DIO1, DIO2 en DIO3).

### De jodinasen type 1 (DIO1)

Het DIO1-gen is verantwoordelijk voor de productie van het enzym De jodinasen type 1. De jodinasen type 1 **zet het minder actieve T4 schildklierhormoon om in het actieve T3**. DIO1 is vooral actief in het bloed en in organen die snel bloedplasma uitwisselen. Dit zijn de schildklier, lever en nieren.

De beschikbaarheid van T3 in bloedplasma en serum is van vitaal belang voor deze organen die afhankelijk zijn van T3 uit deze bron.

T3 in het bloed is vooral belangrijk voor het cardiovasculaire systeem. Zowel de bloedvaten als de hartspier worden alleen door T3 geactiveerd en zijn daarom erg gevoelig voor zowel een overmaat als tekort.

Het bloed vervoert schildklierhormonen naar de rest van het lichaam. Wanneer de bloedspiegel van T3 te laag is, kan er in de andere weefsels en organen een tekort aan T3 ontstaan. Dit is afhankelijk van de activiteit van het de jodinasen type 2 enzym.

### De jodinasen type 2 (DIO2)

Het DIO2-gen is **verantwoordelijk voor de productie van het enzym De jodinasen type 2**. Het is betrokken bij de omzetting van het **weinig actieve T4 schildklierhormoon naar het actieve T3 schildklierhormoon**.

De jodinasen type 2 komt ook tot expressie in significante niveaus in de schildklier, waardoor de schildklier een belangrijke bijdrage levert aan de omzetting. D2 is ook de belangrijkste drijfveer voor het omzetten van T4 naar T3 in weefsels die minder T4 en T3 uitwisselen met de bloedbaan.

Volgens Arrojo e Drigo en Bianco (2011) is DIO2 bij gezonde mensen verantwoordelijk voor 70% van alle T3, dat buiten de schildklier om wordt geproduceerd. Een deel van de T3 die door dit enzym in cellen wordt geproduceerd, verlaat ook weer de cellen. Het wordt opnieuw aan het bloed afgegeven en naar andere delen van het lichaam vervoerd.

Het TSH-hormoon, zowel in de schildklier als in perifere weefsels, speelt een rol bij het activeren van de jodinasen type 2. Hierdoor wordt T4 omgezet in T3 in precies de juiste hoeveelheden die nodig zijn, zowel in de bloedbaan als in cellen in alle organen en weefsels.

Het hormoon T4 deactiveert, wanneer het te overvloedig aanwezig is, DIO2. Daarom is DIO2 niet alleen een essentieel enzym, maar ook een enzym dat kwetsbaar is binnen de context van T4-hormoontherapie.

### De jodinasen type 3 (DIO3)

De jodinasen type 3 werkt een stuk complexer. Het keert het proces van hormoonomzetting om door D2 en D1 te vertragen. Het **zet T4 om in reversed T3 en zet T3 om in de inactieve vorm van T2**. Het doet dit zowel in de bloedbaan als in de perifere weefsels.

### Wanneer wordt DIO3 geactiveerd?

**De aanmaak van DIO3 wordt gestimuleerd wanneer het lichaam onder acute of chronische stress staat.**

Hieronder vallen:

- **acute of chronische inflammatie**, zoals bij de ziekte van Crohn, colitis ulcerosa, reuma e.d.
- **acute of chronische infecties**, zoals de ziekte van Lyme en sepsis (bloedvergiftiging)
- **hypoxie (zuurstoftekort)**, zoals bij slaapapneu, COPD, na een hartinfarct of bij **Long COVID**
- **chronische maag- en darmaandoeningen**, zoals een darmdysbiose, infectie met de Helicobacter pylori en coeliakie
- **ernstige nier-, hart-, long- en leveraandoeningen**

- grote operaties
- grote brandwonden
- kanker
- beenmergtransplantaties
- hittestress
- ziekte van Graves
- ernstige psychische ziekten, zoals ernstige depressie
- anorexia nervosa
- eiwitondervoeding, vasten en laag-calorisch dieet (met name in de eerste 2 weken tijdens het dieet)
- ernstig trauma, bijvoorbeeld een ernstig auto-ongeluk, een hevige val etc.

Hoe ernstiger de aandoening, hoe groter de activiteit van DIO3. Hoe groter de activiteit, hoe hoger de productie van rT3 en hoe lager de T3-productie. DIO3 stimuleert de omzetting van T4 naar het inactieve reversed T3 en actieve T3 naar het inactieve T2. Daarnaast remt DIO3 de activiteit van DIO1. DIO1 remt de omzetting van T4 naar T3.

**In eerste instantie stijgt rT3, daalt T3 en blijft T4 gelijk. De hoeveelheid TSH blijft onveranderd zolang de hoeveelheid T4 binnen de normale grenzen blijft. Wanneer de situatie langer voortduurt, daalt op den duur ook T4 en stijgt tenslotte TSH.**

Bij ziekte blijft de productie van T3 in de schildklier normaal, maar neemt die sterk af in de perifere weefsels en andere organen. Dit heeft te maken met de verminderde omzetting van T4 naar T3 door remming van DIO1 en versnelde omzetting van T3 naar inactief T2.

Wanneer iemand goed herstelt van bovengenoemde aandoeningen normaliseren vaak de schildklierhormoonwaarden gedurende het herstel geleidelijk vanzelf.

Treed er geen herstel op, dan blijft de productie van T3 te laag. Dit heeft grote negatieve gevolgen voor de verdere gezondheid.

### **Wat doet reversed T3?**

Reversed T3 is zelf inactief en blokkeert, in tegenstelling tot wat vaak wordt gezegd, niet de werking van T3. Het heeft een zeer lage bindingsactiviteit met de T3-receptor van de cel. Hierdoor treedt er geen competitie op tussen reversed T3 en T3 om binding aan de T3-receptor. Reversed T3 is het gevolg van DIO3 activatie en is hier een soort marker voor.

Bij activatie van DIO3 daalt wel de omzetting van T4 naar T3. Dit kan tijdelijk een nuttige, beschermende functie hebben tijdens ernstige ziekte of een te hoge dosering schildklierhormoon. Wanneer de situatie te lang aanhoudt, leidt dit uiteindelijk tot een tekort aan T3 in de weefsels en cellen met alle negatieve gevolgen van dien.

### **Het non-thyroid illness syndroom of lage T3-syndroom**

Langdurige DIO3-activatie leidt tot een verlaagde T3 spiegel in het bloed en weefsels. Dit veroorzaakt klachten die ook optreden bij een te trage schildklierfunctie. Denk aan gewichtstoename, kouwelijkheid, vermoeidheid, concentratieproblemen, somberheid, verstopping, traagheid, spier- en gewrichtsklachten.

In deze situatie is de schildklierfunctie normaal. Het probleem zit in de verhoogde omzetting van T4 naar reversed T3, verminderde omzetting van T4 naar T3 en verhoogde omzetting van T3 naar T2. Bij bloedonderzoek zijn vaak TSH normaal tot zelfs verlaagd, T3 verlaagd, reversed T3 verhoogd en vrij T4 normaal, verhoogd of verlaagd. Dit wordt ook wel het lage T3-syndroom of non-thyroid illness syndrome (NTIS) of euthyroid sick syndrome genoemd.

Om meer zicht te krijgen op of er sprake is van een schildklierprobleem of het lage T3-syndroom is het noodzakelijk om een **uitgebreid bloedonderzoek** te doen.

**Zinvolle bloedbepalingen zijn:**

- TSH
- Totaal en vrij T4
- Totaal en vrij T3
- Reversed T3
- Antistoffen tegen de schildklier (anti TPO, anti TSH-receptor en anti thyroglobuline).

Alle bovenstaande bepalingen op reversed T3 na kunnen worden gedaan bij elk laboratorium. **Reversed T3 kan alleen worden aangevraagd bij bepaalde particuliere laboratoria.**

**N.B. Bepaling van rT3 geeft een vertekenend beeld wanneer iemand 2 weken of korter geleden gestart is met vasten, een laag calorisch dieet of een sterk koolhydraatbeperkt dieet. In deze 2 weken zal rT3 stijgen, waarna het meestal vanzelf weer daalt.**

De meeste (particuliere) Nederlandse laboratoria houden ongeveer de onderstaande referentiewaarden aan. **De referentiewaarden zijn afhankelijk van het laboratorium en de eenheid die gebruikt wordt.**

TSH: 0,4-4,0 pmol/l

Vrij T4: 9,0-22,0 pmol/l

Totaal T3: 1,3-3,1 nmol/l

Vrij T3: 3,1-7,7 pmol/l

Reversed T3: 0,14-0,54 nmol/l

Ratio tussen totaal T3 en reversed T3: >6,0

Een verhoogde reversed T3, verlaagde totaal T3-reversed T3 ratio en/of laag totaal T3 of vrij T3 wijzen op het non-thyroid illness syndroom of het lage T3-syndroom.

**Leptine, DIO3 en rT3**

Bij ernstige ziekte en een sterk verlaagde voedselinname daalt de productie van het hormoon leptine. Leptine wordt uitgescheiden door vetcellen en regelt het metabolisme en de eetlust. Bij stijging van de energievoorraad in het lichaam (stijging van het lichaamsgewicht) neemt de leptineproductie toe.

Dit resulteert in een reeks fysiologische reacties die ervoor zorgen dat het lichaam vet verbrandt in plaats van overtollig vet op te slaan. Het zorgt er ook voor dat schildklierafgevend hormoon (TRH) de productie van schildklierstimulerend hormoon (TSH) verhoogt, wat helpt bij het opgebruiken van overtollige calorieën.

**Bij ernstige ziekten en lage voedselinname daalt juist de productie van leptine. Daling van leptine zorgt voor daling van de stofwisselingsactiviteit. De DIO3 activiteit wordt gestimuleerd en daarmee de productie van rT3.**

Er is nog een situatie waarbij veranderingen in de leptinestofwisseling zorgen voor een stijging van rT3: **leptineresistentie.**

**Leptineresistentie**

Hypothyreoïdie, diabetes en obesitas zijn de meest voorkomende medische aandoeningen die verband houden met hoge leptinespiegels, evenals met een andere aandoening die wordt beschreven als leptineresistentie. Leptineresistentie is een verminderde reactie op leptine, zelfs als er genoeg van door het lichaam circuleert. Deze resistentie is gebaseerd op een valse boodschap dat het lichaam honger lijdt en dat er dus meerdere hormonale mechanismen worden geactiveerd om de vetopslag te vergroten, terwijl het lichaam probeert de waargenomen staat van uithongering om te keren. Zelfs bij een matige calorie-inname wordt aangenomen, dat dit het risico op gewichtstoename of obesitas verhoogt.

**Bij leptineresistentie vinden de volgende veranderingen plaats:**

- Verminderde afgifte van TSH
- Verminderde omzetting van thyroxine (T4) naar actieve trijoodthyronine (T3)
- Verhoogde aanmaak van reversed T3

- Verhoogde eetlust
- Verhoogde insulineresistentie
- Remming van lipolyse (vetafbraak)

Dit is gedeeltelijk te wijten aan een verminderde gevoeligheid van leptinereceptoren voor de werking van leptine. Dit treedt op na langdurige blootstelling aan overmatig hoeveelheden leptine. Als gevolg hiervan wordt het steeds moeilijker om af te vallen.

**Aanwijzingen voor leptineresistentie zijn een hoge of hoog-normale bloedspiegel van leptine samen met overgewicht, insulineproblemen, verhoogde eetlust en/of niet afvallen ondanks een energiebeperkt dieet. Het is mogelijk om via particuliere laboratoria de leptinespiegel in het bloed te laten bepalen.**

Bloedwaardes die kunnen wijzen op insulineproblemen zijn een verhoogd nuchtere glucose, verhoogd nuchtere insuline, **verhoogd HbA1c en een scheve verhouding tussen nuchtere glucose en nuchtere insuline (verhoogde HOMA-index)**. Deze bepalingen kunnen worden aangevraagd via elk laboratorium in Nederland.

Schildklierandoeningen, overtollig lichaamsvet, een overmaat aan leptine en leptineresistentie lijken elkaar allemaal te verergeren. Een gezonde voeding met weinig suiker en bewerkte voedingsmiddelen, regelmatige lichaamsbeweging en voldoende slaap zijn allemaal in verband gebracht met een verbeterde fysieke respons op leptine.

### **Ontstekingen en reversed T3**

Een verhoogde aanmaak van reversed T3 is geassocieerd met diverse soorten aandoeningen die gepaard gaan met een verhoogde ontstekingsdruk.

Wetenschappers vermoeden, dat hierbij de ontstekingsbevorderende cytokine IL-6 een centrale rol speelt. In een cellijnstudie met humane cellen werd gezien, dat IL-6 de enzymen DIO1 en -2 remt en DIO3 activeert.

Dit leidde in de studie tot stijging van de productie van reversed T3 en daling van T3. Toevoeging van het aminozuur N-acetyl-cysteïne (NAC) deed het remmende effect van van IL-6 op de activatie van DIO1 en 2 teniet.

Mogelijk is NAC een goede kandidaat om het lichaam te beschermen tegen de negatieve effecten van IL-6 bij ziekte op de schildklierhormoonhuishouding. Meer onderzoek naar de rol van cytokines, NAC en andere anti-inflammatoire stoffen bij de werking van deiodinases en de schildklierhormoonhuishouding is nodig.

### **Behandeling bij een verhoogd reversed T3**

Wanneer er een te hoge reversed T3-bloedwaarde is vastgesteld, hangt de behandeling af van de oorzaak van de verhoging. Het verlagen van reversed T3 is geen doel op zich. De verhoging kan een beschermend, nuttig effect hebben. Het gaat om het behandelen van de oorzaak van de verhoging en het verminderen van de negatieve gevolgen.

Dit is een te lage voorziening in het actieve schildklierhormoon T3 zonder dat er sprake is van een probleem met de schildklier zelf: het non-thyroid illness syndroom of lage T3-syndroom.

**Hieronder een opsomming van mogelijk onderliggende factoren en de behandelopties.**

#### **1. Te hoge inname schildklierhormonen**

Bij een te hoge inname van schildklierhormonen stijgen de bloedspiegel van T4 en/of T3 en reversed T3. Vraag in deze situatie advies aan de behandelend arts. Deze kan de medicatie hierop aanpassen.

#### **Gebruik van of belasting met deiodinaseverstorende stoffen**

***De activiteit van DIO1 en DIO2 worden geremd door:***

- tekort aan selenium en jodium,
- metoprolol (betablokker),

- amiodorone (hartmedicatie),
- PTU (medicijn bij ziekte van Graves),
- jodiumhoudende contrastvloeistof,
- de kleurstof erythrosine<sup>3</sup>,
- broom (hoestdrank,
- brandvertrager in meubels, apparatuur, matrassen en kleding),
- zware metalen (kwik, lood, cadmium e.d.),
- hoge doseringen genisteïne uit soja en LPS. LPS (lipopolysacchariden) zijn ontstekingsbevorderende bestanddelen van celwanden van schadelijke bacteriën. Deze stoffen komen vrij bij een overgroei van schadelijke bacteriën in bijvoorbeeld de darmen, luchtwegen, huid. Lipopolysacchariden remmen vooral DIO1.

## 2. Medicijnen

Amiodarone (hartmedicijn), glucocorticosteroïden (o.a. dexametason) en een hoge dosering propranolol (bloeddrukverlagend medicijn) verstoren de activiteit van de jodinasen.

Gebruik je deze medicijnen, overleg dan met je behandelend arts. Misschien kan het gebruik worden afgebouwd door een aangepaste leefstijl en gebruik van supplementie. En anders is er wellicht een alternatief medicijn, dat de deiodinase-activiteit niet verstoort.

## 3. Dysbiose

Een langdurige overgroei van schadelijke bacteriën in bijv. de luchtwegen, darmen en vagina en op de huid zorgen voor een verhoogde aanwezigheid van LPS en inflammatoire cytokines in het lichaam. Vervolgens verhoogt dit de productie van reverse T3. Klachten die kunnen wijzen op een dysbiose zijn, maag- en darmklachten, wisselende stoelgang, opgeblazen gevoel, chronische sinusitis, bronchitis of oorontsteking, bacteriële vaginose en eczeem.

Een ontlastingsonderzoek naar het darmmicrobioom is een goede hulp bij het vaststellen en de behandeling van een darmdysbiose. Daarnaast geeft het vaak goede aanwijzingen voor een effectief behandelplan voor dysbioses in andere systemen.

Vraag hiervoor advies aan een arts, natuuriëtist of orthomoleculair therapeut gespecialiseerd in het darmmicrobioom. [Zie adressenlijst behandelaars.](#)

## 4. Zware metalen

Werken bij een metaalverwerkend bedrijf, lassen, solderen, wonen in de buurt van zware industrie, amalgaamvullingen in het gebit en het eten van (veel) vis of schaal- en schelpdieren kunnen zorgen voor een [overbelasting met zware metalen](#). Zware metalen verstoren de werking van de jodinasen.

Vermoed je dat je in contact bent gekomen met te grote hoeveelheden zware metalen, [laat dan onderzoek doen naar een zware metalenbelasting](#) via een orthomoleculaire arts of therapeut.

## 5. Selenium, jodium en zink

Voldoende voorziening in selenium, zink en jodium zijn essentieel voor het goed functioneren van de deiodinasen. Een tekort aan selenium en vooral jodium en zink komt in Nederland regelmatig voor.

Een seleniumtekort kan worden vastgesteld door een [\(vol\)bloedonderzoek naar selenium](#) of seleniumproteïne. Voor het bepalen van de zinkstatus is een serumbepaling of volbloedanalyse geschikt. Een jodiumtekort kan worden vastgesteld met een 24-uurs urineonderzoek (meest betrouwbaar) of ochtendurine onderzoek. Een serumbepaling van selenium en zink kan via elk laboratorium in Nederland worden aangevraagd.

**Volbloedanalyse van selenium en zink, seleniumproteïne en een urineonderzoek naar de jodiumstatus kunnen alleen via particuliere laboratoria worden aangevraagd.**

Een voeding rijk aan selenium, zink en/of jodium eventueel aangevuld met supplementen helpen het tekort opheffen. Hierdoor verbetert de werking van de deiodinasen.

Rijk aan selenium zijn o.a. paranoten, volle granen en vis. Vlees, vis, ei, noten, zaden, peulvruchten en volle granen zijn goede bronnen van zink. Jodiumrijk zijn zeevis, zeewier, melkproducten en gejodeerd zout. Goed

opneembare vormen van selenium en zink in supplementvorm zijn selenomethionine, zinkbisglycinaat en zinkmethionine.

#### **6. Andere stoffen**

Hoge doseringen genisteïne uit soja remmen de werking van DIO1 en 2. Pas daarom op met het gebruik van supplementen met hoge doseringen genisteïne of het eten van grote hoeveelheden sojaproducten, zoals sojamelk, sojayoghurt, tofu e.d.

#### **Aandoeningen die reversed T3-verhogen**

Er zijn diverse aandoeningen die zorgen voor een verhoogde aanmaak van reversed T3, zie hierboven. Het is belangrijk om de oorzaak van deze aandoeningen te achterhalen en te zorgen voor een adequate behandeling gericht op de oorzaak. Vraag hiervoor advies aan een [orthomoleculaire arts, natuuriëtist of orthomoleculair therapeut.](#)

#### **Leptineresistentie**

Bij een vermoeden van leptineresistentie kunnen een gezonde voeding met weinig suiker en bewerkte voedingsmiddelen en regelmatige lichaamsbeweging de gevoeligheid voor leptine verhogen. Vaak gaat leptineresistentie gepaard met overgewicht, diabetes en/of insulineresistentie.

Deze aandoeningen zorgen voor een verhoogde ontstekingsdruk en darmdysbiose, waardoor de activiteit van de deiodinases en aanmaak van reversed T3 verder worden verstoord. Het is daarom belangrijk om ook deze aandoeningen mee te behandelen. Vraag hiervoor advies aan een orthomoleculaire arts, natuuriëtist of orthomoleculair therapeut.

#### **N-Acetyl-Cysteine (NAC)**

Mogelijk helpt N-Acetyl-Cysteine (NAC) de activiteit van DIO3 en daarmee de productie van rT3 te verlagen en T3 te verhogen. NAC is een belangrijke anti-oxidant in het lichaam. Het stimuleert de aanmaak van een andere belangrijke antioxidant: glutathion.

Het voorkomt de negatieve effecten van de ontstekingsbevorderende cytokine IL6 op de redoxtoestand in de cel. Daarnaast vermindert het de expressie van DIO3.

Hoewel het effect van NAC op de expressie en activiteit van DIO3 nog steeds niet volledig wordt begrepen, gaat het waarschijnlijk om het behoud van intracellulaire thiolen, zoals glutathion, evenals de modulatie van de redoxbalans. Er zijn meer humane studies nodig om de positieve effecten van NAC en de meest effectieve dosering vast te stellen.

**Monique van Iwaarde [www.voedingvaniwaarde.nl](http://www.voedingvaniwaarde.nl)**

**Tanja Visser [www.dieetcare.nl](http://www.dieetcare.nl)**