

De biologie van hooggevoeligheid

In dit artikel wordt hooggevoeligheid geschetst binnen het werkveld van onze genen. Zowel de biologische oorzaken van hooggevoeligheid als de misvattingen die heersen over het begrip erfelijkheid worden hier in kaart gebracht. Hooggevoeligheid is afgeleid van de term HSP of 'highly sensitive person'. Deze term werd in 1996 door de Amerikaanse psychologe dr. Elaine N. Aron geïntroduceerd. Zij baseerde zich op onderzoek van de psychiater Carl Jung en psycholoog dr. Jerome Kagan, waarbij ze tot de conclusie komt dat hooggevoeligheid aangeboren is. Volgens Elaine Aron is 15 tot 20 procent van de mensen hooggevoeligheid. Zij is geen vragende partij om HSP op te nemen in de DSM-V (diagnose handboek van de psychiatrie) omdat het volgens haar een aangeboren karaktereigenschap betreft die positief te waarderen is.

Kenmerken hooggevoeligheid volgens Aron

Aron concludeert dat mensen met HSP gevoeliger zijn voor emoties zoals pijn en genot en zintuiglijke ervaringen zoals geuren en geluiden. Zij baseert zich op diverse onderzoeken waaruit blijkt dat mensen met HSP over een gevoeliger zenuwstelsel beschikken dat sterker dan gemiddeld geprikkeld wordt. Ook nemen zij meer indrukken uit hun omgeving op, waardoor deze mensen geneigd zijn deze overvloed aan informatie intern te verwerken. Dit verwerkingsproces leidt volgens haar tot geremd gedrag, wat verkeerdelijk wordt geïnterpreteerd als verlegenheid en verminderde sociale omgang. Vanwege hun aangeboren opmerkingsvermogen zijn HSP's meer geneigd tot empathie, zolang dit kan plaatsvinden in een rustige omgeving. In een overstimulerende omgeving klappen ze vaak dicht en hebben dan de neiging om zich af te zonderen.

Het zenuwstelsel en emoties

Het grote netwerk

Onze emoties en zintuiglijke ervaringen worden mogelijk gemaakt door signaalstoffen. Neurotransmitters en hormonen worden via de zenuwcellen (neuronen) geactiveerd en vervolgens door de zenuwbanen doorgegeven. Hapert er wat aan de werking van deze signaalstoffen dan raakt de normale verwerking van emoties in het gedrag. Centraal staan de hersenen, deze staan in contact met zenuwbanen die verspreid zijn over gans het lichaam.

Zenuwcellen en signaalstoffen

Neurotransmitters en hormonen zijn pas actief zodra ze worden opgenomen (geactiveerd) in de zenuwcellen. Een receptor is de ingang van een zenuwcel, het activeert de signaalstoffen en geeft deze vervolgens door aan andere zenuwcellen. De sterkte van deze signaaloverdracht hangt af

van het aantal receptoren op de celwand. Zodra het aantal receptoren afneemt, spreken we van resistentie:

- Receptorvermindering ontstaat doordat de receptoren bij activatie worden opgenomen in de cellen.
- Het gen dat deze receptoren terugzet op de celwand raakt door chronische overstimulatie 'vermoeid'. Het gevolg is dat het aantal receptoren vermindert.

Chronische overstimulatie van zenuwcellen door neurotransmitters en hormonen leidt gewoonlijk tot een verminderde respons op deze signaalstoffen. Deze toestand wordt aangeduid met de term 'resistentie'. Iemand die overmatig suiker consumeert, zal op langere termijn insuline-, endorfine- en dopamineresistentie ontwikkelen.

- Optimaal aantal receptoren: iemand met een optimaal aantal dopaminereceptoren heeft minder dopamine nodig om zich beloond te voelen dan iemand met weinig receptoren. Wie beschikt over een optimaal aantal endorfinereceptoren, zal meer stress en prikkels kunnen verwerken dan iemand met weinig receptoren.
- Te weinig receptoren: omgekeerd geldt dat iemand met weinig endorfine- en dopamine receptoren sterkere prikkels nodig heeft om zich beloond en rustig te voelen. Van daar dat mensen die kampen met een tekort van deze receptoren sneller verveeld zijn, uitstelgedrag hebben, sneller naar troostvoeding grijpen, verslavingsgevoeliger zijn en meer stress ervaren.

De stressgevoeligheid neemt toe bij een vermindering van het aantal endorfinereceptoren en de nood aan beloningen neemt toe bij een vermindering van het aantal dopaminereceptoren.

Overstimulatie leidt tot ongevoeligheid van neurotransmitters en hormonen

In het voorgaande zagen we dat de werking van een neurotransmitter afhangt van het aantal receptoren. De oorzaak van een tekort aan receptoren is overstimulatie. Troostvoeding en stress spelen hier een belangrijke rol in, omdat ze beide de endorfine- en dopaminereceptoren hyper-activeren.

- Uit een recent onderzoek [1] blijkt dat bij zwangere ratten die gevoed worden met troostvoeding (voeding met een maximaal effect in het stimuleren van endorfine en dopamine: suiker, exorfinen en vetten) het aantal endorfinereceptoren bij de nakomelingen met 65 procent afneemt.
- Ratten die gevoed worden met de smaakversterker E621 hebben na een paar dagen 90 procent minder endorfinereceptoren in de hypothalamus [2].
- Een ander onderzoek [3] in 2014 wijst uit dat ratten die vijf weken worden gevoed met een dieet dat uitsluitend bestaat uit vetten en suiker 50 procent van de dopamine-receptoren verliezen.

Exorfinen zijn morfineachtige eiwitten uit gluten, zuivel, soja, spinazie en sommige micro-organismen. Ze verminderen de genexpressie van het DPP-IV enzym bij mensen [4]. En veroorzaken overstimulatie van de endorfinereceptoren. Het DPP-IV enzym heeft 70 functies, waaronder het afbreken van exorfinen [5], het voorkomen en genezen van luchtweginfecties [6], middenoorontsteking [7], lekkende darm [8] en candida [9]. Het DPP-IV enzym vormt een bescherming tegen het ontstaan van endorfineresistentie door exorfinen. Een overmaat aan exorfinen leidt net als suiker, vetten en E621 tot een verminderde werking (resistentie) van insuline, endorfine en dopamine.

Beloning en stress/prikkelverwerking

Via dezelfde route

De signaalstoffen die een centrale rol spelen binnen hooggevoeligheid hebben te maken met beloning en de verwerking van prikkels en stress. Opvallend is dat beide functies grotendeels worden gereguleerd door dezelfde hersengebieden met vertrek vanuit de hersenstam (basisbehoeften) om zo via het limbisch systeem (emoties) te eindigen in de frontale hersenen (cognitieve functies).

Via dezelfde signaalstoffen

Het activeren van een beloning [10] en het verwerken van stress en prikkels [11] wordt grotendeels gereguleerd door endorfine. Dit 'gelukshormoon' is betrokken bij de activatie van dopamine [12] (beloning), oxytocine [13] en serotonine [14]. In het onderstaande overzicht worden de belangrijkste signaalstoffen ingedeeld volgens beloning en het verwerken van stress en prikkels.

1. Beloning

- **Dopamine:** deze neurotransmitter heeft te maken met verlangen. Zodra we iets willen, wordt het verlangen opgewekt en activeren onze hersenen meer dopamine. Dopamine heeft een werkingsduur van ongeveer een seconde [15]. Om dopamine te kunnen activeren is endorfine nodig [12], dat een werkingsduur heeft van 2 tot 15 minuten [16]. De meeste symptomen van depressie, ADD en ADHD in de DSM-IV hebben te maken met een verminderde werking van dopamine: verminderde plezierbeleving, energieverlies, afgenomen belangstelling in aangename activiteiten en een verminderde capaciteit om zich te concentreren.
- **Endorfine:** dit neurohormoon maakt de geluksbeleving mogelijk. Endorfine stelt ons in staat sociale interacties aan te gaan en ons veilig en geaard te voelen. Is de werking van endorfine verminderd, kan er minder dopamine geactiveerd worden [17], met dezelfde kenmerken als bij een dopaminetekort. Andere symptomen zijn: gevoel van onveiligheid binnen een groep, onveilige hechting binnen een partnerrelatie en het gevoel zich alleen te voelen. Het filteren van zintuiglijke ervaringen verloopt via endorfine. Bij een verminderde endorfinewerking kan er een overgevoeligheid voor geluiden, aanrakingen en/of geuren ontstaan. Endorfine activeert tevens oxytocine en serotonine.
- **Oxytocine:** wordt ook wel het knuffelhormoon genoemd. Het werkt samen met endorfine en speelt een belangrijke rol bij hechting binnen een relatie en groep. Oxytocine kan ook gezien worden als het exclusiviteitshormoon. Paartjes apen met een zelfde hoeveelheid oxytocine zullen elkaar langer trouw blijven [18]. De hoeveelheid oxytocine hangt af van de exclusiviteitswaarde. Partners en sociale groepen die elkaar onderling bevestigen en waarderen zullen onderling meer oxytocine aanmaken. Sociale interacties die gericht zijn op prestaties en ego-verheerlijking werken als een oxytocine-remmer (bv. Testosteron [19]).
- **Serotonine:** de vrijgave ervan wordt gereguleerd door endorfine. Het speelt een belangrijke rol in het ervaren van zelfvertrouwen. Een verminderde werking van serotonine komt voor bij onzekerheid, geremd gedrag, verlegenheid en een gebrek aan zelfvertrouwen.
- **Insuline:** de werking ervan wordt gereguleerd door de endorfine en het POMC-gen dat de aanmaak van endorfine reguleert [20]. Een verminderde werking van endorfine wordt in verband gebracht met insulineresistentie waardoor 'reactieve hypoglycemie' kan ontstaan. Dit is het verschijnsel waardoor glucose snel piekt en vervolgens snel daalt. Deze snelle daling heeft gemoedswisselingen zoals reactief gedrag, agressie en geïrriteerdheid tot gevolg. Mensen met een reactieve hypoglycemie hebben een grote behoefte aan suiker en snelle koolhydraten zoals aardappelen, brood, pasta, pizza en alcohol.

The Mice That Don't Miss Mom

Een babymuisje dat wordt geboren is blind, doof en hulpeloos. Scheidt het muisje van de moeder en het zal om de moeder schreeuwen. De stofjes die de moeder/kind-binding mogelijk maken zijn endorfine en oxytocine, deze laatste wordt door endorfine in gang gezet. Wetenschappers onderzochten in welke mate endorfine belangrijk was voor deze hechting. Ze blokkeerden de endorfinereceptoren met een chemische stof. Het effect was dat de babymuisjes niet meer geïnteresseerd waren in de moeder [21].

Uit onderzoek bij mensen blijkt dat de apgar-score tot meer dan 30 procent verminderd is bij baby's die op de wereld zijn gekomen met oxytocine [22]. Deze stof werkt als een middel om weeën te versnellen. Het aantal kinderen dat met een keizersnede ter wereld kwam, was in 1950 drie procent. Dit aantal is in 2014 gestegen tot 20 procent. Volgens een onderzoek [23] wordt de normale oxytocineproductie die nodig is om de melkproductie en de moeder/kind-hechting te realiseren, op deze manier niet geactiveerd wordt. Ook premature baby's die zijn gescheiden van de moeder behoren tot deze groep [24].

- Moeders met verlaagde oxytocinewaarden hebben meer kans op postnatale depressie en klinische depressie [25]. Uit een enquête van babyproductenfabrikant Colief Infant Drops bleek dat de helft van de moeders niet onmiddellijk een band hebben met hun kindje [26].
- Onderzoekers concludeerden dat muisjes die gedurende de eerste week van hun moeder werden gescheiden later minder oxytocine aanmaakten [27]. Hetzelfde doet zich voor bij prematuurtjes die gedurende de eerste weken in een couveuse worden geplaatst [24].
- 65% van de kinderen met ADD en ADHD zijn op de wereld gezet met oxytocine [28].
- Genegeerde kinderen en kinderen uit opvoedtehuizen hebben een sterk verlaagde oxytocine werking [29]. Dit is te verklaren doordat oxytocine wordt opgebouwd door een 'exclusieve band' (zie verder, de endorfine spaarpot).
- Een verlaagde oxytocinewerking komt vaker voor bij onvruchtbare mannen [30].
- Oxytocine verlaagt angst en stress bij sociale activiteiten [31].
- Uit onderzoek blijkt dat mannen en vrouwen die verslaafd zijn aan porno een verlaagde oxytocinewerking hebben. De onderzoekers concluderen dat pornoverslaving oxytocine-resistentie veroorzaakt [32].
- Testosteron blokkeert de werking van oxytocine [19]. Mensen die erg gericht zijn op prestatie, ego-verheerlijking en competitie hebben moeite met intimiteit en het in stand houden van een langdurige relatie. Onderzoekers besluiten dat testosteron goed is voor een spannend seksleven maar negatief voor de kwaliteit van een partnerrelatie [33].
- Oxytocine reguleert de veilige hechting binnen een relatie en groep [34].
- Oxytocine heeft een positief effect op het vrijkomen van dopamine binnen een sociale context (plezier beleven aan sociale interacties) [35].
- Koppels met een gelijke hoeveelheid oxytocine zullen langer bij elkaar blijven dan koppels waarbij de oxytocinewaarden sterk verschillen [18]. Andere onderzoekers komen tot een gelijkaardig besluit door te stellen dat monogamie (veel) en polygamie (weinig) wordt bepaald door de hoeveelheid oxytocine [36].
- Ongeveer 30 procent van de mensen heeft last van post-coïtale depressie, dit is neerslachtigheid na het klaarkomen [37]. Onderzoekers stellen dat vooral mensen met een lage endorfine- en oxytocinewerking hier last van hebben.
- Mensen met lage oxytocinewaarden hebben vaker last van chronische pijn [38].



2. Stress- en prikkelverwerking

- **Endorfine:** is onze snelste stress- en pijnremmer. Endorfine remt een stressprikkel op minder dan 15 seconden [39]. Cortisol doet hier 30 tot 60 minuten over [40], wat doet veronderstellen dat de stress- en prikkelverwerking efficiënter verloopt via het activeren van endorfine. Bij een verminderde werking verloopt het remmen van stress en prikkels veel trager, omdat cortisol deze taak dan moet overnemen. De kenmerken zijn overgevoeligheid voor stress en prikkels.
- **Cortisol:** is een trage stressremmer die energie vrijmaakt onder de vorm van glucose. In tegenstelling tot endorfine dat de vrijgekomen glucose verwerkt via het activeren van de insulinereceptoren.
- **Dynorfine:** heeft een meervoudige werking. Het zorgt ervoor dat het antistresshormoon cortisol (via ACTH) wordt geactiveerd [41]. Dynorfine remt tegelijk een teveel aan cortisol in de bijniere [42], waardoor hypercortisol en uiteindelijk bijnieruitputting wordt voorkomen. Dynorfine is tevens de 'loslaatstof', het stelt ons in staat om psychische ballast (bv. kritiek, nare ervaringen en trauma's) en de daarbij horende lichamelijke spanningen los te laten [43]. Iemand met een zwakke dynorfine werking heeft moeite om los te laten en zal deze spanningen gemakkelijker omzetten in allerlei pijn en spierspanningen. Een recent

onderzoek van november 2014 wijst uit dat mensen met PTSS te weinig dynorfine activeren, zodat ze hun trauma's niet kunnen loslaten [58]. Dynorfine is tevens een NMDA-remmer [44].

- **NMDA:** Dit stofje vertoont gelijkenissen met adrenaline, maar dan op psychisch gebied. NMDA wordt afgeremd door dynorfine. Neemt de werking van dynorfine af, neemt NMDA toe. Een teveel aan NMDA zorgt voor chronische vermoeidheid, agitatie, piekeren, malende gedachten, onrust en moeite met loslaten.
- **Serotonine en antidepressiva** werken vooral als een NMDA-remmer. Hierdoor voelt men zich rustiger, maar de neerslachtigheid zelf wordt veroorzaakt door een verminderde werking van dopamine. Mensen met een uitgeput belonings- en stresssysteem hebben vaak een teveel aan NMDA waardoor ze zich uitgeput voelen. Deze situatie doet zich voor bij vermoeidheidsklachten, burn-out, PTSS en CVS [45]. GABA is een natuurlijke NMDA-remmer. Vandaar dat mensen met teveel NMDA vaker grijpen naar stoffen die GABA activeren, zoals benzodiazepines (Valium®, Temesta®), slaapmiddelen en alcohol. Synthetische GABA in voedingssupplementen wordt niet opgenomen door een gezonde bloed-hersen-barrière [59].

Het belonings- en het stresssysteem werken hand in hand

- Mensen die moeite hebben om hun beloningssysteem op een 'normale' manier te activeren zijn sneller verveeld, hebben een verminderde plezierbeleving en zoeken daardoor sterkere prikkels op. Hun aandacht en concentratie zijn selectief, bijvoorbeeld als ze in iets geïnteresseerd zijn. Ook hebben ze vaker last van middelenmisbruik, gedragsverslavingen, eetstoornissen en uitstelgedrag. Dit laatste is binnen deze context te zien als het 'mijden van handelingen die onvoldoende beloning opleveren. Het beloningssysteem wordt onterecht voorgesteld als een exclusieve activiteit van dopamine. Dopamine heeft een te korte werkingsduur (1 seconde) om een beloningsgevoel lang in stand te kunnen houden. Dopamine wordt geactiveerd door endorfine dat een werkingsduur heeft van tussen de 2 en 15 minuten, deze werkingsduur is afhankelijk van de intensiteit van de prikkel. Tevens worden oxytocine en serotonine geactiveerd, twee stoffjes met een belangrijk aandeel in het ervaren en verdiepen van beloningen.
- Ten tweede heeft endorfine een centrale rol in het filteren van zintuiglijke prikkels en het remmen van stress. Endorfine remt stress op minder dan 15 seconden, terwijl cortisol hier 30 tot 60 minuten over doet. Zodra de werking van endorfine afneemt, komen de zintuiglijke prikkels 'harder binnen', waardoor geluiden en geuren sneller als storend kunnen ervaren worden. Dit mechanisme is goed waar te nemen bij mensen met autistische kenmerken. Omdat deze mensen gevoeliger zijn voor prikkels maken ze meer endorfine [46] doch dit effect wordt teniet gedaan door een forse endorfineresistentie (vermindering van de receptoren). Deze mensen reageren overgevoelig op hun omgeving en schermen zich als gevolg af. Deze afscherming kan verkeerd geïnterpreteerd worden als autisme. Naar mijn ervaring hebben een aanzienlijk deel van deze mensen - met een normaal tot hoog IQ - 'schijn-autisme'. Zodra de werking van endorfine wordt hersteld, nemen deze symptomen af. Wat rest is een efficiënt begeleidingstraject, met onder meer aandacht voor de sociale vaardigheden zoals (context) communicatie, assertiviteit en begrenzing.

De biologische oorzaken van hooggevoeligheid

Endorfine activeert zowel het beloningssysteem, de ervaring en de intensiteit van de zintuiglijke ervaringen en het verwerken van stress en prikkels. De werking van endorfine hangt af van twee belangrijke factoren; de hoeveelheid endorfine en het aantal endorfine-receptoren. Deze laatste zijn nodig om endorfine te kunnen activeren.

De 'endorfine spaarpot'

Het aanleggen van een endorfine spaarpot begint al voor de geboorte. Kinderen van moeders die tijdens de zwangerschap hun belonings- en/of stresssysteem hebben overbelast, maken later meer kans hebben op het ontwikkelen van hooggevoeligheid. De reden is dat de genen die de beloningsstoffen activeren en stress remmen, overbelast raken. De tweede fase is de opvoeding. Aandacht, liefde en bevestiging vullen de endorfine spaarpot. Uit onderzoek blijkt dat kinderen die psychisch zijn verwaarloosd, meer aanleg hebben om later endorfineresistentie te ontwikkelen. Waardoor ze problemen ondervinden met zelfvertrouwen, veiligheid, hechting, beloning en stressverwerking.

De aanmaak van endorfine

Het menselijk lichaam telt zowat 25.000 genen. Deze genen activeren de aanmaak van meer dan 100.000 eiwitten. De aanmaak van endorfine wordt gereguleerd door het POMC-gen [47]. De hoeveelheid endorfine die wordt aangemaakt, hangt af van de expressie van dit gen. Een hogere expressie zal resulteren in een toegenomen aanmaak van endorfine. Het POMC-gen is tevens verantwoordelijk voor de aanmaak van energie in de vorm van ATP [48]. Dat verklaart waarom mensen met een lage POMC-gen expressie vaker last hebben van vermoeidheidsklachten en moeite hebben met het herstellen na een inspanning.

- Het eten van suiker [49] stimuleert de expressie (werking) van het POMC-gen waardoor er meer endorfine en energie wordt aangemaakt. Andere factoren die de expressie van het POMC-gen verhogen zijn insuline en duizendblad. Deze stimulatie heeft een keerzijde. Mensen met insulineresistentie hebben een lagere expressie van het POMC-gen [50], waardoor ze meer last hebben van vermoeidheid en stress.
- Factoren die de expressie van dit gen verlagen zijn oxidatieve stress [51], cannabis [52], oestrogenen [53] (anticonceptie, geneesmiddelen, soja en sommige pesticiden), vette voeding [54] en het innemen van melatonine [55].

Endorfineresistentie

Endorfineresistentie heeft tot gevolg dat er minder endorfine, dopamine, oxytocine en serotonine kan geactiveerd worden. Het verklaart voor een groot deel het tegelijk voorkomen van verschillende symptomen, klachten en psychische stoornissen die door de psychiatrie worden bestempeld als 'comorbiditeiten'. Voorbeelden zijn:

- **Afgenomen plezierbeleving** (dysforie, anhedonie) die verdeelbaar kan worden gediagnosticeerd als depressie;
- **Aandachts- en concentratieproblemen:** ADD en ADHD;
- **Motivatieproblemen:** uitstelgedrag, minder interesse in aangename activiteiten;
- **Hechtingsproblemen:** moeite met het ervaren van 'veilige hechting', 'aantrek en afstoot' gedrag, extreme aanhanke-lijkheid of afhankelijkheid, geremd (overdreven waakzaamheid en argwaan) of ongeremd gedrag (allemansvriend, grensoverschrijdend gedrag);
- **Inprentings- en geheugenproblemen:** bijvoorbeeld het gevoel iets te lezen waarbij de inhoud niet 'wil doordringen';
- **Middelenmisbruik en gedragsverslavingen:** porno, relatieverslaving ('verslaafd aan de liefde'), promiscue gedrag, verslaafd aan bevestiging (helpersyndroom, borderline, narcisme), koopverslaving, eetstoornissen, sport- en werkverslaving, dwangmatig gedrag enz.;
- **Energieverlies:** mensen met endorfineresistentie zijn vaker moe met in het eindstadium burn-out en CVS.

Dynorfineresistentie

Dynorfine is het stofje dat het beloningssysteem moet afremmen nadat het geactiveerd is [56]. Hetzelfde doet zich voor als endorfine wordt geactiveerd door stress. Wordt er teveel dynorfine geactiveerd, ontstaat er na een tijd dynorfine-resistentie. Omdat dit stofje NMDA afremt, ontstaan de typische kenmerken van een hyper-NMDA (zie voorgaande: stress- en prikkelverwerking, NMDA).

A118G-gen polymorfisme

Circa 15 tot 20 procent van de Europese bevolking heeft een minimale afwijking (polymorfisme) in de DNA-schrijftaal van het MOR-gen. Dit gen zorgt voor het terugzetten van de endorfine-receptoren op de celwand. Mensen met een A118-gen afwijking activeren in de beginfase vier keer zoveel endorfine dan andere mensen. Het gevolg is dat ze sneller endorfineresistentie ontwikkelen. Een ander kenmerk is de overgevoeligheid voor stress en voor Low Dose Naltrexon (LDN), een middel dat vaak wordt ingezet om de gevoeligheid van endorfine te verbeteren.

Bimodale modus

Mensen met dynorfineresistentie en de A118-gen afwijking kunnen bij het activeren van de endorfine-receptoren stress-symptomen ontwikkelen. Dit fenomeen wordt ook wel aangeduid met de term 'negatieve bimodale modus'. Uit onderzoek blijkt dat kinderen met autisme die compulsief/hyperactief reageren op hun omgeving, rustiger worden als ze dagelijks 900 mg N-acteyl-cysteïne krijgen toegediend [57]. Deze stof blijkt te werken als een 'positieve bimodale switcher' ofwel een stof die de endorfine-receptoren 'kalmeert'.

Aangeboren en verworven erfelijkheid

De gemiddelde patiënt verstaat onder 'erfelijkheid' een aandoening waaraan niets kan aan veranderd worden. Wie een erfelijke aandoening heeft, is dus voor het leven getekend. Niets is minder waar omdat de meeste zogenaamde 'erfelijke aandoeningen' worden veroorzaakt door ongunstige omgevingsfactoren. Er zijn twee soorten erfelijke aandoeningen:

- 1. Genetische aandoeningen** worden veroorzaakt door beschadigingen aan het DNA materiaal. Met andere woorden, de hardware (schrijftaal) van het gen is aangetast. Deze aandoeningen zijn ongeneesbaar. Zowat 0,5 procent van de erfelijke aandoeningen zijn onder deze categorie onder te brengen. Voorbeelden zijn het syndroom van Down (mongolisme). Voor alle duidelijkheid, alle onderzoeken bevestigen dat ADD en ADHD geen genetische maar wel epigenetische 'eigenschappen' zijn. Een genetische afwijking neemt verhoudingsgewijze toe met de stijging van de populatie. Voor zover we weten is het syndroom van Down niet exponentieel toegenomen. ADD en ADHD wel, er moet dus een andere oorzaak zijn.
- 2. Epigenetische aandoeningen** worden veroorzaakt door afwijkingen in de expressie van de genen. De functie van een gen is het reguleren van de hoeveelheid eiwitten in de cellen. Genen die de receptoren (eiwitstructuren) terugzetten op de celwand zijn erg gevoelig voor overstimulatie. Iemand met een overmatige suikerconsumptie zal op langere termijn minder insulinerceptoren overhouden. Dit proces noemt men resistentie (insulineresistentie). Hierdoor stijgt de bloedglucosewaarden wat op den duur leidt tot diabetes type 2. Hetzelfde doet zich voor als men teveel endorfine activeert (endorfineresistentie). Dit betekent dat het gen dat de endorfinereceptoren herstelt minder receptoren aanmaakt. Het gen slaat deze 'nieuwe eigenschap' op in het gen-geheugen, dit proces noemt men epigenetische adaptatie. Deze nieuwe eigenschap wordt vervolgens doorgegeven aan de volgende generatie. De meeste erfelijke aandoeningen worden veroorzaakt door dit aanpassingsproces. Concreet betekent dit dat factoren zoals belastende stress, voeding, medicatie-, drug- en alcoholverbruik van de ouders voor de bevruchting bepalend is voor de genexpressie van hun nakomelingen.

Herstel

Epigenetische aandoeningen zijn omkeerbaar. De factoren die deze 'aandoeningen' of liever 'verworven eigenschappen' veroorzaken, zijn om te keren door de expressie van de genen te herstellen. Deze aanpak is het domein van de epigeneticus. Hooggevoeligheid is zoals Aron schrijft geen 'aandoening'. Maar het is ook geen 'erfelijke eigenschap' in de genetische betekenis. Immers de 'hardware' van de genen zijn niet beschadigd. Wel is de 'software' gewijzigd door ongunstige omgevingsfactoren zoals troostvoeding en stress. Deze epige-



netische adaptaties zijn aan de kinderen doorgegeven of door de kinderen verworven na hun geboorte. Een epigeneticus her-programmeert deze software door een gunstig klimaat te creëren voor de genen, niet door nog méér te stimuleren, want dat is net de oorzaak van het probleem.

Tot slot

Hooggevoeligheid is een eigenschap die door meerdere factoren veroorzaakt kan worden. De erfelijke component vindt zijn oorsprong in het erven van de ouderlijke genen die zijn opgegroeid in een overstimulerende omgeving. Hooggevoeligheid kan ook verworven worden tijdens het leven, door zowel psychische als biologische oorzaken. Voeding speelt hierin een belangrijke rol.

Referenties

De referenties van dit artikel zijn geplaatst op de website www.orthofytomedia.org

Over de auteur

Lucas Flamend heeft meer dan 10 jaar ervaring met hooggevoeligheid, exorfinen en het multifunctionele DPP-IV enzym.

Meer informatie: www.exendo.be (praktijk)