

De biologie van geluk



Geluk is iets ongrijpbaar, tijdelijk en toch is het een ontzettend sterk gevoel. Zo sterk dat het samen met een goede gezondheid onze grootste wens is. Psychologen zullen vertellen wat de voorwaarden zijn om een gelukkig leven te leiden. Maar wat men ook doet, als de hersenen falen in het activeren van de gelukshormonen, blijft het gevoel gelukkig te zijn achterwege. Dit verklaart waarom mensen die alles hebben om gelukkig te zijn, zich tekort gedaan voelen. Dit artikel gaat over de biologische dynamiek van geluk.

AUTEUR

Luc Flamend

Lucas Flamend is verpleegkundige, orthomoleculair deskundige, EEG-analyticus, psychotherapeut en epigeneticus met specialisatie in de opioïde epigenetica. Hij is oprichter van Exendo®, Exendo® Opleidingen, Exendo® Analytics en Exendo® Epigenomics. Eind 2015 komt zijn eerste boek uit.
www.exendo.be

Geluk is voor iedereen anders. Terwijl de een gelukkig is met een harmonieus gezinsleven scoren anderen hun gelukspunten in hun werk, verslavingen of zelfs extreme uitdagingen. Hoewel er geen omliggende definitie van geluk bestaat, dienen er aan een aantal biologische voorwaarden voldaan te worden. Zoals elk gevoel (en emotie) wordt geluk mogelijk gemaakt door een biologisch proces in de hersenen. Elke keer als we de variaties van geluk ervaren, activeren de hersenen geluksstofjes zoals dopamine, endorfine en oxytocine. De intensiteit van deze ervaring is afhankelijk van de kwaliteit van het beloningssysteem. Dit laatste is een cerebraal circuit, dat zich uitstrekt van de primitieve hersenen (overleving en reproductie) om zo via de limbische hersenen (emoties) de prefrontale cortex (leergedrag) te bereiken.

Het activeren van het beloningssysteem

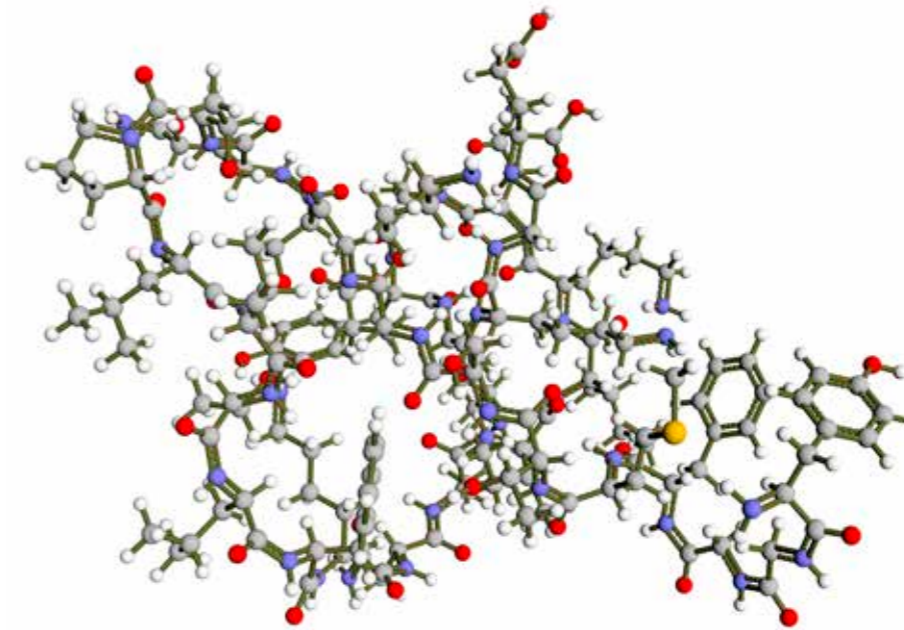
Gedrag, emoties en gedachten worden geregeld door de activiteit van de hersenen. Het zenuwstelsel is een complex geheel van neuronen (zenuwcellen) die met elkaar en de hersenen in verbinding staan. Zenuwcellen communiceren met elkaar door middel van signaalstoffen (bv. neurotransmitters en hormonen) en

receptoren. De activiteit van de signaalstoffen is tweevoudig. Ten eerste zijn er de niet-actieve signaalstoffen, dit zijn de neurotransmitters en hormonen die opgeslagen of onderweg zijn naar hun bestemming. Deze signaalstoffen worden actief zodra ze worden geactiveerd via de receptoren in de zenuwcellen. De zenuwcellen geven de informatie vervolgens aan elkaar door via de synapsen, dit is de ruimte tussen de zenuwcellen.

Endorfine en dopamine

Het beloningssysteem wordt in hoofdzaak gestimuleerd door endorfine¹ en dopamine.² Dopamine heeft een erg korte werkingsduur, ongeveer één seconde.³ Endorfine is het langst werkende lichaams-eigen opiaat met een werkingsduur tussen de twee en 15 minuten.⁴ De activering van dopamine wordt gereguleerd door een samenspel van drie receptoren. Eerst wordt endorfine geactiveerd, vervolgens wordt GABA afgeremd en deze afremming maakt dopamine vrij.⁵ Dit betekent dat de afgifte van dopamine afhangt van het aantal endorfine-receptoren en de GABA-receptoren die op dat moment beschikbaar zijn. Bij een vermindering van deze receptoren kan er minder dopamine geactiveerd worden. Omwille van de erg korte werkingsduur van dopamine dient er een bijkomende factor te zijn die de afgifte én de werking van dopamine in stand houdt. Dit mechanisme bestaat uit twee factoren:

1. Endorfine activeert de afgifte van dopamine.⁶ Door de langere werkingsduur van endorfine, kan er gedurende langere tijd dopamine afgegeven worden.
2. De dopamineafgifte wordt vervolgens in de synapsen getransporteerd door de dopamine-transporter (DAT), dit proces noemt men *dopamine re-uptake* (heropname).⁷ Hoe minder DAT er in de synaps actief is, des te groter de dopamineconcentratie in de synaptische spleet. Methylfenidaat (bv. Ritalin® en Concerta®) is een *dopamine re-uptake inhibitor*, deze geneesmiddelen blokkeren de dopamine-transporter waardoor er minder dopamine presynaptisch terug wordt opgenomen. Hierdoor verhoogt de concentratie aan dopamine in de synaptische spleet.



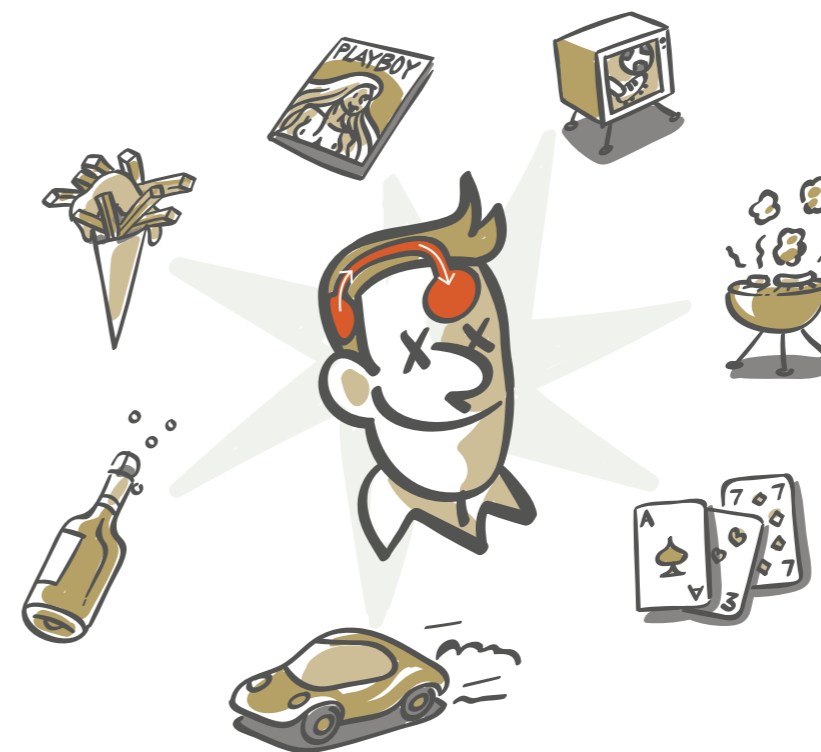
figuur 2 Beta-endorfine 3D moleculaire structuur

Overstimulatie van het beloningssysteem

In tegenstelling tot wat men vaak veronderstelt, hebben mensen met een verzwakt beloningssysteem (bv. depressie, ADHD en autisme) niet minder endorfine en dopamine dan de gemiddelde mens. Mensen met autisme hebben zelfs drie keer meer endorfine dan andere mensen.⁸ Uit onderzoek kan men afleiden dat de hoeveelheid beloningsstoffen niet de voornaamste factor is in een verzwakt beloningssysteem. De kwaliteit van het beloningssysteem is afhankelijk van meerdere factoren:

- › De hoeveelheid geluksstoffen: endorfine, dopamine en oxytocine;
- › Het aantal en de gevoeligheid van de receptoren, aangezien deze de geluksstoffen activeren. Hoe lager de receptorbeschikbaarheid, des te 'resistenter' de beloningsstof wordt (bv. endorfine⁹- en dopamine resistentie)¹⁰. Hierdoor wil men meer beloningsstoffen 'scoren' om dit gemis (resistentie) te compenseren (bv. eetstoornissen¹¹ en verslavingen)¹².
- › De hoeveelheid dopamine-transporters (DAT) in de synaptische spleet. Meer transporters betekent minder dopamine.¹³ Er zijn geen transporters van

figuur 1 Endorfine/dopamine-beloningssysteem



endorfine en oxytocine bekend.

› De expressie van de beloningssystemen die de aanmaak van deze geluksstoffen en hun receptoren aansturen. Hoe lager de genexpressie, des te minder geluksstoffen en receptoren er worden aangemaakt.¹⁴

Uit onderzoek kunnen we afleiden dat chronische overstimulering van het beloningssysteem leidt tot een verlaagde receptorbeschikbaarheid (door een verlaagde expressie van de genen die de aanmaak van de receptoren aansturen)¹⁵ en een toename van de DAT-activiteit (waardoor een minder dopamine aanwezig is in de synaptische spleet)¹⁶. Deze verzwakking van het beloningssysteem wordt veroorzaakt door de zogenaamde 'epigenetische adaptatie'.¹⁷ De genen die de aanmaak van de geluksreceptoren en de dopamine-transporter besturen, wijzigen hun expressie door toedoen van een nadelige omgevingsfactor (bv. troostvoeding)¹⁸. De gewijzigde genexpressie heeft twee directe gevolgen:

1. Door de verlaagde receptorbeschikbaarheid kan er minder dopamine en endorfine geactiveerd worden in de zenuwcellen. Dit proces noemt men endorfine¹⁹- en dopamineresistentie.²⁰ De zenuwcellen worden als het ware resistent voor deze beloningsstoffen. Hetzelfde doet zich voor als men insuline overstimuleert door suiker en exorfinen, dit verhoogt de kans op insulineresistentie.²¹
2. Door de toename van de dopamine-transporter (DAT) neemt de concentratie van dopamine af in de synaptische spleet.

Het euforische geluk

Over het algemeen is geluk een toestand die varieert tussen de schakeringen 'voldaan' en 'euforie'. Als het beloningssysteem goed werkt, voelen we ons 'gemiddeld' gelukkig, een toestand die we als evenwichtig kunnen bestempelen. Extreme pieken zoals het euforische gevoel komen meestal voor bij mijlpalen in het leven. Denk hierbij aan de eerste seksuele contacten met een opwindende partner, de geboorte van een kind, de huwelijksdag, het behalen van een diploma of de aankoop van een prachtige wagen.

Euforie is een tijdelijke toestand, met een verlangen naar herhaling. Doch de herhaling kan (bijna) nooit de oorspronkelijke ervaring evenaren. Bij mensen waarbij de endorfine-spaarpot onvoldoende is gevuld, – hetzij door een tekort aan ouderlijke liefde of door het erven van de zwakke beloningssystemen van de ouders – is de nood om gelukspieken te ervaren groter dan bij anderen. Deze mensen grijpen vaker naar onnatuurlijke middelen of gedrag dat een opperste geluksstaat kan opwekken. Middelen zoals XTC, cocaïne, amfetamine en zelfs alcohol kunnen een roes opwekken die het gemis tijdelijk compenseert. Ook hier geldt dat herhaling minder beloningspunten oplevert. Hoe meer men van deze middelen neemt, des te ongevoeliger het beloningssysteem wordt. Hetzelfde geldt voor troostvoeding, dat men kan definiëren als ‘voeding met een maximaal effect in het stimuleren van het beloningssysteem’.

De verslavende aspecten van troostvoeding

Er zijn van die momenten dat men naar troostvoeding hunkert, momenten dat we ons eenzaam voelen, als het hart gebroken is, de stress te veel wordt of als men zich wilt ontspannen na een drukke dag. Troostvoeding bestaat uit voedingsstoffen die het beloningssysteem overmatig stimuleren. De hoge concentraties endorfine^[22] en dopamine^[23] die hierbij vrijkomen hebben een remmend effect op de stresshormonen,²⁴ waardoor we ons al snel ontspannen voelen.

Troostvoeding bestaat uit

- › suikers en snelle koolhydraten zoals frisdranken, fruitsappen, koekjes, gebak, snoep, ontbijtgranen en jam,
- › combinaties van vet en snelle koolhydraten: roomijs, frieten, aardappelpuree, chocolade, en pudding,
- › exorfinen: dit zijn morfineachtige stoffen uit gluten (tarwe, spelt, kamut, rogge en gerst), zuivel, soja en spinazie ...

Junkfood is te vergelijken met troostvoeding, maar met een lagere nutritionele waarde en veel verzadigde vetten, hoog aan snelle koolhydraten, veel zout en vaak bewerkt met allerlei industriële toevoegingen zoals smaakversterkers (E621). Voorbeelden zijn kant-en-klare

maaltijden, kroket uit de muur, pizza, hamburger- en shoarmabroodjes, frituurgerechten, hotdog en chips. Troostvoeding en junkfood hebben in de eerste fase een snelle toename van endorfine^[25] en dopamine^[26] tot gevolg. Deze piek wordt al snel gevolgd door een drastische afname van deze beloningsstoffen, waardoor we hunkeren naar meer (upregulatie-fase). Pas na langdurig gebruik van deze voedingsmiddelen ontstaat een epigenetische aanpassing: de genen verminderen de werking van endorfine en dopamine (downregulatie-fase). Beide fasen spelen zich meestal af voor de adolescentie. Verslaving ontstaat doordat hersencellen zich proberen aan te passen aan een verhoogde (upregulatie) of verlaagde activiteit (downregulatie) van de gelukshormonen.

De invloed van ‘conceptie tot opvoeding’ op het beloningssysteem

- › De kwaliteit van het beloningssysteem

Onderzoek: AD(H)D op één generatie door troostvoeding

Vrouwen die tijdens de prenatale fase in hoofdzaak troostvoeding eten, krijgen kinderen met een voorkeur voor junkfood. Het onderzoek dat uitgevoerd werd op ratten, laat zien dat troostvoeding leidt tot epigenetische veranderingen in de werking van het beloningssysteem.²⁷ Niet alleen geeft dit onderzoek inzicht in het steeds toenemende obesitasprobleem, maar het verklaart ook waarom sommige mensen wel en niet kunnen weerstaan aan troostvoeding. De ironie is dat moeders die bij hun kinderen aandringen om hun groenten en fruit op te eten, zelf de oorzaak zijn dat hun kinderen een voorkeur hebben voor troostvoeding.

De ratten werden tijdens de zwangerschap en de lactatieperiode ingedeeld in twee groepen. Groep A kreeg een normaal rattendieet, groep B kreeg junkvoeding bestaande uit suiker, vetten en exorfinen. Na de lactatieperiode kregen de baby's de keuze tussen het dieet van groep A en B. De baby's waarvan de moeder junkfood at tijdens de zwangerschap, wilden alleen junkfood eten. Vervolgens gingen de hersenen van de babyratten onderzoeken op twee parameters van het beloningssysteem, namelijk de werking van endorfine en dopamine. Babyratten van zes weken oud hadden een overactief beloningssysteem in vergelijking met de babyratten met gezonde voeding. Eenmaal de ratten drie maanden oud werden, veranderde het beloningssysteem van de junkfoodratten: dopamine werkte twee keer en endorfine werkte drie keer minder goed.

Om de werking van het beloningssysteem te evalueren werd de hoeveelheid DAT (dopamine-transporter) en de endorfinereceptoren (MOR) bepaald bij 6 weken en 3 maanden oude nakomelingen. Een optimaal werkend beloningssysteem heeft weinig DAT (meer dopamine) en veel MOR (deze receptoren activeren de vrijgave van dopamine). De babyratten van 6 weken hadden twee keer minder DAT en 1,6 keer meer MOR, een teken van een overactief beloningssysteem (upregulatie-fase). De ratten van drie maanden oud hadden 1,9 keer meer DAT en 2,8 keer minder MOR in vergelijking met de ratten die gezond voeding aten; dit is een teken van een uitgeput beloningssysteem (downregulatie-fase).

Uit dit onderzoek valt af te leiden dat troostvoeding op langere termijn de werking van beloningssysteem uitput. De neurologische kenmerken komen overeen met de pathologie van AD(H)D. Dat de hersenen zich aanpassen aan een langdurige overstimulatie ziet men ook bij langdurig gebruik van Ritalin®. Dit middel bijvoorbeeld veroorzaakt in de eerste fase van de behandeling een overactief beloningssysteem. Na langdurig gebruik raakt het beloningssysteem nog meer uitgeput.

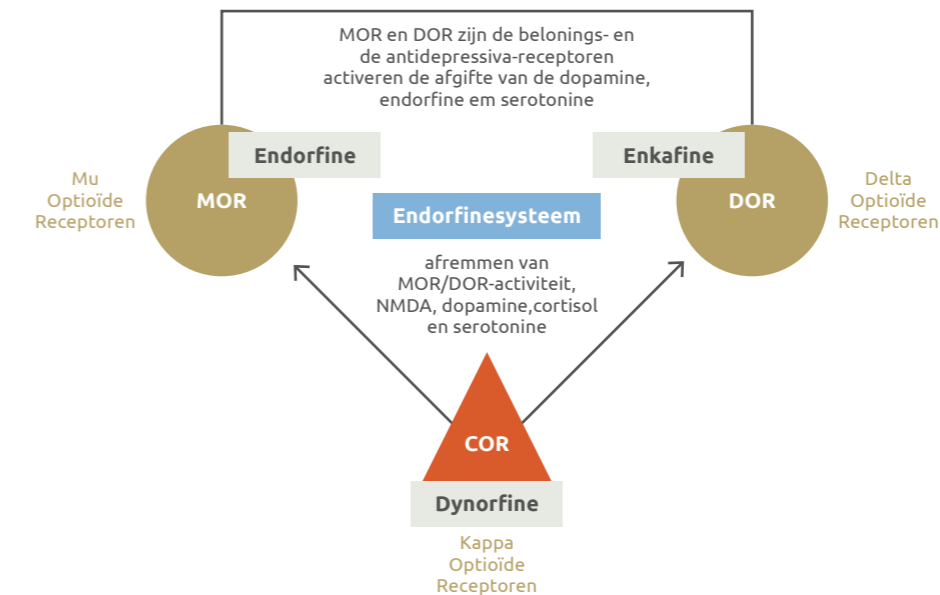
wordt in de eerst plaats bepaald door de kwaliteit (expressie) van de ouderlijke beloningssystemen bij de bevruchting.

Kinderen van ouders met overgewicht, stressovergevoeligheid en depressie hebben over het algemeen zwakkere beloningssystemen.²⁸

- › Een tweede belangrijke invloed zijn de prenatale invloeden: troostvoeding, stress, geneesmiddelen, alcohol en roken zijn factoren die het beloningssysteem van het ongeboren kind aantasten.²⁹
- › Oxytocine, een opiaat dat wordt gebruikt om de bevalling in te leiden, verhoogt de kans op postnatale depressie^[30] en problemen met de ouder-kindbinding.³¹ Twee derde van de kinderen met ADHD zijn op de wereld gezet met oxytocine.³²
- › Een vierde belangrijke factor is de opvoeding. Tijdens deze fase wordt immers de ‘endorfinespaarpot’ gevuld. Ook hier zien we dat kinderen die onvoldoende



figuur 2 De werking van het endorfine-dopamine-beloningssysteem



aandacht en liefde hebben gekregen, een zwakker beloningssysteem ontwikkelen.

Al deze factoren dragen ertoe bij dat deze mensen gevoeliger reageren op stress en troostvoeding, waardoor het beloningssysteem nog sneller wordt aangetast. Extreme trauma's zoals misbruik en geweld, kunnen al op jonge leeftijd een complete verzwakking van het beloningssysteem induceren (aversie-fase).

Uitputting van het beloningssysteem: de verschillende fasen

Als we troostvoeding eten worden we rustiger. De centrale regulator is endorfine dat fungeert als een beloningsstof^[33] en een antistressstof.³⁴ Endorfine remt een stressprikkel in minder dan 15 seconden,³⁵ terwijl cortisol hier 30 tot 60 minuten over doet.³⁶ Kortetermijn-stressregulatie en beloning wordt dus in hoofdzaak via endorfine gereguleerd. Dit heeft tot gevolg dat zowel acute (bv. mishandeling) en langdurige belastende stress, én troostvoeding de gevoeligheid van het beloningssysteem aantasten. Dit verloopt in verschillende fasen.

1. Upregulatie-fase: verhoogde activiteit van het beloningssysteem

Tijdens de upregulatie-fase krijgen de hersencellen op korte tijd heel veel endorfine en dopamine te verwerken.³⁷ Deze piek wordt gevolgd door een sterke daling van de beloningsstoffen. Bij kinderen zien we bijvoorbeeld dat ze een hele zak snoep na elkaar kunnen opeten en een paar uur nadien weer trek in zoet

hebben. De upregulatie-fase kan een aantal weken, maanden of zelfs jaren duren. Veel hangt af van de toestand van de genen op het ogenblik van de bevruchting en de geboorte. Overgeërfde zwakke beloningssystemen verkorten de duur van de upregulatie-fase omdat de genen reeds langdurig in contact zijn geweest met overstimulatie tijdens het leven van (een van) de ouders.

In de **upregulatie-fase** hebben de beloningsreceptor-genen een sterk verhoogde expressie; er zijn meer endorfine- (activeert de vrijgave van dopamine) en dopaminereceptoren, maar er is minder DAT-activiteit (waardoor dopamine langer actief blijft). Er is een normale activiteit van de antibeloningsreceptoren (KOR). De KOR neutraliseren de werking van endorfine en dopamine. In deze fase is de beloningsactiviteit groter dan de antibeloningsactiviteit. Deze fase kenmerkt zich door hunkering, maar niet door verslaving. Verslaving ontstaat pas als de antibeloningsactiviteit (KOR) groter is dan de beloningsactiviteit (MOR en DOR), dan ontstaan immers de ontwenningverschijnselen (KOR-activiteit).

2. Downregulatie-fase: verlaagde activiteit van het beloningssysteem

Tijdens de downregulatie-fase^[38] doen de hersenen net het omgekeerde dan bij de upregulatie-fase. Ze zorgen ervoor dat er minder beloningsstoffen kunnen geactiveerd worden. Kinderen met overgeërfde zwakke beloningssystemen zullen over het algemeen reeds voor de leeftijd van zes jaar de eerste kenmerken van een

verzwakt beloningssysteem vertonen. Deze kenmerken zijn onder meer: AD(H)D, verminderde plezierbeleving (dysforie), afgenomen motivatie, uitstelgedrag, aandachts- en concentratieproblemen. Uitstelgedrag kan vanuit de epigenetica gezien worden als het vermijden van een situatie die onvoldoende beloning oplevert. In de downregulatie-fase ervaart men minder beloning waardoor men alsmaar meer troostvoeding eet. De symptomen uiten zich als stemmingwisselingen, toegenomen irritatie, onrust, agitatie en prikkel- en stressgevoeligheid. In de downregulatie-fase hebben de beloningsreceptor-genen een verlaagde expressie; er zijn minder endorfinereceptoren (MOR) en dopaminereceptoren, maar meer DAT-activiteit (waardoor minder dopamine). De antibeloningsactiviteit (KOR) is sterk toegenomen, waardoor de werkingsduur van endorfine en dopamine sneller afneemt. De KOR activeren tevens de ontwenningverschijnselen met dysforie tot gevolg. In deze fase is de antibeloningsactiviteit (ontwenning) groter dan de beloningsactiviteit. Vanuit deze context is verslaving te zien als het vermijden van ontwenningverschijnselen.

3. Aversie-fase: verlaagde activiteit van het belonings- en het antibeloningsysteem

In deze fase kunnen er minder beloningsstoffen geactiveerd worden (zoals in fase 2) maar is tevens de werking van het antibeloningsysteem (KOR) onderdrukt.³⁹ De KOR hebben een remmende werking op NMDA^[40] en histamine.⁴¹

- › NMDA is de belangrijkste stimulerende (stress) neurotransmitter die bij overmaat verantwoordelijk is voor biologische stresskenmerken zoals onrust, agitatie en vermoeidheid. De vermoeidheid heeft twee biologische kenmerken: ten eerste de mentale vermoeidheid door een teveel aan biologische stress en ten tweede de cellulaire vermoeidheid door een tekort aan ATP. NMDA remt de vorming van ATP en breekt het sneller af.⁴² Een bijkomend kenmerk is aversie (mijden van leuke dingen), wat te zien is als het mijden van handelingen die geen beloning meer opleveren. Cliënten beschrijven deze fase als: het ‘knopje in hun hoofd’ niet kunnen uitzetten,

piekeren, malende gedachten en moeite met het loslaten van negatieve ervaringen. In deze fase staat het libido op een laag pitje, vaak gepaard gaande met erectiele stoornissen.⁴³

› Histamine wordt afgebroken door twee enzymen. De KOR werken als een natuurlijk antihistaminicum in de hersenen. Histamine is net als NMDA te zien als een biologische stressor.

Patiënten die zich in deze fase bevinden zijn vaker therapieresistent voor de gangbare (niet-epigenetische) behandelingen. In deze fase bevinden zich de uitputtingsaandoeningen (CVS, MCS, PTSS, burn-out, bijnierrupting en

stand, het gevoel 'nooit rust te hebben'. De KOR zijn tevens de 'loslaatreceptoren'. Door de afgenomen KOR-activiteit stapelen de lichamelijke spanningen zich op en wordt het moeilijker om negatieve ervaringen los te laten.

Herstel van het beloningssysteem

De voedingsindustrie maakt gretig gebruik van het feit dat troostvoeding een verleider is waaraan de meeste mensen amper weerstand kunnen bieden. Deze industrie bewerkt ons voedsel bewust zodanig dat het maximale 'genotspunt' wordt bereikt. De voedingsindustrie gaat daarin erg ver, om dat te bereiken

Tabel 1 Psychische kenmerken van de drie fasen binnen het beloningssysteem

	Upregulatie	Downregulatie	Aversie
Motivatie	+	-	-
Aandacht	+	-	-
Interesse	+	-	-
Plezierbeleving	+	- (dysforie)	- (anhedonie)
Energie	+	- (futloos)	+ (chronische vermoeidheid)
Aversie	-	- (wisselend)	+

therapieresistente depressie)⁴⁴⁻⁴⁶ en de neurodegeneratieve aandoeningen zoals MS, Alzheimer en Parkinson.^{47,48} In de aversie-fase duurt het twee à drie jaar vooraleer de genen zich min of meer herstellen. Indien er sprake is van een ernstig psychisch trauma, dient dit steeds in de behandeling mee opgenomen te worden. Vaak hebben deze mensen hun buik vol van de 'cognitieve' psychotherapeutische aanpak, zodat er uitgekeken dient te worden naar zorgverleners die vanuit de hartenergie werken.

In de aversie-fase hebben zowel de belonings- en de antibeloningsreceptor-genen een verlaagde expressie, de DAT-activiteit is toegenomen (afname dopamine). Met andere woorden in deze fase zijn zowel de antibeloningsactiviteit als de beloningsactiviteit sterk afgenomen. Deze fase wordt gekenmerkt door een sterke toename van NMDA. Door de toename van NMDA ontstaat een hyper-excitatie toe-

maken ze gebruik van scheikundigen en marketingmensen; zodat hun producten onweerstaanbaar zijn voor ons consumenten. Ook huren ze academische opiniepeilers in om het 'gezonde' imago te benadrukken. De praktijk laat de andere kant zien van dit 'gezonde' imago: de obesitas-, diabetes type 2-, vermoeidheid-, depressie- en ADHD-epidemie.

Langdurig belastende stress en het overmatig consumeren van 'troostvoeding en junkfood' verzwakt de werking van het beloningssystemen en verhoogt de stress- en prikkelgevoeligheid. Vanuit de reguliere logica camoufleert men deze symptomen door nog meer stimulatie en verdoving. Denk hierbij aan dopamine stimulerende geneesmiddelen zoals methylfenidaat en dextroamfetamine. Om de toenemende stress en onrust te verdoven, zet men met GABA geneesmiddelen in zoals de benzodiazepines waaronder de kalmeer- en de slaapmiddelen.

Antidepressiva zijn eerder stressremmers vanwege hun remmende effect op NMDA. Deze geneesmiddelen bieden een tijdelijk soelaas en verergeren de oorspronkelijke problematiek.

Herstel van het beloningssysteem vindt plaats door de oorspronkelijke fabrieksinstellingen van de beloningsgenen te herconfigureren. Dit gebeurt door de factoren die overstimulatie veroorzaken te verminderen. Dit kan verandering van de voeding zijn, het verminderen van psychische en biologische stress (bv. NMDA en histamine) en het aanpakken van middelen- en gedragsverslavingen. Onze genen zijn niet ingesteld op het chronisch verwerken van een eindeloze reeks genot en stress. De basis is een 'back-to-basics' plan. Vanzelfsprekend protesteren de hersenen als er minder beloningspunten worden gescoord. Dit protest komt via het 'slachtofferstemmetje' dat beschikt over een rijk repertoire aan argumenten. Waarom zou suiker en brood ongezond zijn als iedereen het eet? En als E621 zo schadelijk was, waarom laat de gezondheidsinspectie dit dan toe? Of wat voel ik me zielig als ik uitgenodigd ben en iedereen aan de taart gaat. Wie echter aandachtig luistert naar dat slachtofferstemmetje, merkt dat die gewoon bang is om een oude gewoonte te doorbreken. Net zoals we bang zijn een slechte relatie te beëindigen omdat we dan de gehechtheid en het vertrouwde verlaten ... Uit onderzoek blijkt dat onze hersenen na gemiddeld een half jaar zijn afgekickt van troostvoeding en junkfood.

Tot slot

Onze genen zijn gebaat bij een omgeving die voedend in plaats van uitputtend werkt. Back-to-basics vertaalt zich ook in consuminderen, meer bewegen, het opzoeken van de natuur, de stilte (bv. meditatie) en het voeden van de hartenergie. De basis van een optimaal beloningssysteem wordt opgebouwd in de kindertijd. We denken te vaak dat kinderen materiële behoeften hebben, maar het enige waar ze werkelijk behoefte aan hebben, is liefde en aandacht. Kinderen die zijn opgegroeid volgens het principe '*presence not presents*' voelen zich evenwichtiger en hebben een goed gevulde endorfinespaarpot. ☘