

University of Groningen

## Neurobiologie van vitaliteit

van Dijk, Gertjan; de Boer, Romy; Scheurink, Anton J.W.; Buwalda, Bauke

*Published in:*  
 Neuropraxis

*DOI:*  
[10.1007/s12474-016-0137-0](https://doi.org/10.1007/s12474-016-0137-0)

**IMPORTANT NOTE: You are advised to consult the publisher's version (publisher's PDF) if you wish to cite from it. Please check the document version below.**

*Document Version*  
 Publisher's PDF, also known as Version of record

*Publication date:*  
 2016

[Link to publication in University of Groningen/UMCG research database](#)

*Citation for published version (APA):*

van Dijk, G., de Boer, R., Scheurink, A. J. W., & Buwalda, B. (2016). Neurobiologie van vitaliteit: De rol van sociaal-economische status. *Neuropraxis*, 20(6), 184-192. <https://doi.org/10.1007/s12474-016-0137-0>

### Copyright

Other than for strictly personal use, it is not permitted to download or to forward/distribute the text or part of it without the consent of the author(s) and/or copyright holder(s), unless the work is under an open content license (like Creative Commons).

The publication may also be distributed here under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license. More information can be found on the University of Groningen website: <https://www.rug.nl/library/open-access/self-archiving-pure/taverne-amendment>.

### Take-down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

*Downloaded from the University of Groningen/UMCG research database (Pure): <http://www.rug.nl/research/portal>. For technical reasons the number of authors shown on this cover page is limited to 10 maximum.*

# Neurobiologie van vitaliteit: de rol van sociaal-economische status

Gertjan van Dijk  · Romy de Boer · Anton J. W. Scheurink · Bauke Buwalda

## Samenvatting

Mensen met een relatief lage sociaal-economische status (SES) hebben gemiddeld een slechtere gezondheid en lagere levensverwachting dan mensen met een hoge SES. Dikwijls wordt hierbij gewezen op een ongezonde levensstijl. Gewoonten zoals roken, overmatig alcoholgebruik, (te veel) ongezond eten, gecombineerd met te weinig lichaamsbeweging, zijn inderdaad aantoonbare risicofactoren voor het ontstaan van gezondheidsproblemen en deze factoren worden vaak in verband gebracht met verminderde algehele vitaliteit bij een lage SES. Bij een lage SES kan echter ook een gepercipieerde sociale ondergeschiktheid een rol spelen in de gezondheid. Daarnaast zijn keuzen met betrekking tot gezond gedrag niet altijd rationele keuzen. Psychosociale stress zou een onderliggende kernfactor kunnen zijn bij het ontstaan van sociaal-economische gezondheidsverschillen. Deze stress kan op de lange termijn gedragsmatige, metabole en fysiologische aanpassingen veroorzaken, wat uiteindelijk het risico op het ontstaan van (multi)morbiditeit en mortaliteit verhoogt. Integraal beleid is noodzakelijk om gezondheid van mensen met een lage SES te verbeteren.

**Trefwoorden** allostatic load · metabool syndroom · sociaal-economische gezondheidsverschillen · sociaal-economische status

## Inleiding

Diverse studies hebben aangetoond dat opleidingsniveau, inkomen en (of) status die wordt ontleend aan baan of expertise, gerelateerd zijn aan gezondheid en vitaliteit [1–4]. Mensen met een laag opleidingsniveau leven gemiddeld zes tot zeven jaar korter dan hoogopgeleide mensen, waarvan 15 jaar in minder goede gezondheid [5]. Het verkleinen van de gezondheids-

verschillen tussen mensen met verschillende sociaal-economische status (SES) – en dan met name door het verbeteren van de situatie bij de lage SES – is geprioriteerd in vele beleidsagenda's. Een goede gezondheid is immers niet alleen belangrijk voor het individu; een gezonde en vitale bevolking is eveneens van onschatbare waarde voor de economie. Chronische ziekte belemmert de werkinzetbaarheid, en zij die een baan hebben, zullen de kosten van behandeling en levensonderhoud van chronisch zieken moeten opbrengen [6]. Het kantelpunt waar de gezondheidszorg door werkenden niet meer is op te brengen, lijkt in zicht te komen, of is reeds bereikt [6].

Om gezondheid bij mensen met lage SES te bevorderen, is het van belang de onderliggende oorzaken te

---

G. van Dijk (✉) · R. de Boer · A. J. W. Scheurink · B. Buwalda  
GELIFES-Neurobiology, afdeling Gedrag en  
Neurowetenschappen, Rijksuniversiteit Groningen,  
Groningen, Nederland  
e-mail: gertjan.van.dijk@rug.nl

kennen die een rol spelen bij het ondermijnen van die gezondheid. Aangezien SES een regionale distributie blijkt te hebben, kunnen sociale en fysieke kenmerken van gebieden met gemiddeld lage SES vergeleken worden met die waar een gemiddeld hoge SES wordt gevonden. Inderdaad zijn gemiddeld opleidingsniveau, inkomen en werkloosheidspercentage mogelijke determinanten, maar ondersteunend sociaal netwerk en fysieke omgevingsvariabelen (zoals leefbaarheid en veiligheid op straat, en populatiedichtheid) spelen ook een rol [7–10]. De doelstelling van dit artikel is de gevolgen van een lage SES te bespreken binnen een neurobiologische context. Het kennen van deze processen biedt inzicht in mogelijkheden voor interventies.

### **Sociaal-economische gezondheidsverschillen als gevolg van een negatieve omgeving**

Een voor de hand liggende verklaring voor de relatie tussen gezondheid en SES is, dat factoren zoals opleidingsniveau, inkomen en maatschappelijke status, gezondheidsbevorderende of belemmerende omstandigheden vormen [7, 11]. Het al of niet kunnen maken van bepaalde keuzen en de mate van controle over factoren die de kwaliteit van leven beïnvloeden, zouden bij die verklaring een belangrijke rol kunnen spelen [12, 13]. Levens van mensen met een lage SES spelen zich mogelijk vaker af in een sociale omgeving waarin minder ondersteuning wordt ervaren en waarbij sprake is van een lagere sociale participatie en een kleiner sociaal netwerk [8]. Isolatie (of de perceptie hiervan) en gebrek aan betrokkenheid vanuit sociale netwerken zijn sterke voorspellers van slechtere gezondheid [2]. Sociale isolatie wordt geassocieerd met een hogere kans op het krijgen van inflammatiegerelateerde ziekten, zoals hartaandoeningen, neurodegeneratieve ziekten en sommige typen kanker. Verder verhoogt sociale isolatie de kans op virusinfecties en/of verminderde reactie op vaccins hiertegen [14].

Naast de grootte van het sociale netwerk en de mate van isolement (of de perceptie hiervan) spelen sociale normen zelf ook een grote rol bij gedrag in het algemeen [15] en diverse gezondheidsgedragingen in het bijzonder, waaronder veel en ongezond eten [16, 17], weinig lichaamsbeweging [18–20], roken [21–23] en overmatig alcoholgebruik [24, 25].

Er zijn twee typen sociale normen die gedrag beïnvloeden: injunctieve en descriptieve normen. Injunctieve normen beschrijven wat een groep vindt dat gedaan hoort te worden – gebaseerd op gangbare normen en waarden – en zijn dus afhankelijk van goedkeuring of afkeuring van andere groepsleden (sociaal acceptabel gedrag). Injunctieve normen kunnen specifiek voor een sociale groep zijn en dus ook verschillen tussen groepen met een hoge of lage SES. Descriptieve normen zijn iemands overtuigingen over wat groepsleden echt doen (observaties uit de omgeving) [22, 26].

De *Sociale Identiteit* theorie van Tajfel en Turner [27] beschrijft de invloed van sociale groepen op (on)gezond gedrag. Sociale identiteit wordt verkregen door onderdeel van een groep uit te maken, waarbij het zelfbeeld dat voortvloeit uit het lidmaatschap van die sociale groep een belangrijke rol speelt, tezamen met de waarde en de emotionele significantie die aan het lidmaatschap van die betreffende sociale groep worden toegekend [22]. Mensen die zich sterker identificeren met een sociale groep, conformeren zich sterker aan de waargenomen normen van die groep [22]. Deze identiteit kan gedragsintenties beïnvloeden en gedragsveranderingen teweegbrengen, zoals het terugdringen of juist verergeren van ongezonde (bijvoorbeeld verslavende) activiteiten [22].

Het uiten van bepaald gedrag kan bijdragen aan identificatie en acceptatie van het individu in een groep, hetgeen meestal een positief effect zal hebben op het welbevinden van het individu. Afhankelijk van het type gedrag kan zo'n gedragsuiting echter ook negatieve consequenties hebben en op de lange termijn leiden tot gezondheidsproblemen. Roken is een van de duidelijkste voorbeelden van identificerend gedrag, maar wordt tevens gezien als de belangrijkste oorzaak van ziekte en sterfte in Nederland [28]. Van de totale ziektelast wordt 13,1 % veroorzaakt door roken [29]; daarnaast sterft ruim de helft van de mensen die blijft roken, aan de gevolgen hiervan [30]. Een ander voorbeeld van een ongezonde leefstijl is het eten van veel calorierijk voedsel dat arm is aan essentiële nutriënten (zoals vitaminen en mineralen). De voedingsmiddelenindustrie speelt hierin een belangrijke rol, aangezien deze in grote mate bepaalt wat mensen (willen) nuttigen, door middel van uitgekende *branding* campagnes [31]. Hoewel de advertenties voor bepaalde voedingsproducten de schijn wekken dat ze alleen door gezonde en succesvolle mensen worden genuttigd, valt te betwijfelen of deze producten echt een positieve bijdrage leveren aan de gezondheid. Industrieel geproduceerde en geraffineerde voeding wordt in verband gebracht met het ontstaan van overgewicht en obesitas [32]. Van obesitas is sprake indien men een *body mass index* (BMI; i.e., dit is iemands lichaamsgewicht in kg gedeeld door het kwadraat van iemands lengte in meter) heeft van >30 kg/m<sup>2</sup>. Obesitas wordt vaak geassocieerd met aandoeningen zoals insulineresistentie, hoge bloeddruk, vaatvernauwing en een staat van algehele chronische ontsteking. Deze aandoeningen worden collectief aangeduid met de term metabool syndroom (MetS), en het hebben van MetS-indicatoren verhoogt het risico op het ontwikkelen van type 2-diabetes mellitus en hart- en vaatziekten [33, 34]. Wereldwijd wordt een op de vijf doden in verband gebracht met obesitas en MetS. Daarnaast leiden deze ziekten tot hoge sociaal-economische kosten [35]. Terwijl roken kan worden gezien als identificerend gedrag, zijn gedragingen die ten grondslag liggen aan obesitas en MetS waarschijnlijk niet essen-

tiel voor een proces van groepsidentificatie en acceptatie van het individu in een groep. Als het gaat om sociale acceptatie in een groep is er juist sprake van het omgekeerde, mensen met obesitas voelen zich dikwijls gestigmatiseerd en geïsoleerd, en hebben vaak een schuldgevoel over het feit dat ze te dik zijn [36]. Daarentegen heerst het vermoeden dat het bezitten van kennis over gezonde voeding, en het hebben van financiële middelen om daarmee vervolgens te komen tot een gebalanceerd gezond dieet, in combinatie met voldoende fysieke inspanning, een groepsidentificerende werking heeft in groepen met een hoge SES [37].

### Neurobiologie van voeding

Het is curieus dat de neurobiologische processen die mensen in onze samenleving obees maken, die ook de kans op vroegtijdig overlijden vergroten, waarschijnlijk dezelfde zijn die ooit aan onze paleolitische voorouders een hogere overlevingskans hebben gegeven [38, 39]. De genetische basis voor het bemachtigen van voedsel en zo veel mogelijk hiervan consumeren, en vervolgens spaarzaam omgaan met de opgeslagen vetvoorraad in het lichaam, is waarschijnlijk een belangrijke adaptieve strategie geweest om perioden van voedselschaarste te kunnen doorstaan [38, 39]. Deze *genenpool*, die sindsdien hooguit door genetische drift iets is veranderd, doet in feite nog steeds waar het ooit, gedurende miljoenen jaren, door en voor is geselecteerd, namelijk consumeren in tijden van overschot. In onze huidige geïndustrialiseerde welvaartmaatschappij kennen we echter al lang geen perioden van voedselschaarste meer, met overgewicht en comorbiditeiten als logisch gevolg [38, 39].

Het brein speelt een prominente rol bij de regulatie van voedselinname, waarbij zowel homeostatische als niet-homeostatische systemen betrokken zijn. In het homeostatische metabole regulatiesysteem worden signalen welke gerelateerd zijn aan depletie van de energetische status, doorgegeven aan diverse hersenstructuren, en in het bijzonder de hypothalamus [40, 41]. Leptine, een hormoon dat wordt afgegeven door het vetweefsel, en dat in de bloedbaan circuleert in hoeveelheden die evenredig zijn met de hoeveelheid lichaamsvet, vervult een belangrijke rol als signaalstof, en informeert de hypothalamus over de energiebalans [42]. Leptine is in staat te binden aan specifieke receptoren in de hypothalamus. Een verlaging van de leptineconcentratie in de bloedbaan als gevolg van vermindering van de vetmassa (bijv. door voedseldeprivatie) zal leiden tot lagere signalering van leptine in de hypothalamus [40]. Dit zal aanleiding geven tot activatie van specifieke neuronen in de arcuate nucleus van de hypothalamus, die neuropeptide Y (NPY) en agouti-related peptide (AgRP) produceren [41]. Afgifte van deze neuropeptiden aan projectiegebieden leidt tot honger en voedselzoekgedrag [41]. Nadat men erin is geslaagd

eten te bemachtigen, zal tijdens het verloop van een maaltijd het gevoel van verzadiging ontstaan. Dit proces wordt vooral tot stand gebracht door endocriene signalen, die afkomstig zijn uit het maag-darmstelsel, en zullen uiteindelijk via neurale netwerken in de hersenen leiden tot beëindiging van de maaltijd. Cholecystokinine (CCK) is het prototype van een darmhormoon dat vrijkomt tijdens het nuttigen van een maaltijd en een sterk verzadigend effect heeft [43]. Het aanbod van smakelijke en vaak industrieel bewerkte voedingsproducten in onze directe omgeving is echter dermate groot, dat verzadigingssignalen worden genegeerd [44]. Het mesolimbische beloningssysteem, met dopamine als signaaltransmitter, speelt hierbij een rol [45]. Dopamine wordt aanvankelijk afgegeven om een belonende situatie te duiden. Na verloop van tijd kan echter een situatie ontstaan waarbij dopaminereceptoren, met name de dopamine D2-receptor, verminderd gevoelig worden, waardoor een voorheen belonende situatie minder belonend wordt [46]. Deze hypodopaminerge status is voor het eerst aangetoond bij mensen met heroïneverslaving, maar is onlangs ook aangetoond bij mensen met obesitas [47]. Als bij mensen de beloning van het eten van smakelijke voeding na verloop van tijd afneemt, is de kans groot dat van dat voedsel door die mensen meer zal moeten worden gegeten om dezelfde mate van beloning te ondervinden. Een complicerende factor is dat dopamine niet direct verantwoordelijk is voor de hedonische ervaring zelf. Dopamine stimuleert vooral de *drive* om op zoek te gaan naar een (her)beleving van deze beloning. Voor de hedonische ervaring (dus het fijn vinden) van eten is signalering van endogene opioïden verantwoordelijk [48]. De hedonische ervaring en de *drive* om dit te (her)beleven treden vaak samen op [48].

### De rol van psychosociale stress bij sociaal-economische gezondheidsverschillen

Naast groepsidentificatie en acceptatie worden mensen eveneens sterk beïnvloed door de bestaande maatschappelijke dominantiestructuren en hoe daarin afwijkende groepen op waarde worden geschat [49]. Voorbeelden waarin de sociale identiteit van groepen zich kan onderscheiden, zijn ras, etniciteit, sekse, religie, taal en SES. In een cultuur met een steile dominantiehiërarchie worden groepen met een lage SES over het algemeen vrij negatief beoordeeld, wat kan leiden tot psychosociale stress bij de personen die tot een dergelijke groep behoren [49]. Kansarme omgevingen stellen iemand bloot aan grotere onzekerheid, conflict en dreigingen waarop ze vaak niet adequaat kunnen reageren. Dit werkt gevoelens van hulpeloosheid en depressie in de hand [7]. Een verhoogd gebruik van genotmiddelen als tabak, alcohol, maar ook smakelijke (en dus vaak ongezonde) voedingsproducten kan onder dergelijke omstandigheden belonend en

stemmingsverbeterend werken [50]. De verminderde sociale coherentie en de daaruit voortvloeiende psychosociale stress binnen de lage SES-groep zouden bij het ontstaan van verslaving aan diverse genotmiddelen, waaronder vet- en koolhydraatrijke voeding, en dus bij het ontstaan van obesitas, een grote rol kunnen spelen [51].

Psychosociale stress is een van de bekendste triggers voor de hypothalamus-hypofyse-bijnier-as (*Hypothalamic-pituitary-adrenal axis*, HPA-as). Stimulatie van deze as zorgt voor het vrijmaken van een cascade van hormonen; *corticotropin releasing hormone* (CRH) vanuit de hypothalamus, adrenocorticotroop hormoon (ACTH) vanuit de adenohipofyse en als laatste cortisol vanuit de bijnierschors [52]. In combinatie met de sympathoadrenerge stimulatie van adrenalineafgifte uit het bijniermerg, is deze hormonale stressrespons in principe adaptief, zodat iemand beter om kan gaan met uitdagende situaties op korte termijn, zoals tijdens *fight-flight*situaties [53]. McEwen laat zien dat er in de hedendaagse cultuur vaak stressvolle situaties ontstaan, waarin vechten of vluchten geen optie is. Deze situaties kunnen gepaard gaan met een heftige en langdurige stressrespons, die zelfs chronisch kan worden [54]. Deze respons is de primaire stressrespons in de moderne maatschappij en wordt geassocieerd met veranderingen in de HPA-as [54]. Deze stressoren zijn vaak van psychosociale aard en niet gemakkelijk te vermijden. Langdurige en overmatige cortisolafgifte is schadelijk op lange termijn voor de gezondheid en wordt ervan verdacht betrokken te zijn bij het ontstaan van hoge bloeddruk, insulineresistentie en inflammatoire activatie; symptomen waarvan we eerder hebben genoemd dat ze vallen onder de noemer van het MetS [52]. Er komt inderdaad steeds meer bewijs voor de gedachte dat psychosociale stress een grote rol speelt bij het ontwikkelen en het verergeren van MetS [34].

Het zijn vooral oncontroleerbare bedreigingen van het behouden van de eigen sociale identiteit die HPA-as-activiteit triggeren [52, 55]. De sociale identiteit bestaat uit eigenwaarde, zelfvertrouwen en status, en is gebaseerd op de perceptie van waardering die anderen hebben voor het individu. Vaak zijn mensen met een lage SES werkzaam in een baan met een lagere sociaal-hiërarchische status. Hierdoor kunnen ze vaker stress ervaren door negatieve sociale interacties [55]. Wanneer zo'n negatieve sociale interactie zich voordoet, bestaat de mogelijkheid op (het gevoel van) afwijzing, en afwijzing vormt een bedreiging voor het behoud van de eigen sociale identiteit. Deze situatie zorgt voor een significante cortisoltoename en voor bloeddrukveranderingen [52, 55], een effect dat wordt versterkt door de interactie met een sterk dominante persoonlijkheid [55]. Bij dit alles zou een belangrijke rol zijn weggelegd voor de feedback van glucocorticoiden op het brein. Cortisol speelt namelijk een belangrijke rol bij het onderdrukken van de HPA-as. Bij langdurige stress kan

deze negatieve feedback worden verstoord [56]. Ook bij obesitas blijkt de negatieve feedback van cortisol niet goed te werken [54]. Daardoor zal de HPA-as in het geval van stressoren bij obese personen langer geactiveerd blijven dan bij personen met een normaal lichaamsgewicht [57]. Dit mechanisme zal zichzelf bovendien versterken, aangezien cortisol niet alleen de activatie van de HPA-as, maar ook de gevoeligheid voor leptine in het brein onderdrukt. Dit is waarschijnlijk een belangrijke oorzaak van centrale leptineresistentie [58, 59]. Leptineresistentie in de hypothalamus zal onder meer leiden tot een minder sterke negatieve feedback voor het onderdrukken van voedselinname [60]. Het mesolimbische beloningssysteem zal eveneens minder sterk worden onderdrukt, waardoor het moeilijker zal worden om overeten te onderdrukken [61].

### Opgebouwde *allostatic load* leidt tot sociaal-economische gezondheidsverschillen

Het behouden van goede gezondheid op de lange termijn vereist aanpassing aan de dynamiek van het leven [62]. Dit is waar het concept 'allostase' op aansluit. Allostase is het vermogen van het lichaam om te anticiperen op fysieke, psychosociale en omgevingsdreigingen om het interne milieu stabiel te houden. Deze term is completer dan de term 'homeostase' (dit betreft het in stand houden van een variabele om een bepaald *setpoint*), vanwege de nadruk op het flexibele adaptatieproces op veranderende omgevingen of stressvolle uitdagingen [34, 63]. Het *allostatic load* model geeft weer welke fysiologische disregulaties ontstaan wanneer normale allostatic processen slijten, niet werken of uitdoven. De allostatic waarden verschuiven dan richting een abnormaal bereik, als gevolg van het langdurig afgeven van stresshormonen, waardoor maladaptaties kunnen ontstaan, die negatieve gevolgen hebben voor de gezondheid [62, 63].

De ontwikkeling van het *allostatic load* model leidde tot een grote conceptuele vooruitgang in het begrijpen van gezondheidsverschillen. Dit model veronderstelt dat het lichaam niet zomaar homeostase bereikt na het ervaren van een verstoring die is geassocieerd met een stressor. Door herhaalde verstoringen kunnen *setpoints* voor verschillende systemen die betrokken zijn bij de stressrespons verschuiven; dit zijn onder andere endocriene, metabolische, cardiovasculaire en immuunsystemen [7]. Frequente of chronische uitdagingen produceren disregulatie van verschillende fysiologische systemen, waaronder de HPA-as, het sympathisch zenuwstelsel en het immuunsysteem [63]. *Allostatic load* kan zich uiten op verschillende vlakken. Dit werd bijvoorbeeld duidelijk aan de hand van een experiment bij ratten dat in het verleden door ons is uitgevoerd [34]. Ratten werden gehuisvest in twee verschillende condities. In de ene conditie hadden ze de beschikking over een dieet waaraan een ongezonder hoge concentratie aan

vet en suiker werd toegevoegd, in de andere conditie kregen ze de beschikking over een gezond dieet, met weinig vet en rijk aan vezels. Pas wanneer de dieren werden blootgesteld aan een eenmalige psychosociale stresservaring (door in een sociale confrontatie te verliezen van een dominante rat) kregen de ratten die op het ongezonde dieet stonden, metabole gezondheidsproblemen. Interessant was echter dat de ratten op het ongezonde dieet emotioneel beter om konden gaan met de psychosociale stress dan de ratten op het gezonde dieet. Dit betekent dus dat *allostatic load* uitgesplitst kan worden in zowel emotionele als fysieke componenten. Tevens betekent het dat wanneer het verminderen van *allostatic load* als doel gesteld wordt, conflicterende resultaten op kunnen treden. Momenteel onderzoeken we bij ratten hoe emotionele en metabole *allostatic load* in relatie met dieet en stressinvloeden zich verhouden bij chronische stress, en zijn daarbij met name geïnteresseerd in *biomarkers* die een voorspelling geven over de langetermijngevolgen van deze interacties. Deze informatie zouden we kunnen gebruiken voor humane doeleinden. Wanneer de rol van *allostatic load* in sociaal-economische gezondheidsverschillen duidelijk wordt, zouden de primaire *biomarkers* eveneens gebruikt kunnen worden bij het voorspellen van ziekte in de humane populatie, waardoor interventies zo vroeg en zo gericht mogelijk ingezet kunnen worden. Het onderkennen en proberen te beïnvloeden van voorlopers van *allostatic load* tijdens kritieke perioden en het implementeren van programma's die weerbaarheid en veerkracht ontwikkelen, zijn daarom essentieel voor het helpen voorkomen van chronische aandoeningen en het verbeteren van de publieke gezondheid [62, 63].

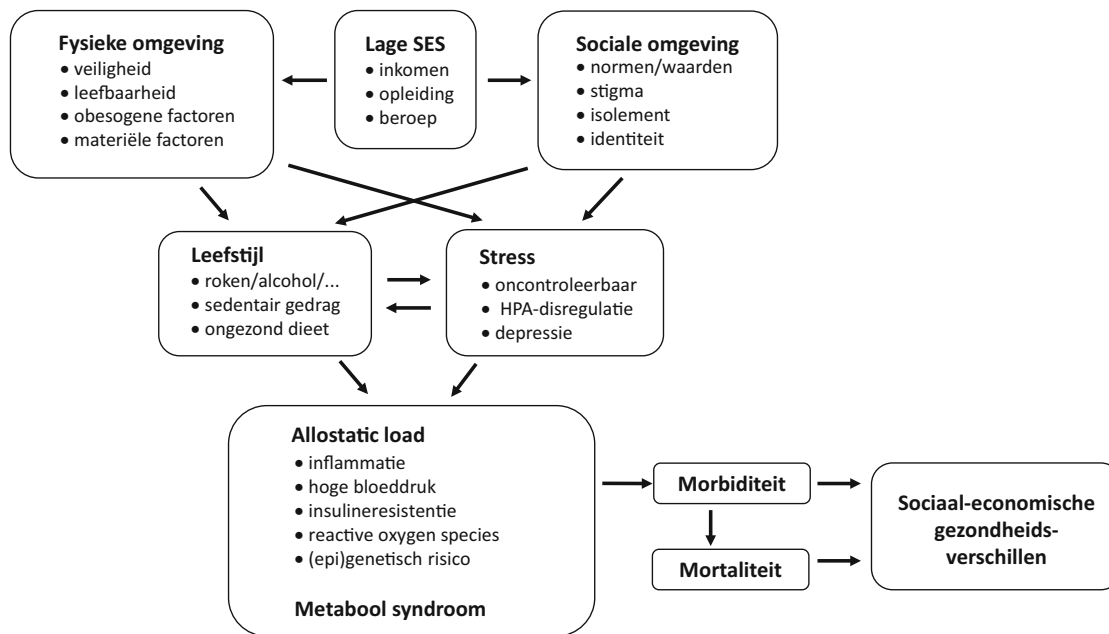
### Moet stress te allen tijde vermeden worden?

Chronische psychologische stress blijkt biologische veroudering te versnellen. In dit proces is oxidatieve schade een belangrijke potentiële mediator [64, 65]. Oxidatieve schade wordt veroorzaakt door een overmatige productie van *reactive oxygen species* (ROS), die niet verwerkt kunnen worden door antioxidanten [65, 66]. Cardiovasculaire, metabole en neurologische ziekten delen alle oxidatieve stress en inflammatie in hun primaire pathologie en progressie van de ziekte [67]. Iemand die lijdt aan chronische stress, kan een overdreven cortisolrespons hebben, welke de kwetsbaarheid voor oxidatieve stress, en daardoor versnelde biologische veroudering, vergroot [65]. Het begrip stress heeft een negatieve lading, maar stress kan, onder bepaalde omstandigheden, prestaties en de weerbaarheid – *resilience* – van een organisme verbeteren [65]. Uit een onderzoek door Aschbacher et al. bleek dat mensen die lijden aan chronische psychosociale stress voornamelijk verhoogde oxidatieve stress lieten zien bij anticipatie op een stressvolle gebeurtenis, dus voordat de gebeurtenis heeft plaatsgevonden. De

proefpersonen uit deze studie, die normaal gesproken lage tot gematigde stressniveaus ervoeren, vertoonden significant verlaagde niveaus van oxidatieve schade, vooral bij verhoogde gepercipieerde stress en bij anticipatie op een dreiging [65]. Ook Ristow et al. beschreven dat een lage ROS-formatie, geïnduceerd door calorische restrictie, verdedigingsmechanismen tegen ROS in gang zetten [66]. Dit laat dus zien dat lage tot gematigde stressniveaus een gunstig en veerkrachtig effect kunnen hebben bij het voorkomen van oxidatieve schade, terwijl hogere doses stress juist aantoonbaar nadelig zijn [65, 66]. Dergelijke bifasische responsen op potentieel schadelijke situaties worden *hormese* genoemd [64, 68].

Naast de grote invloed van SES op leefstijlfactoren die aan een slechtere fysiologische en metabole gezondheid ten grondslag liggen, wordt SES ook gerelateerd aan genregulatie [69]. Het is dus van belang om het samenspel van omgevingseffecten en effecten van genen op gezondheid en levensduur te begrijpen. Wanneer de invloed van SES op genregulatie niet omkeerbaar is of wanneer bepaalde ziekten ontstaan vanuit een erfelijke basis, kan men zich afvragen hoe nuttig het is om een interventie te ontwerpen en/of toe te passen op een bepaalde groep. Het ontwikkelen van een aantal ziektebeelden is sterk gekoppeld aan leeftijd en daarom kent leeftijd van overlijden een erfelijke basis van 25% [70, 71]. Gezond ouder worden – *longevity* – heeft waarschijnlijk ook een erfelijke component [72, 73]. De omgeving en leefstijl zorgen voor de overige invloeden op leeftijd van overlijden en gezond ouder worden [71]. Leefstijl kent met name een grote rol bij vroege mortaliteit. Hoewel de *longevity*genen het risico op het vroege overlijden iets verminderen, spelen deze met name een rol bij mensen die extreem hoge leeftijden zullen bereiken [71].

Veroudering is de grootste risicofactor voor overlijden. Een lagere SES kan invloed uitoefenen op levensverwachting, niet alleen door een verhoogde kans op ouderdomsziekten, maar ook door invloed op het verouderingsproces zelf [74]. Het onderhouden van zogenaamde telomeren (i.e., dit zijn stukken DNA aan het uiteinde van een chromosoom) is een belangrijk proces om veroudering niet te snel te laten verlopen. De snelheid waarin deze telomeren slijten, is een *biomarker* voor de snelheid van biologische veroudering en dus omgekeerd evenredig met gezond ouder worden [75]. De dynamiek van telomeren (telomeerlengte en snelheid van telomeerverkorting) van witte bloedcellen *in vivo* blijkt een goed beeld te geven van biologische leeftijd, wat vaak anders is dan chronologische leeftijd [76]. Een onderzoek dat is uitgevoerd door Cherkas et al. heeft uitgewezen dat personen met een lagere SES gemiddeld kortere telomeren hebben dan leeftijdgenoten met een hogere SES [74], hetgeen in overeenstemming is met de hypothese dat personen met lage SES sneller verouderen dan individuen met hoge SES.



**Figuur 1** Procesmodel over het ontstaan van sociaal-economische gezondheidsverschillen. In dit model leiden lage SES en de fysieke en sociale omgeving tot stress en een ongezonde leefstijl. Deze leiden vervolgens tot allostatische load en het metabool syndroom, welke uiteindelijk de morbiditeit en mortaliteit vergroten, dus grotere sociaal-economische gezondheidsverschillen. In de figuur zijn per aspect tevens enkele kenmerken van de determinanten voor sociale-economische gezondheidsverschillen beschreven.

## Conclusie

In dit review hebben we getracht de neurobiologische processen te schetsen die een rol spelen bij de totstandkoming van sociaal-economische gezondheidsverschillen. De genoemde multifactoriële determinanten zijn samengevat in fig. 1. Via de fysieke en sociale omgeving leidt een lage SES tot een verhoogd risico op oncontroleerbare stress, met het risico op disregulatie van de HPA-as en gedragsstoornissen (bijv. depressie) als gevolg. Met name de steilheid van (gepercipieerde) dominantestructuren in de maatschappij, in combinatie met een verminderde sociale coherentie, speelt daarbij een rol. Daarnaast leidt een lage SES tot een verhoogd risico op ongezond gedrag, welk risico in sommige gevallen juist wordt versterkt doordat het ongezonde gedrag bijdraagt tot acceptatie door groepsgenoten. De effecten van ongezond gedrag en stress kunnen elkaar versterken, aangezien het eten van zeer smakelijke, maar ongezonde voedingsproducten (*comfort food*), roken, alcoholinname etc. een stemmingsverbeterend effect kunnen hebben, zodat daardoor beter kan worden omgegaan met oncontroleerbare stress. De oorzaken van de psychosociale stressoren worden hier uiteraard niet mee weggenomen. Het gezamenlijke risico op verhoging van de fysiologische en metabole schade, ofwel *allostatic load*, neemt daardoor alleen maar verder toe, hetgeen uiteindelijk leidt tot verhoogde mortaliteit en morbiditeit en daarmee een toename van sociaal-economische gezondheids-

verschillen tussen hoge en lage SES. Deze stoornissen als gevolg van *allostatic load* kunnen worden samengevat onder de term metabool syndroom (MetS).

Mensen met obesitas zijn wellicht extra gevoelig voor deze ontwikkeling, aangezien deze categorie mensen bij voorbaat al een verhoogd risico heeft op het ontwikkelen van MetS [33], en daarnaast heeft deze groep wellicht een minder goede (gepercipieerde) sociale ondersteuning om te kunnen omgaan met psychosociale stressoren [36]. Beleid met het doel de sociaal-economische gezondheidsverschillen te verkleinen, heeft de grootste kans van slagen indien de oorzaken van psychosociale stress en ongezonde leefstijl op een geïntegreerde manier worden aangepakt. Dit beleid zal in zo veel mogelijk relevante domeinen geïncorporeerd moeten worden, maar ook door partijen en actoren in de praktijk op regionaal niveau, per woonplaats en op wijkniveau moeten worden toegepast. Daarbij zou er meer aandacht moeten zijn voor het structureel verbeteren van zowel de fysieke als de sociale omgeving, door de woonomgeving veiliger te maken en de sociale coherentie te vergroten, met name in de gebieden waar de gemiddelde SES laag is. Hierbij kan gebruik worden gemaakt van rolmodellen die los van sociale positie en dominantestructuren het goede voorbeeld geven. Het beter promoten van recreatieve activiteiten en sport in clubverband, en daarvoor vanuit de overheid op lokaal niveau ook de financiële ruimte creëren, zou eveneens een belangrijke stap kunnen zijn [77]. Grote en middelgrote bedrijven die actief zijn in risicogebieden waar

de SES laag is, en in risicosectoren (bijv. omdat werknemers daar in ploegendienst werkzaam zijn, hetgeen een algeheel negatief effect kan hebben op de gezondheid [78]), zouden intensiever moeten letten op de vitaliteit van hun werknemers. Gezondheidsbevorderende omstandigheden kunnen worden gecreëerd door gezonde voeding te promoten in bedrijfskantines, door vormen

van ontspanning aan te bieden op het werk en door gebruik te maken van hulpmiddelen die de belasting van werknemers vermindert. Als laatste noemen we hier de voedingsmiddelenindustrie die haar verantwoordelijkheid moet nemen door gezondere voedingsmiddelen en producten te promoten, en deze nog steeds doorgaans dure voeding, goedkoper te maken [79].

### Literatuur

1. Angell M. Privilege and health: what's the connection? *N Engl J Med.* 1993;329(2):126–7.
2. Adler N, Newman K. Socioeconomic disparities in health: pathways and policies. *Health Aff.* 2002;21(2):60–76.
3. Michie S, Jochelson K, Markham WA, Bridle C. Low-income groups and behaviour change interventions: a review of intervention content, effectiveness and theoretical frameworks. *J Epidemiol Commun Health.* 2009;63:610–22.
4. Zon SK van, Bültmann U, Mendes de Leon CF, Reijneveld SA. Absolute and relative socioeconomic health inequalities across age groups. *PLOS ONE.* 2015;10(12):e0145947. doi:10.1371/journal.pone.0145947.
5. Pharos. Factsheet sociaaleconomische gezondheidsverschillen (SEGV). Utrecht: Pharos Expertisecentrum Gezondheidsverschillen; 2014.
6. Horst A van der, Erp F van, Jong J de. Zorg blijft groeien: financiën onder druk. *Trends in gezondheid en zorg.* Centraal Planbureau. 2011;11.
7. Adler NE, Rehkopf DH. U.S. disparities in health: descriptions, causes, and mechanisms. *Annu Rev Public Health.* 2008;29:235–52.
8. Lakerveld J, Verstrate L, Bot SD, Kroon A, Baan CA, Brug J, Jansen AP, Droomers M, Abma T, Stronks K, Nijpels G. Environmental interventions in low-SES neighbourhoods to promote healthy behaviour: enhancing and impeding factors. *Eur J Public Health.* 2014;24:390–5.
9. Compernelle S, Oppert JM, Mackenbach JD, Lakerveld J, Charreire H, Glonti K, Bardos H, Rutter H, Cocker K de, Cardon G, Bourdeaudhuij I de, WP3 SPOTLIGHT group. Mediating role of energy-balance related behaviors in the association of neighborhood socio-economic status and residential area density with BMI: The SPOTLIGHT study. *Prev Med.* 2016;86:84–91.
10. Broadhead WE, Kaplan BH, James SA, Wagner EH, Schoenbach VJ, Grimson R, Heyden S, Tibblin G, Gehlbach SH. The epidemiologic evidence for a relationship between social support and health. *Am J Epidemiol.* 1983;117(5):521–37.
11. Pappas G, Queen S, Hadden W, Fisher G. The increasing disparity in mortality between socioeconomic groups in the United States, 1960 and 1986. *N Engl J Med.* 1993;329(2):103–9.
12. Carroll ME, Bickel WK, Higgins ST. Nondrug incentives to treat drug abuse: laboratory and clinical developments. In: *Animal research and human health: advancing human welfare through behavioral science.* Washington DC: American Psychological Association; 2001. pag. 139–54.
13. Oyserman D, Smith GC, Elmore K. Identity-based motivation: implications for health disparities. *J Soc Issues.* 2014;70(2):206–25.
14. Cole SW. Social regulation of human gene expression: mechanisms and implications for public health. *Am J Public Health.* 2013;103(S1):S84–S92.
15. Reno RR, Cialdini RB, Kallgren CA. The transsituational influence of social norms. *J Pers Soc Psychol.* 1993;64(1):104–12.
16. Lally P, Bartle N, Wardle J. Social norms and diet in adolescents. *Appetite.* 2011;57:623–7.
17. Robinson E, Thomas J, Aveyard P, Higgs S. What everyone else is eating: a systematic review and meta-analysis of the effect of informational eating norms on eating behavior. *J Acad Nutr Diet.* 2014;114(3):414–29.
18. Anderson S, Currie CL, Copeland JL. Sedentary behavior among adults: the role of community belonging. *Prev Med Rep.* 2016;4:238–41.
19. Eyler AA, Brownson RC, Donatelle RJ, King AC, Brown D, Sallis JF. Physical activity social support and middle- and older-aged minority women: results from a US survey. *Soc Sci Med.* 1999;49(6):781–9.
20. Bauman AE, Reis RS, Sallis JF, Wells JC, Loos RJ, Martin BW. Lancet physical activity series working group. Correlates of physical activity: Why are some people physically active and others not? *Lancet.* 2012;380:21–7.
21. Falomir JM, Invernizzi F. The role of social influence and smoker identity in resistance to smoking cessation. *Swiss J Psychol.* 1999;58(2):73–84.
22. Phua JJ. The reference group perspective for smoking cessation. An examination of the influence of social norms and social identification with reference groups on smoking cessation self-efficacy. *Psychol Addict Behav.* 2013;27(1):102–12.
23. Hohman ZP, Crano WD, Niedbala EM. Attitude ambivalence, social norms, and behavioral intentions: developing effective antitobacco persuasive communications. *Psychol Addict Behav.* 2016;30(2):209–19.
24. Litt DM, Lewis MA. Examining a social reaction model in the prediction of adolescent alcohol use. *Addict Behav.* 2016;60(9):160–4.
25. Merrill JE, Miller MB, Balestrieri SG, Carey KB. Do my peers approve? Interest in injunctive norms feedback delivered online to college student drinkers. *Addict Behav.* 2016;58(7):188–93.



26. Cialdini R. Crafting normative messages to protect the environment. *Curr Dir Psychol Sci.* 2003;12(4):105–9.
27. Tajfel H, Turner JC. The social identity theory of intergroup behaviour. In: *Psychology of intergroup relations*. Chicago: Nelson-Hall; 1986. pag. 7–24.
28. Mackenbach JP. Health inequalities: Europe in profile. Rotterdam: UK presidency of the EU; 2006.
29. Rijkinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM). Ziektelast in DALY's: Wat is de bijdrage van risicofactoren? 2016. <http://www.nationaalkompas.nl/gezondheid-en-ziekte/sterfte-levensverwachting-en-daly-s/ziektelast-in-daly-s/wat-is-de-bijdrage-van-risicofactoren/>. Geraadpleegd op: 8 juni 2016.
30. Stichting Trimbos-Instituut. Ziekte en sterfte 2016. <https://www.rokeninfo.nl/professionals/gebruik-en-gevolgen/ziekte-en-sterfte1>. Geraadpleegd op: 14 juni 2016.
31. Sonntag D, Schneider S, Mdege N, Ali S, Schmidt B. Beyond food promotion: a systematic review on the influence of the food industry on obesity-related dietary behaviour among children. *Nutrients.* 2015;7:8565–76.
32. Drenowski A. The real contribution of added sugars and fats to obesity. *Epidemiol Rev.* 2007;29:160–71.
33. Beilby J. Definition of metabolic syndrome: report of the national heart, lung, and blood institute/american heart association conference on scientific issues related to definition. *Clin Biochem Rev.* 2004;109:433–8.
34. Dijk G van, Buwalda B. Neurobiology of the metabolic syndrome: an allostatic perspective. *Eur J Pharmacol.* 2008;585:137–46.
35. Masters RK, Reither EN, Powers DA, Yang YC, Burger AE, Link BG. The impact of obesity on US mortality levels: the importance of age and cohort factors in population estimates. *Am J Public Health.* 2013;103(10):1895–901.
36. Sikorski C, Riedel C, Luppá M, Schulze B, Werner P, König HH, Riedel-Heller SG. Perception of overweight and obesity from different angles: a qualitative study. *Scand J Public Health.* 2012;40:271–7.
37. McKinnon L, Giskes K, Turrell G. The contribution of three components of nutrition knowledge to socio-economic differences in food purchasing choices. *Public Health Nutr.* 2014;17(8):1814–24.
38. Prentice AM, Rayco-Solon P, Moore SE. Insights from the developing world: thrifty genotypes and thrifty phenotypes. *Proc Nutr Soc.* 2005;64(2):153–61.
39. Neel JV. Diabetes mellitus: a thrifty genotype rendered detrimental by progress? *Am J Hum Genet.* 1962;14(4):353–62.
40. Ahima R, Osei SY. Leptin signaling. *Physiol Behav.* 2004;81(2):223–41.
41. Schwartz MW, Woods SC, Porte D Jr, Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature.* 2000;404(6778):661–71.
42. Halaas JL, Gajiwala KS, Maffei M, Cohen SL, Chait BT, Rabinowitz D, Lallone RL, Burley SK, Friedman JM. Weight-reducing effects of the plasma protein encoded by the obese gene. *Science.* 1995;269(5223):543–6.
43. Schwartz GJ, Moran TH. CCK elicits and modulates vagal afferent activity arising from gastric and duodenal sites. *Ann NY Acad Sci.* 1994;713:121–8.
44. Berthoud HR. Neural control of appetite: cross-talk between homeostatic and non-homeostatic systems. *Appetite.* 2004;43(3):315–7.
45. Berridge KC. 'Liking' and 'wanting' food rewards: brain substrates and roles in eating disorders. *Physiol Behav.* 2009;97(5):537–50.
46. Blum K, Sheridan PJ, Wood RC, Braverman ER, Chen TJ, Cull JG, Comings DE. The D2 dopamine receptor gene as a determinant of reward deficiency syndrome. *J R Soc Med.* 1996;89(7):396–400.
47. Volkow ND, Wang GJ, Telang F, Fowler JS, Thanos PK, Logan J, Alexoff D, Ding YS, Wong C, Ma Y, Pradhan K. Low dopamine striatal D2 receptors are associated with prefrontal metabolism in obese subjects: possible contributing factors. *Neuroimage.* 2008;42(4):1537–43.
48. Morton GJ, Cummings DE, Baskin DG, Barsh GS, Schwartz MW. Central nervous system control of food intake and body weight. *Nature.* 2006;443(7109):289–95.
49. Geronimus AT, James SA, Destin M, Graham LA, Hatzenbuehler M, Murphy M, Pearson JA, Omari A, Thompson JP. Jedi public health: Co-creating an identity-safe culture to promote health equity. *SSM Popul Health.* 2016;2:105–16.
50. Weltens N, Zhao D, Oudenhove L van. Where is the comfort in comfort foods? Mechanisms linking fat signaling, reward, and emotion. *Neurogastroenterol Motil.* 2014;26(3):303–15.
51. Scott KA, Melhorn SJ, Sakai RR. Effects of chronic social stress on obesity. *Curr Obes Rep.* 2012;1(1):16–25.
52. Andrews J, Wadiwalla M, Juster RP, Lord C, Lupien SJ, Pruessner JC. Effects of manipulating the amount of social-evaluative threat on the cortisol stress response in young healthy men. *Behav Neurosci.* 2007;121(5):871–6.
53. Koolhaas JM, Bartolomucci A, Buwalda B, Boer SF de, Flügge G, Korte SM, Meerlo P, Murison R, Olivier B, Palanza P, Richter-Levin G, Sgoifo A, Steimer T, Stiedl O, Dijk G van, Wöhr M, Fuchs E. Stress revisited: a critical evaluation of the stress concept. *Neurosci Biobehav Rev.* 2011;35(5):1291–301.
54. Bose M, Oliván B, Laferrère B. Stress and obesity: the role of the hypothalamic – pituitary – adrenal axis in metabolic disease. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2009;16:340–6.
55. Cundiff JM, Smith TW, Baron CE, Uchino BN. Hierarchy and Health: physiological effects of interpersonal experiences associated with socioeconomic position. *Health Psychol.* 2016;35(4):356–65.
56. Buwalda B, Boer SF de, Schmidt ED, Felszeghy K, Nyakas C, Sgoifo A, Van der Vegt BJ, Tilders FJ, Bohus B, Koolhaas JM. Long-lasting deficient dexamethasone suppression of hypothalamic-pituitary-adrenocortical activation following peripheral CRF challenge in socially defeated rats. *J Neuroendocrinol.* 1999;11(7):513–20.
57. Incollingo Rodriguez AC, Epel ES, White ML, Standen EC, Seckl JR, Tomiyama AJ. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation and cortisol activity in obesity: a systematic review. *Psychoneuroendocrinology.* 2015;62:301–18.

58. Zakrzewska KE, Cusin I, Sainsbury A, Rohner-Jeanrenaud F, Jeanrenaud B. Glucocorticoids as counterregulatory hormones of leptin: toward an understanding of leptin resistance. *Diabetes*. 1997;46(4):717–9.
59. Madiehe AM, Lin L, White C, Braymer HD, Bray GA, York DA. Constitutive activation of STAT-3 and downregulation of SOCS-3 expression induced by adrenalectomy. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2001;281(6):R2048–R2058.
60. Dijk G van, Vries K de, Nyakas C, Buwalda B, Adage T, Kuipers F, Kas MJ, Adan RA, Wilkinson CW, Thiele TE, Scheurink AJ. Reduced anorexigenic efficacy of leptin, but not of the melanocortin receptor agonist melanotan-II, predicts diet-induced obesity in rats. *Endocrinology*. 2005;146(12):5247–56.
61. Farooqi IS, O'Rahilly S. Recent advances in the genetics of severe childhood obesity. *Arch Dis Child*. 2000;83(1):31–4.
62. Juster RP, McEwen BS, Lupien SJ. Allostatic load biomarkers of chronic stress and impact on health and cognition. *Neurosci Biobehav Rev*. 2010;35:2–16.
63. Logan JG, Barksdale DJ. Allostasis and allostatic load: expanding the discourse on stress and cardiovascular disease. *J Clin Nurs*. 2008;17(7B):201–8.
64. Calabrese V, Cornelius C, Cuzzocrea S, Iavicoli I, Rizzarelli E, Calabrese EJ. Hormesis, cellular stress response and vitagenes as critical determinants in aging and longevity. *Mol Aspects Med*. 2011;32:279–304.
65. Aschbacher K, O'Donovan A, Wolkowitz OM, Dhabhar FS, Su Y, Epel E. Good stress, bad stress and oxidative stress: insights from anticipatory cortisol reactivity. *Psychoneuroendocrinology*. 2013;38:1698–708.
66. Ristow M, Zarse K. How increased oxidative stress promotes longevity and metabolic health: the concept of mitochondrial hormesis (mitohormesis). *Exp Gerontol*. 2010;45:410–8.
67. Hamilton KL, Miller BF. What is the evidence for stress resistance and slowed aging? *Exp Gerontol*. 2016;82:67–72.
68. Ristow M, Schmeisser S. Extending life span by increasing oxidative stress. *Free Radic Biol Med*. 2011;51:327–36.
69. Stringhini S, Polidoro S, Sacerdote C, Kelly RS, Veldhoven K van, Agnoli C, Grioni S, Tumino R, Giurdanella MC, Panico S, Mattiello A, Palli D, Masala G, Gallo V, Castagné R, Paccaud F, Campanella G, Chadeau-Hyam M, Vineis P. Life-course socioeconomic status and DNA methylation of genes regulating inflammation. *Int J Epidemiol*. 2015;44(4):1320–30.
70. Murabito JM, Yuan R, Lunetta KL. The search for longevity and healthy aging genes: insights from epidemiological studies and samples of long-lived individuals. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2012;67:470–9.
71. Brooks-Wilson AR. Genetics of healthy aging and longevity. *Hum Genet*. 2013;132:1323–38.
72. Kauwe JSK, Goate A. Genes for a welllderly life. *Trends Mol Med*. 2016;22(8):637–9. doi:10.1016/j.molmed.2016.05.011.
73. Passarino G, Rango F de, Montesanto A. Human longevity: genetics or lifestyle? It takes two to tango. *Immun Ageing*. 2016;13(1):12.
74. Cherkas LE, Aviv A, Valdes AM, Hunkin JL, Gardner JP, Surdulescu GL, Kimura M, Spector TD. The effects of social status on biological aging as measured by white-blood-cell telomere length. *Aging Cell*. 2006;5(5):361–5.
75. Zhu H, Belcher M, Harst P van der. Healthy aging and disease: role for telomere biology? *Clin Sci*. 2011;120:427–40.
76. Aviv A. Telomeres and human aging: facts and fibs. *Sci Aging Knowledge Environ*. 2004;43:51.
77. Think Public Advies. De kracht van het sportbeleid van de gemeente Hogeveen 2015. <http://www.middelgrotegemeenten.nl/Good+Practices/389507.aspx?t=De+kracht+van+het+sportbeleid+van+de+gemeente+Hogeveen>. Geraadpleegd op: 2 juni 2016.
78. Antunes LC, Levandovski R, Dantas G, Caumo W, Hidalgo MP. Obesity and shift work: chronobiological aspects. *Nutr Res Rev*. 2010;23:155–68.
79. Panjwani C, Caraher M. The public health responsibility deal: brokering a deal for public health, but on whose terms? *Health Policy*. 2014;114(2–3):163–73.

**Gertjan van Dijk** hoogleraar Integratieve Neurobiologie van de Energiebalans, Groningen Instituut voor Evolutionaire Levenswetenschappen (GELIFES)

**Romy de Boer** master student Biomedical Sciences, Rijksuniversiteit Groningen

**Anton J. W. Scheurink** hoogleraar Neuro-endocrinologie, Groningen Instituut voor Evolutionaire Levenswetenschappen (GELIFES)

**Bauke Buwalda** universitair hoofddocent, Groningen Instituut voor Evolutionaire Levenswetenschappen (GELIFES)