

Lang zullen we leven?

Gezond ouder worden

BIOWETENSCHAPPEN EN MAATSCHAPPIJ KWARTAAL 2 2013



Gezond ouder worden

Het cahier is een uitgave van Stichting Biowetenschappen en Maatschappij (BWM) en verschijnt vier maal per jaar. Elk nummer is geheel gewijd aan een thema uit de levenswetenschappen, speciaal met het oog op de maatschappelijke gevolgen ervan.

Stichting BWM is ondergebracht bij de Nederlandse organisatie voor Wetenschappelijk Onderzoek (NWO).

BESTUUR

Prof. dr. E. Schroten
(voorzitter)
J.F.B.C.D. van Oranje M.Sc.
MBA (vicevoorzitter)
Prof. dr. W.P.M. Hoekstra
(penningmeester)
Dr. A. van der Auweraert
Prof. dr. J.M. van den Broek
Prof. dr. J.T. van Dissel
Prof. dr. N.M. van Straalen

RAAD VAN ADVIES

Prof. dr. P. van Aken
Prof. dr. D. van Bakkum
Dr. J.J.E. van Everdingen
Prof. dr. J.P.M. Geraedts
Prof. dr. J.A. Knottnerus
Prof. dr. J. Osse

REDACTIE

Prof. dr. Bas Zwaan
Dr. Bas Defize
Ir. Rob Buiters (eindredactie)

BUREAU

Drs. Rianne Blok
Monique Verheij

BEELDEDRACTIE

B en U international picture
service, Diemen

VORMGEVING

Studio Bassa, Culemborg

DRUK

Drukkerij Tesink, Zutphen

INFORMATIE,

ABONNEMENTEN EN

BESTELLEN LOSSE NUMMERS

Stichting Bioweten-
schappen en Maatschappij
Postbus 93402
2509 AK Den Haag
telefoon: 070-34 40 781
e-mail: bwm@nwo.nl
www.biomaatschappij.nl

© Stichting BWM

ISBN/EAN 978-90-73196-70-4

Stichting BWM heeft zich ingespannen om alle rechthebbenden van de illustraties in deze uitgave te achterhalen. Mocht u desondanks menen rechten te kunnen laten gelden, dan verzoeken wij u vriendelijk om contact met ons op te nemen.



Biowetenschappen
en Maatschappij

Inhoud

Voorwoord door Els Borst, oud-minister van Volksgezondheid 2

Inleiding: Veroudering, een uniek menselijk probleem 4

■ **Heeft veroudering nut?** 9

1 Van polygamie werden we oud 13

Lessen voor gezond ouder worden uit Afrika 16

■ **Botten, gewrichten en spieren: sarcopenie** 19

2 De biologie van veroudering 21

Invloed van genetica en omgeving op veroudering 24

■ **De plooibare genetica van de veroudering** 29

3 Help, de grijze golf komt eraan! 31

■ **Hart en bloedvaten: trager en stijver** 37

4 Lessen voor gezond ouder worden 39

Farmaca 41

■ **Begint een verouderend lichaam bij een verouderende cel?** 45

5 Grijs platteland, vereenzaamde stad 47

Zorg voor en over ouderen 50

■ **Het brein: trager maar wijzer** 54

6 De prijs van de (gezonde) oude dag 57

Kosten van zorg en ziekten 59

De effecten van leefstijl op de zorgkosten 61

Epiloog 68

Conclusies en samenvatting 72

Auteurs 73

Beeldverantwoording 74

Voorwoord

DE VERGRIJZING van onze bevolking wordt steeds minder gezien als een positieve ontwikkeling en steeds meer als een schrikbeeld. Politici schilderen een sombere toekomst: doordat meer mensen hoogbejaard worden, stijgen de kosten van de gezondheidszorg en de oudedagsvoorzieningen tot onaanvaardbare hoogten en komt de solidariteit tussen generaties onder druk.

De vergrijzing is dus een politiek probleem geworden en voor de oplossing kijken we dan ook naar onze politici.

Het is een gouden regel dat je een complex probleem eerst grondig moet analyseren voor je de oplossingsrichting kiest. Politici en andere beleidsmakers moeten de feiten en achtergronden van de vergrijzing dus goed kennen én weten welke aannames, die we tot dusverre hanteerden, niet kloppen.

Dat is precies de kennis die dit cahier aanreikt. Zo is er een verhelderend hoofdstuk over veroudering, waarin het fenomeen biologisch wordt verklaard en waarin enkele mythen en illusies vakkundig worden ontzenuwd. Bijvoorbeeld de mythe dat mensen vroeger minder oud konden worden en dat we de huidige hoge levensverwachting zelf mogelijk hebben gemaakt. Dat is onjuist: dat de levensverwachting in het verleden lager was dan nu zat vooral in de hoge kindersterfte. Wie daaraan ontsnapte kon ook vroeger al heel oud worden.

Ook de hoop dat onze levensduur eindeloos zal kunnen toenemen wordt door de auteurs als een illusie afgedaan: uiteindelijk verliest ieder mens de strijd tegen het biologisch verval.



Een belangrijk deel van het cahier is gewijd aan de vraag of 'gezond oud worden' de stijgende zorgkosten kan beteugelen. Ook hier confronteren de auteurs ons met relevante feiten. Bijvoorbeeld dat het niet de steeds hogere leeftijd op zich is waardoor zorgkosten oplopen, maar dat zorguitgaven nu eenmaal het hoogst zijn in het laatste levensjaar, ongeacht de leeftijd.

Een ander voorbeeld: preventie leidt wel tot gezonder oud worden, maar niet per se tot een sterke vermindering van de totale zorgkosten in Nederland. Uiteindelijk treden namelijk ook bij 'gezonde' ouderen slijtageverschijnselen van lichaam en geest op.

De winst van gezond oud worden zit vooral in het groter persoonlijk welbevinden én in het feit dat gezonde ouderen nog lang een actieve bijdrage aan de samenleving kunnen leveren, bijvoorbeeld in de zorgsector, waar de druk op mantelzorgers steeds groter wordt.

Gezond oud worden blijft dus voor individu en samenleving nastrevenswaardig, maar de beheersing van de zorgkosten zal voornamelijk met andere middelen bereikt moeten worden.

Het zal na het bovenstaande duidelijk zijn dat ik dit cahier van harte ter lezing aanbeveel bij al onze politici en andere beleidsmakers.

Dr. Els Borst-Eilers

Oud-minister van Volksgezondheid (1994-2002)

Inleiding

Veroudering, een uniek menselijk probleem

‘Veroudering is het totale effect van intrinsieke veranderingen in een organisme in de loop van de (leeftijd die de vitaliteit en het functioneren negatief beïnvloeden, waardoor het individu gevoeliger wordt voor de vele (interne en externe) factoren die de dood tot gevolg kunnen hebben.’

DEZE DEFINITIE van veroudering is met recht een hele mond vol, maar bevat dan ook alle noodzakelijk trefwoorden die bij veroudering horen. Ten eerste kenmerkt veroudering zich door veranderingen die zich in het organisme afspelen. Ten tweede worden de effecten van deze veranderingen steeds meer zichtbaar met het stijgen van de leeftijd. Ten derde wordt het verouderende individu door de veranderingen en de effecten hiervan op het functioneren steeds gevoeliger voor de oorzaken van sterfte. De sterftekans neemt dus toe met de leeftijd. Ten vierde: ondanks dat veroudering als het ware van

binnenuit komt, is er wel een interactie met de externe oorzaken van de dood, zoals infectieziekten of complicaties na een ongeval.

Sommige organismen verouderen niet

Een belangrijke complicatie bij het bestuderen van veroudering is dat het proces geleidelijk is. Veranderingen zijn vaak subtiel en niet altijd van de ene op de andere dag te herkennen. Tegelijk zijn veranderingen door veroudering vaak willekeurig. De uitdaging is om de relevante veranderingen daarin te herkennen.

Om vast te stellen of een soort (of organisme) veroudert kun je gelukkig ook iets eenvoudigs meten: de sterftekans, of omgekeerd: de overleving in groepen van de betreffende soort. Dit wordt een cohort genoemd. In een organisme dat niet veroudert is de kans om dood te gaan onafhankelijk van de leeftijd, en blijft dus gelijk met het ouder worden. Die kans wordt bepaald door de omgeving, bij-

Waar een fruitvlieg in het wild hooguit een week oud wordt ...

... halen ze in het lab makkelijk twee maanden.

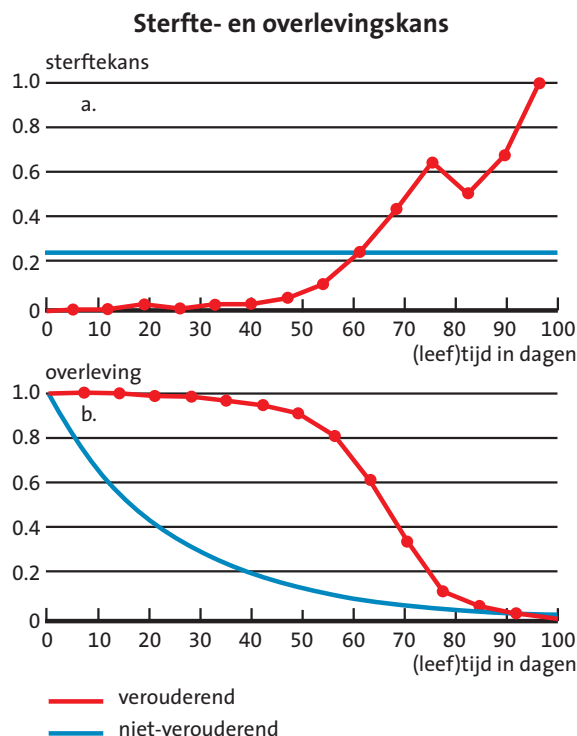


voorbeeld door roofdieren. Daar tegenover neemt de kans om dood te gaan juist toe met de leeftijd in een organisme waar veroudering onderdeel is van de biologie van de soort. De karakteristieke overlevingscurves voor deze twee typen organismen staan in figuur 1. Dus ondanks dat veroudering het functioneren van het individu treft, is het meten van allerlei biologische en demografische aspecten van het verouderingsproces vaak het meest effectief in groepen individuen, in cohorten.

Om het verouderingsproces te kunnen bestuderen moet je onderscheid maken tussen *intrinsieke* en *extrinsieke* sterfteoorzaken, met andere woorden: de mortaliteit door veroudering of door omgevingsfactoren. De demografische grafiek in figuur 1 kan beide oorzaken bevatten. De overlevingscurve uit figuur 1 die model staat voor een denkbeeldig niet-verouderend organisme, is overigens niet anders dan van een organisme dat een relatief hoge omgevingsmortaliteit kent. Dit laatste is het geval voor veel organismen in hun natuurlijke omgeving. Zo is de gemiddelde levensduur van de als voorbeeld gebruikte fruitvlieg in een laboratorium zonder natuurlijke sterfteoorzaken ongeveer 60 tot 70 dagen. In de natuur is hun levensduur slechts 1 tot 7 dagen. Voor fruitvliegen in de natuur zou de overleving ook negatief-exponentieel verlopen met de leeftijd, net als de blauwe lijn in figuur 1b.

Overleving en sterfte in menselijke populaties

Dit cahier gaat niet over levensduur en sterfte in fruitvliegen, maar over menselijke veroudering. Specifieker nog, het gaat over de oorzaken en de gevolgen van de spectaculaire toename van de



Figuur 1. In tegenstelling tot een cohort van individuen dat niet verouderd (horizontale onderbroken lijn; hypothetisch organisme), kenmerkt een verouderende soort zoals een fruitvlieg (ononderbroken lijn) zich door een toenemende sterftekans met de leeftijd (grafiek a).

In de tweede grafiek (b) staat de overleving. Van een organisme dat niet verouderd sterft er iedere dag enkele aan roofdieren, infecties of andere omgevingsinvloeden. Een organisme dat wél verouderd sterft pas in grote aantallen tegen het eind van de biologische leeftijd.

levensverwachting van mensen en wat dit voor individuele, maatschappelijke en sociale consequenties heeft.

Het klinkt misschien verrassend, maar de situatie voor de fruitvliegen uit de grafieken hierboven gold lange tijd ook voor de mens. Figuur 2a laat overlevingscurves zien voor menselijke populaties tussen 1800 en 1980. Rond 1800 werd de sterfte nog bepaald door oorzaken uit de omgeving, de 'omgevingsmortaliteit'. Rond 1980 is deze rol bijna helemaal overgenomen door verouderingsmortaliteit (figuur 2b). Zo'n 200 jaar geleden waren de oorzaken van de omgevingsmortaliteit nog zo divers als beperkte voedselhoeveelheid, -kwaliteit en -veiligheid, gebrekkige leefomstandigheden, onvoldoende hygiëne, slechte voeding en geen kennis van belangrijke ziekteverwekkers als bacteriën en virussen. Door verbeterde hygiëne, medi-



Vroeger stierf je vaak door oorzaken uit de omgeving, nu steeds vaker door veroudering.

sche zorg, sociale veranderingen en wetenschappelijke inzichten, zijn deze oorzaken van sterfte in belangrijke mate weggenomen. Dat levert dus een verschuiving in de grafiek op die vergelijkbaar is met het verplaatsen van de fruitvliegen uit het wild naar het laboratorium. Deze verschuiving van de sterfte door extrinsieke naar intrinsieke factoren bracht de totale mortaliteit omlaag, met als gevolg de toename van de gemiddelde levensverwachting van de mens (figuur 2c). In een recente analyse laten demografen zien hoe bijzonder deze toename is en hoe snel deze heeft plaatsgevonden. De afname van de omgevingsmortaliteit voltrok zich in slechts vier van de naar schatting 8.000 generaties die *Homo sapiens* tot nu toe heeft gekend.

De toename van onze levensverwachting is dus het gevolg van het feit dat wij mensen onze eigen omgeving zo hebben veranderd dat de potentie om oud te worden en lang te leven tot uiting kan komen. Dit, en de snelheid waarmee de levensverwachting in tweehonderd jaar is gestegen sluit

uit dat genetische veranderingen hieraan hebben bijgedragen.

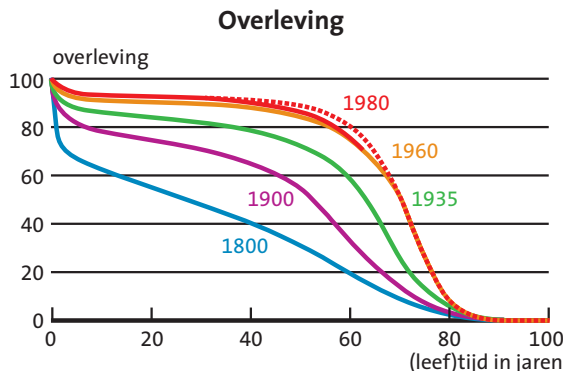
Variatie in veroudering in menselijke populaties

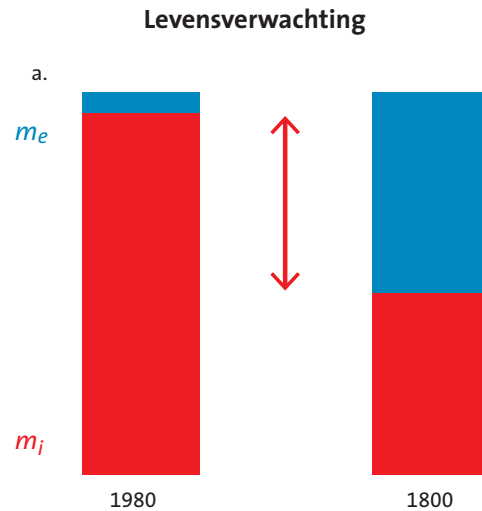
Het beantwoorden van de vraag 'Waarom?' geeft ook ingang tot het 'Hoe?' en andere mechanistische vragen over de biologie van veroudering. Zo vertellen de boxen tussen de hoofdstukken van dit cahier hoe verschillende onderdelen van ons lichaam verouderen. Het basale idee van opeenhoping van schade, met uiteindelijk catastrofale gevolgen voor het functioneren van het individuele organisme (lees: de dood) is bijvoorbeeld uitstekend te verklaren vanuit de huidige evolutionaire theorieën van veroudering.

Het is belangrijk om de mechanismen van menselijke veroudering in kaart te brengen, te bestuderen en vooral te begrijpen. Daarmee kun je ook iets begrijpen van de variatie in gezondheid, levensduur en veroudering in menselijke populaties. Want de gemiddelde levensverwachting mag dan wel toenemen, dat neemt niet weg dat er nog steeds grote variatie bestaat in de levensduur van individuen. Welke factoren dragen bij aan deze variatie?

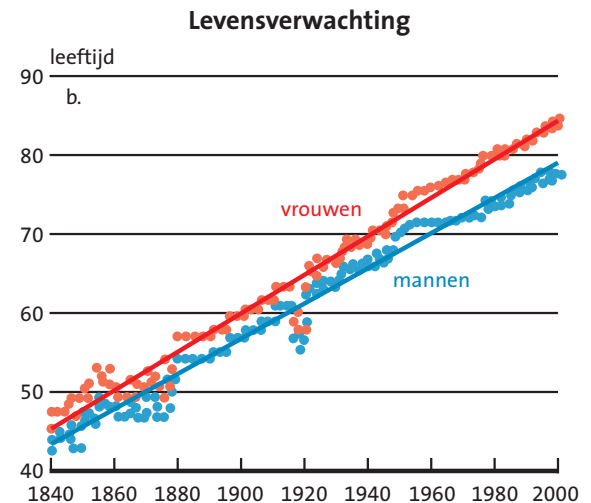
Het verloop van de levensverwachting in menselijke populaties (figuur 2a) liet al de sterke invloed van de omgeving zien. Hoe gezonder de omgeving, hoe langer we gingen leven. En nog steeds hangt de variatie in inkomen, leefomstandigheden en levensstijl sterk samen met levensverwachting. Maar recente schattingen in tweelingpopulaties laten ook zien dat ongeveer 20% van de huidige variatie in levensverwachting toe te schrijven is

Figuur 2a
Overlevingsgrafieken van menselijke cohorten tussen 1800 en het begin van de jaren negentig van de vorige eeuw





Figuur 2b
De relatieve bijdrage van de omgeving (blauw) en veroudering (rood) aan de sterfte in 1980 en 1800.



Figuur 2c
Sinds het begin van betrouwbare demografische gegevens is de gemiddelde levensverwachting van mannen zowel als vrouwen meer dan verdubbeld.

aan genetische variatie. Er zijn families waarin heel veel mensen erg oud worden. De broer van een honderdjarige heeft dan soms een acht maal grotere kans om honderd te worden dan zijn leeftijdgenoten. Ook in Nederland en in Europa zijn heel wat van dergelijke langlevende families

opgespoord. Vandaar dat in de literatuur over veroudering nogal eens de volgende tegeltjeswijsheid rondgaat: *if you want to live long, choose your parents well!*

Er is nog een derde factor die belangrijk is voor het verklaren van variatie in levensduur in menselijke populaties: de interactie tussen de omgeving en de genetische variatie. Immers uit bovenstaande analyse van de toename van de menselijke levensverwachting blijkt dat deze toename niet het gevolg is van gene-

tische veranderingen. Met andere woorden, ons genoom, onze genetische samenstelling, en hoe het ons lichaam laat functioneren, is ooit geselecteerd in een heel andere omgeving dan waarin we nu leven! Het fundamentele idee van evolutionaire aanpassing door natuurlijke selectie is dat er een optimaal verband ontstaat tussen het genoom en de omgeving. Maar de snelle verandering van onze omgeving, veroorzaakt door ons eigen handelen in slechts de laatste vier van 8.000 generaties moderne mens, kan niet gevolgd worden door een passend antwoord van onze genen. Daarvoor gaat het proces van natuurlijke selectie simpelweg te langzaam, daar zijn meer dan vier generaties voor nodig.

Het grote verschil tussen onze evolutionaire omgeving en onze hedendaagse omgeving is de druk van infectieziekten en de voedselhoeveelheid en -samenstelling. Deze 'evolutionaire mismatch' zou heel goed ten grondslag kunnen liggen aan de

**Wat voor fruitvliegen geldt,
gold ooit ook voor de mens**

De Indiase Rajo Devi was met 70 jaar in 2008 de oudste moeder.



toegenomen frequentie van auto-immuunziekten, hart- en vaatziekten, obesitas en diabetes type 2. Met name het besef dat de interactie tussen genen en de omgeving van belang kan zijn voor de levensverwachting en de gezondheid geeft mensen de mogelijkheid om actief de gezondheid te beïnvloeden via beïnvloeding van de persoonlijke omgeving, bijvoorbeeld via voeding.

Wat voegt dit cahier toe?

Veroudering is niet uniek menselijk, het verouderingsprobleem wel. Het zichtbaar worden van het proces van veroudering geldt voor steeds meer mensen. Zo zijn oude mensen nog zeldzaam in het noordoosten van Ghana, maar in de hoofdstad Accra is de welvaart al zo hoog dat daar niet alleen de populatie oude mensen groeit maar ook het typische 'welvaartfenotype' met de bijbehorende zwaarlijvigheid. Doordat onze levensverwachting blijft groeien, zal ook het aantal mensen met

dementie blijven toenemen. Het is duidelijk dat deze ontwikkeling het leven en de gezondheid van heel veel individuen zal beïnvloeden. De ouder wordende mens heeft niet alleen behoefte aan een beter begrip van het 'hoe en waarom' van het verouderingsproces, en hoe dit samenhangt met levensstijl en gezondheid. Er is ook behoefte aan een heroverweging, en mogelijk zelfs een herinrichting van de maatschappij. Hoe gaan we als sociale gemeenschap om met de ouderwordende mens? Hoe richten wij onze gezondheidszorg daarop in, ons pensioenstelsel en hoe past de zorg voor de oudere naaste in een steeds meer op het individu gerichte maatschappij? Is het 'spook van de vergrijzing' waar politici en de media met de nodige doemscenario's over berichten echt een probleem en hoe zal deze blijvend onze samenleving beïnvloeden en veranderen?

In dit cahier komen zowel de biologische en individuele gezondheidsaspecten aan bod, als de implicaties van veroudering voor onze samenleving. Tussen de hoofdstukken staan boxen die dieper ingaan op relevante facetten van veroudering. Bij het samenstellen van dit cahier heeft de redactie met name gepoogd om de veelzijdigheid van het verouderingsprobleem te schetsen. De lezer wordt hopelijk ook geprikkeld om mee te denken over de belangrijke demografische transitie die het gevolg is van de veroudering. Hoe kunnen we die transitie passend en waardig inpassen in ons bestaan en in dat van de toekomstige generaties?

De evolutie van veroudering

HET VERSCHIJNSEL veroudering wordt door biologen geaccepteerd als een logisch, onlosmakelijk onderdeel van het leven van alle meercelligen. Toch heeft ook het fenomeen veroudering, zoals elk biologisch fenomeen, een evolutionaire verklaring nodig. Met ander woorden: hoe is veroudering ontstaan en heeft het een functie? Als je die vraag kunt beantwoorden vind je misschien ook nieuwe aanknopingspunten om de negatieve effecten van veroudering te voorkómen of tegen te gaan.

De Duitse evolutionair bioloog Weismann bedacht ooit dat veroudering goed was voor de soort, omdat oude en versleten individuen plaats maken voor jonge, reproductief actieve exemplaren. Dat klinkt op zichzelf logisch, maar er zitten toch haken en ogen aan dit idee. Ten eerste is er sprake van een cirkelredenering. Als er al oude en versleten individuen in de populatie aanwezig zijn, dan bestaat veroudering dus al en kan het verwijderen van deze individuen door natuurlijke selectie geen verklaring zijn voor het ontstaan van veroudering. Ten tweede vindt in het idee van Weismann natuurlijke selectie plaats op het niveau van de groep en niet van het individu. Dergelijke 'groepsselectie' is volgens de evolutiebiologie alleen onder zeer strikte voorwaarden mogelijk. De norm is dat natuurlijke selectie op het niveau van het individu plaatsvindt. Een denkbeeldige mutatie die oude individuen reproductief actief zou houden geeft een voordeel aan de individuen die de mutatie dragen. Die mutatie zou zich dus langzaam in de populatie verspreiden.

De huidige verklaring voor de evolutie van veroudering is wijd geaccepteerd in de wetenschappelijke wereld, van biologen tot medici. Er zijn drie gerelateerde theorieën die allemaal gebaseerd zijn op de demografie. Het is daarbij belangrijk om te bedenken dat de kans om oneindig te leven hoe dan ook nul is, zelfs als de omgevingsmortaliteit heel laag is en het organisme geen sterfte kent door veroudering.

Een stapel mutaties

In 1952 schreef Peter Medawar een nu beroemd essay waarin hij een verklaring gaf voor de evolutie van veroudering. Hij redeneerde dat mutaties die een negatief effect hebben op het overleven van het individu niet door natuurlijke selectie uit de populatie konden worden verwijderd als het effect van die mutatie pas laat in het leven zichtbaar werd. Waarom? Het individu heeft zich voor die tijd al voortgeplant en heeft deze negatieve mutatie dus al doorgegeven aan de volgende generatie. Bovendien is de kans dat het individu heel oud wordt klein door de aanwezigheid van de omgevingsmortaliteit. Natuurlijke selectie heeft dus geen grip op dat late stuk van het leven van individuen, populaties en soorten. Daardoor kunnen zich in de loop van de generaties mutaties ophopen die geen negatief effect hebben op het vroege leven, maar wel op het late leven. De theorie van Medawar staat daarom bekend als *the mutation accumulation theory*. De opeenhoping van deze schadelijke mutaties die de overleving negatief beïnvloeden wordt pas zichtbaar in de vorm van veroudering, wanneer het organisme uit de natuurlijke omgeving wordt

gehaald, of als de omgevingsmortaliteit op een andere manier wordt weggenomen.

De evolutiebioloog George Williams bouwde voort op het werk van Medawar. Hij onderschreef het belang van de afname van de efficiëntie van natuurlijke selectie in de loop van de leeftijd. Mutaties die een gunstig effect hebben op overleving en voortplanting vroeg in het leven, maar een negatief effect laat in het leven, zullen door natuurlijke selectie in frequentie toenemen. In

de natuurlijke situatie zullen deze late negatieve effecten voor de individuen geen gevolgen hebben omdat ze domweg niet lang genoeg leven. Maar in een beschermde omgeving waar de oorzaken van de omgevingsmortaliteit niet aanwezig zijn, zullen deze effecten wel zichtbaar zijn: als veroudering!

De mutaties die Williams voorzag hebben een effect op meer dan één eigenschap. In de biologie wordt dit pleiotropie genoemd. Bovendien hebben ze effecten in tegengestelde richting: gunstig in het

Als je maar oud genoeg wordt stapelen de kwalen zich op.



vroege leven maar ongunstig in het late leven. De theorie van Williams staat daarmee bekend als *the antagonistic pleiotropy theory*.

De ideeën van Medawar en Williams waren nog vrij abstract. Ze waren weinig specifiek over welke processen de genetische mutaties beïnvloeden. Tom Kirkwood was degene die deze processen een naam gaf: reproductie en overleving. Hij redeneerde in zijn *disposable soma theory* (het 'wegwerplichaam') dat alleen de voortplantingscellen (*germ cells*) evolutionair van belang zijn. Het lichaam (*soma*) was slechts de drager van deze voortplantingscellen. De energie die wordt gestoken in het in een perfecte, niet verouderende staat houden van het lichaam is verspilde energie, omdat het lichaam door de altijd aanwezige gevaren van buiten toch niet oneindig zal leven. In de praktijk blijkt dat er inderdaad een wisselwerking is tussen lang leven of reproduceren. Individuen binnen en populatie 'kiezen' óf voor reproductie, óf voor lang leven. Zo is voor de Engelse adel aangetoond dat degenen met de minste kinderen het langst leefden, en andersom. De levensduur is uiteindelijk een balans tussen het minimaal benodigde onderhoud van het lichaam enerzijds en reproductie anderzijds. Organismen geven 'geen cent te veel uit' aan onderhoud.

Deze theorieën, en de belangrijke rol van omgevingsmortaliteit daarin, verklaren dat veroudering kan ontstaan in natuurlijke populaties als een soort 'bijwerking' van de evolutionaire selectie op maximale voortplanting. Veroudering is dus zelf



Ook onze voorouders kunnen in principe heel oud worden.

niet het product van natuurlijke selectie, maar levensduur en reproductie van een bepaalde soort wel.

Veroudering komt bij heel veel, zo niet bij alle diersoorten voor. Het is dus niet een uniek menselijk fenomeen. Alleen omdat de mens zo'n beetje de enige soort is die in staat is gebleken om sterfteoorzaken uit de omgeving zó te beheersen dat veroudering zichtbaar wordt in de natuurlijke omgeving, is veroudering wel een uniek menselijk probleem.



Arts en onderzoeker David van Bodegom van de *Leyden Academy on Vitality and Ageing* ging naar Ghana om onderzoek te doen naar de evolutionaire logica van veroudering. In een rurale samenleving op het platteland van Noord-Ghana ontdekte hij en passant de geheimen van een gezonde westerse oude dag.

Van polygamie werden we oud

EEN VAN de gouden regels in de biologie sinds Darwin is dat alle eigenschappen van levende organismen hun nut of voordeel moeten hebben. Immers, nutteloze eigenschappen hebben een grote kans om door natuurlijke selectie uit de populatie te verdwijnen. In dat licht bezien is het in eerste instantie moeilijk te verklaren waarom mensen na hun vruchtbare periode nog doorleven. Die vraag slaat met name op vrouwen die na de menopauze, ergens in het vijfde decennium van hun leven, 'klaar' zouden zijn met hun biologische taken. Ze hebben hun genen dan immers doorgegeven aan hun kinderen. Klaar! Of ze nou langer leven na de menopauze of korter, voor het doorgeven van hun genen, en dus voor de natuurlijke selectie, maakt dat op het eerste gezicht niet meer uit.

'Op het eerste gezicht niet. Maar op het tweede wel', corrigeert de Leidse onderzoeker dr. David van Bodegom. 'Er is inderdaad heel lang gedacht dat ons lange leven geen natuurlijk fenomeen zou zijn, maar een bijverschijnsel van de verbeterde leefomstandigheden. Van nature zouden we rond ons veertigste sterven, maar dankzij zeep, schoon drinkwater en een goed werkend rioolstelsel zouden we onze eigen veroudering hebben verdiend. Dat is niet zo. De lage levensverwachting

uit vroeger tijden zit namelijk vooral in de hoge kindersterfte. Had je de eerste jaren overleefd, dan kon je ook vroeger al flink veel ouder worden dan de reproductieve leeftijd van veertig jaar van een vrouw. Ook als je in de laatste nog levende gemeenschappen van jager-verzamelaars kijkt zie je een aanzienlijk aantal mensen in een postreproductieve levensfase.'

Er zijn in het verleden verschillende theorieën bedacht om te verklaren waarom met name vrouwen langer leven dan hun reproductieve leeftijd. De eerste was de zogenoemde moederhypothese. Die ging ervan uit dat een vrouw die langer leeft meer energie kan steken in het opvoeden en beschermen van haar kinderen. Op die manier zou een langer levende moeder de overlevingskansen van haar kinderen, en daarmee de kansen van haar eigen genen, vergroten. Later is die theorie zelfs uitgebreid tot de grootmoederhypothese. Het zou voor een vrouw niet alleen gunstig zijn om haar leven als moeder te rekken, maar zelfs om haar leven als grootmoeder zo lang mogelijk te maken. Een vrouw die niet alleen haar kinderen helpt bij het overleven, maar ook de kinderen van haar kinderen, die maakt optimaal gebruik van haar lange leven. Zo'n succesvolle vrouw geeft dus meer van haar genen door aan de twee volgende generaties

dan een vrouw die genetisch geprogrammeerd is om jonger te sterven. Zie daar het nut van leven tot ver na de reproductieve leeftijd!

Deze grootmoederhypothese was lange tijd erg populair in het verouderingsonderzoek. Onder andere in de registers van Scandinavische kerkgemeenschappen werd er ook onderbouwing voor gevonden. De families met de langst levende oma's hadden gemiddeld inderdaad meer kinderen dan de families zonder oma's of met oma's die jonger stierven. Maar de monogame Scandinavische kerkgemeenschap is nou niet meteen de setting die je je voorstelt bij de samenleving uit de tijd dat de evolutionaire selectie op veroudering in volle gang was. Uit antropologisch onderzoek is bekend dat mensen duizenden jaren terug vooral leefden in polygame, zogenoemde *extended families*: gemeenschappen van meerdere generaties met een patriarch aan het hoofd en daarbij verschillende vrouwen. Bovendien gaat de grootmoederhypothese vooral uit van de rol van de vrouw, terwijl mannen tot op hoge leeftijd nog reproductief kunnen zijn. En ook de effecten van sociaaleconomische status

**Het nut van grootmoeders:
helpen bij de opvoeding.**



waren in de oude onderzoeken naar de grootmoederhypothese niet meegenomen. Vandaar dat Van Bodegom die hypothese wilde toetsen in een meer 'originale' menselijke samenleving. 'Omdat collega's van de Universiteit in Leiden daar al veldwerk hadden lopen, kozen we voor een sedentaire gemeenschap van polygame boerenfamilies in Noord-Ghana voor ons onderzoek.'

138 jaar oude mensen

Van Bodegom en zijn collega's bezochten diverse keren het Garu-Tempane district, een gebied van bijna 400 vierkante kilometer in het noorden van Ghana. Daar bezochten ze kleine boeren nederzettingen: groepjes lemen hutjes waar een *landlord* woont met één, twee, drie of in heel succesvolle gevallen vier vrouwen, hun kinderen en wat vee. In totaal spraken zij met bijna 29 duizend mensen in veertig dorpjes. De belangrijkste vragen: hoe oud bent u en hoeveel kinderen heeft u? 'Die vraag klinkt makkelijker dan hij is', lacht Van Bodegom. 'Ik herinner me een oudere man die doodleuk antwoordde dat hij 138 jaar oud was. Toen ik hem vervolgens vroeg wanneer hij dan geboren was, wist hij alleen dat het op een vrijdag was, maar niet in welk jaar. De leeftijden bevatten dus, zacht gezegd, een zekere marge.'

Met de antwoorden en de onzekerheden in de hand schetsten de onderzoekers een heel basale burgerlijke stand van de regio, met gezinsverbanden, leeftijden en aantallen nakomelingen. Na statistische analyse kwamen daar enkele opmerkelijke gegevens uit. Van Bodegom: 'Inderdaad vonden wij dat de aanwezigheid van een "postreproductieve vrouw" in een familie 2,3% meer kinderen opleverde; zoals de grootmoederhypothese voorspelt. Maar een veel groter effect liep langs de mannelijke lijn. Bijna een vijfde deel van de kinderen bleek verwekt door mannen boven de vijftig. Dat is te begrijpen als je bedenkt hoe de mannen trouwen. Een vrouw is een kostbaar bezit. Voor



Traditionele woongroep
in Ghana.

een vrouw moet je haar vader drie koeien betalen. Daarna moet je weer een tijd sparen en na verloop van tijd kun je weer een vrouw “kopen” voor nog eens drie koeien. Op die manier loont het, evolutionair gesproken, voor een man dus om zo oud mogelijk te worden en steeds een jonge vruchtbare vrouw te trouwen. Er was daarmee een veel sterker effect van de polygamie op het reproductieve succes, dan van de aanwezigheid van een grootmoeder. Zo bezien liften vrouwen, genetisch gesproken, mee op het evolutionaire succes van de meest reproductieve mannen. Dat we zo oud worden is, eenvoudig gezegd, te danken aan polygamie.’

Wie in de wetenschap heilige huisjes wil slechten kan weerstand verwachten. Dus zoals Van Bodegom zijn bezwaren had tegen de aselecte steekproef onder de Scandinavische kerkgemeenschappen om de grootmoederhypothese te ondersteunen, zo ondervond ook hij de nodige tegenwind op de verschillende podia waar hij zijn ‘polygamiehypothese’ presenteerde. ‘Ik had ook niet verwacht dat de wetenschappelijke gemeenschap mijn bevindingen meteen zou omarmen. Er

werd bijvoorbeeld gezegd dat mijn keuze voor een sedentaire landbouwgemeenschap nog steeds niet overeenkomt met de gemeenschappen van jager-verzamelaars waarbinnen de evolutionaire selectie op veroudering zou hebben plaatsgevonden. Dat is natuurlijk waar, maar ik ben denk ik een stuk dichterbij “bij de natuur” gebleven dan de onderzoekers uit Scandinavië.’

Alfamannetjes krijgen zonen

Onlangs kon Van Bodegom nog een publicatie presenteren die opvallende natuurlijke mechanismen blootlegde in de Noord-Ghanese boeren gemeenschappen. ‘Uit onze gegevens blijkt dat succesvolle groepen met een hogere sociaaleconomische status relatief meer jongetjes voortbrengen, terwijl de groepen uit lagere klassen juist meer meisjes krijgen. In de biologie staat dat bekend als het Trivers-Willard effect. Bij herten lieten evolutionair biologen Robert Trivers en Dan Willard ooit zien dat een mannetje dat succesvol is volop aan voortplanting toekomt. Dan is het dus ook evolutionair zinvol om veel jongens te produceren die zelf ook weer een goede kans maken om op te groeien tot reproductieve alfamannetjes. Minder succesvolle individuen kunnen beter vrouwelijke nakomelingen krijgen. Een minder succesvol mannetje loopt immers een grote kans “voor niets” op te groeien, omdat hij niet aan reproductie toe komt. Een ranglager vrouwtje kan altijd nog gedekt worden door de alfaman en zo ook haar genen doorgeven. Wij zagen een vergelijkbaar effect onder meer of minder succesvolle families in Ghana. Hoe groter het succes, hoe meer zonen, hoe lager de status, hoe meer dochters.’

Wat de precieze biologie is achter dit fenomeen durft Van Bodegom niet te zeggen. ‘Voor een deel komt dat door de onzekerheid in onze meetgegevens. We waren er niet bij toen al die kinderen in onze onderzoeksgroep werden geboren en we weten dus ook niet of er misschien meer jongetjes



Hoe indrukwekkender hij burlt, hoe meer het edelhert paart.

zijn geboren in de lagere klassen die eerder zijn overleden. We zagen alleen dat er op de meetmomenten meer jongetjes voorkwamen in de rijkere families. Dat zou bijvoorbeeld kunnen komen doordat jongetjes algemeen een lagere levensverwachting hebben. De lagere levensverwachting van mannen komt niet alleen doordat ze in de puberteit risicovoller leven of in de volwassenheid zwaarder werk doen. Ook als baby en als jong kind is de overlevingskans van een jongetje iets lager dan van een meisje. Wellicht dat daardoor de effectieve overleving van jongetjes in arme gezinnen meetbaar lager is. Maar ik laat die vragen graag aan volgende onderzoekers. Net als het herhalen van onze metingen in gemeenschappen van jager-verzamelaars, om te zien of daar ook een sterk evolutionair effect is van de polygame mannen.'

Het onderzoek van Van Bodegom en collega's laat zien dat ook de sociaaleconomische status van belang kan zijn bij de evolutie van de mens. Evolutie wordt doorgaans uitgelegd met behulp van natuurlijke selectie: individuen met gunstige mutaties voor reproductie hebben het meeste succes. 'Dit onderzoek laat zien dat ook niet-genetische erfelijkheid een rol kan spelen. Kinderen die rijkdom erven via de vader kunnen zelf ook makkelijk meer kinderen krijgen.'

Lessen voor gezond ouder worden uit Afrika

Behalve een evolutionair theoretische exercitie rond het nut van oud worden, leverde het veldwerk van David van Bodegom in Ghana hem ook enkele belangrijke praktische lessen over veroudering. 'In de lange tijd die ik in Ghana heb doorgebracht heb ik ook naar de algemene kenmerken van veroudering bij de lokale bevolking gekeken. Zoals gezegd is de gemiddelde levensverwachting hier natuurlijk lager, maar dat zit dus voor een belangrijk deel in de hoge kindersterfte. Er zijn daar net zo goed mensen die 80 of 90 jaar oud worden. Maar waar gaan die dan aan dood? Krijgen zij bijvoorbeeld ook net zo veel hart- en vaatziekten als westerse ouderen?'

Met een draagbare generator en een ECG-apparaat maakten Van Bodegom en zijn collega's grote hoeveelheden hartfilmpjes van oude Ghanezen. 'Toch wel enigszins tot onze verbazing zagen we bij die ouderen nauwelijks hart- en vaatproblemen. Boezemfibrilleren? Hier komt dat al gauw bij 10% van de ouderen voor. In Ghana zagen we het niet of nauwelijks. De oudere Ghanezen leerden ons dat veroudering heel goed mogelijk is zonder de ouderdomsziekten die wij hier hebben. Veroudering is dus een plastisch proces, waarvan de kwaliteit sterk wordt beïnvloed door de levensstijl.'

Gouden tijd voor preventie

Waar de Ghanezen opvallend weinig welvaartsziekten onder de leden hadden, gingen ze wel dood aan infectieziekten, vertelt Van Bodegom. 'Bij gebrek aan goede patiëntendossiers of *post mortem* onderzoek moesten we dat achterhalen met behulp van zogenoemde 'verbale autopsie'. De mensen die betrokken waren geweest bij de verzorging van de ouderen op hun sterfbed kun je vragen of de patiënt bijvoorbeeld geel zag, of hij of zij erg moest hoesten en meer van dat soort vragen. Dat sys-

teem is door de WHO gevalideerd als een redelijk betrouwbare methode om een indruk te krijgen van de doodsoorzaak. De conclusie was duidelijk: waar wij de Ghanezen kunnen helpen met het terugdringen van infectieziekten, vooral onder kinderen, kunnen zij ons veel leren over gezond ouder worden.'

Het is nu de gouden tijd voor ziektepreventie in Afrika, zegt Van Bodegom. 'In de landen waar de welvaart stijgt, zoals Ghana, stopt een ziekte als malaria bijna vanzelf, daar hoeft je niet veel voor te doen. Malaria is in de praktijk een ziekte van armoede die tot in de jaren vijftig van de vorige eeuw ook nog in Nederland voor kwam. Het beste medicijn tegen malaria is dan ook het bevorderen van de welvaart. Maar om te voorkomen dat in die landen met een stijgende welvaart ook de bijbehorende welvaartsziekten de kop op steken zoals bij ons, zul je nu moeten zorgen dat mensen bijvoorbeeld niet gaan roken.'

De lessen uit Ghana zet Van Bodegom ook in bij zijn werk aan preventieve gezondheidszorg in Nederland, voor de *Leyden Academy on Vitality and Ageing*. 'Een Nederlandse arts loopt in mijn optiek vooral achter de feiten aan. Tegen de tijd dat iemand met een serieus probleem bij de huisarts

komt, komt dat in veel gevallen door een levensstijl die in de vele jaren daarvoor al mis is gelopen. De Ghanese ouderen bewijzen dat je met een andere levensstijl helemaal geen hart- en vaatproblemen, obesitas of diabetes hoeft te krijgen. Ik werk nu dan ook vooral aan projecten die tot doel hebben de mensen weer aan het bewegen te krijgen. Want daar zit volgens mij de sleutel; niet eens zozeer in te veel en te vet eten. Kinderen van nu krijgen nota bene minder calorieën binnen dan jaren terug. Maar ze zijn zo verschrikkelijk passief geworden. En zittend achter onze computers aan onze bureaus geven wij ze als volwassenen natuurlijk ook niet bepaald het goede voorbeeld!'

Weg bij de dokters

Om preventieve gezondheidszorg echt effectief te laten zijn zou Van Bodegom die taak het liefst bij de artsen weghalen. 'Aan de dokter kleeft toch vooral het opgeheven vingertje. "U moet meer fruit eten, u moet minder drinken, u moet zus, u moet zo ..." Daar worden mensen obstinaat van. Ik denk dat mensen heel goed zelf in staat zijn om bijvoorbeeld hun bloeddruk in de gaten te houden. Kijk maar naar mensen met diabetes. Die zijn toch ook prima in staat om zelf hun bloedglucose te meten en zichzelf insuline toe te dienen? Ze controleren hun ziekte daarmee beter dan toen die taken nog allemaal bij de dokters lagen. En dan is insuline ook nog eens een potentieel dodelijk medicijn als je het verkeerd gebruikt. Denk je dan niet dat mensen zoiets relatief eenvoudigs als hun bloeddruk kunnen beheersen? Met een goedkope bloeddrukmeter van de drogist en met bijvoorbeeld een app of een computerprogrammaatje moeten mensen te verleiden zijn tot een gezonde "Ghanese" ouderdom', denkt Van Bodegom.

De bloeddruk is eenvoudig zelf te meten.



WAT DOET VEROUDERING MET:

Botten, gewrichten en spieren: sarco



Het risico op botbreuken neemt toe met de leeftijd.

MET HET ouder worden treden er belangrijke veranderingen op in ons skelet, de spieren, het bot en de gewrichten. De hoeveelheid spiermassa neemt af: bij jong volwassenen is de spiermassa gemiddeld 50% van het lichaamsgewicht, bij 70 tot 80 jarigen is dit gedaald tot 25%. Dit verlies wordt sarcopenie genoemd en is sterk gerelateerd aan het verlies van spierkracht en -functie.

De geleiding van spierimpulsen gaat door de veroudering meer tijd kosten en de coördinatie wordt slechter. Ook neemt verhoudingsgewijs het aantal snelle spiervezels af ten opzichte van de langzame spiervezels, waardoor de maximale contractiekracht kleiner wordt. Dit zorgt voor een vermindering van de spierkracht en de lichaamsstabiliteit waardoor slijtage van gewrichten kan optreden (artrose) en valpartijen kunnen ontstaan. Vallen kan leiden tot botbreuken en opname in een ziekenhuis, waardoor de fysieke activiteit nóg verder afneemt en het verlies van spiermassa en spierkracht sneller verloopt.

Behalve functieverlies, geeft sarcopenie ook kans op het ontwikkelen van chronische metabole ziekten zoals obesitas en diabetes type 2. Onze spieren nemen ongeveer tachtig procent van het totaal aan glucose op uit ons bloed. De hoeveelheid spiermassa is dus van belang bij de capaciteit die het lichaam heeft om suikers te verwerken. Anders gezegd, sarcopenie vermindert ons vermogen de bloedsuikerspiegel te reguleren en is daarmee een belangrijke factor die bijdraagt aan het ontstaan van insulineresistentie en diabetes type 2 op hogere leeftijd.

Osteoporose

Botten lijken onbuigzaam, massief en onveranderlijk. In werkelijkheid vernieuwt bot zich continu en past het zich aan aan de belasting waaraan het wordt blootgesteld. Er is een continue cyclus van botopbouw door gespecialiseerde cellen (osteoblasten) en botaafbraak (door osteoclasten). De botmassa is het grootst rond de leeftijd van dertig jaar. Voor de opbouw van bot is calcium een belangrijke bouwstof. Het wordt uit de darm opgenomen met behulp van vitamine D. Naarmate mensen ouder worden, raakt het evenwicht tussen de activiteiten van de osteoblasten en osteoclasten uit balans, waarbij de osteoclasten de overhand krijgen. Hierdoor kan uiteindelijk de ziekte osteoporose ontstaan.

Osteoporose ontstaat door tal van factoren, bij zowel mannen als vrouwen. Allereerst is mobiliteit van belang, want bij verminderde belasting van het bot valt voor een deel de botopbouwende prikkel weg. Daarnaast hebben ouderen die weinig buiten komen een tekort aan vitamine D waardoor calcium uit de voeding minder gemakkelijk wordt opgenomen. Het lichaam gaat vervolgens het benodigde calcium uit het bot onttrekken en het bot verliest hierdoor aan botsterkte. Ook zijn er veel chronische ziekten die bijdragen aan botverlies, zijn bepaalde medicijnen geassocieerd met botverlies en hebben vrouwen een verhoogde kans na de overgang door veranderingen in de oestrogeenspiegel.

Het gevolg van botverlies is dat de kans op botbreuken toeneemt. Deze botbreuken veroorzaken door functieverlies vaak immobiliteit waardoor het proces van botaafbraak weer verder toeneemt.



Sport is een goede manier om de gevolgen van veroudering te compenseren.

Krachtraining en voeding

Bij gezond ouder worden is behoud van spiermassa en botmassa essentieel. Fysieke inspanning stimuleert de spieraanmaak en is daarmee een effectieve strategie om de spiermassa te vergroten. Wat veel mensen echter niet beseffen, is dat fysieke inspanning ook de eiwitafbraak (en dus de spieraafbraak) stimuleert. Bij afwezigheid van voeding zal de spier-eiwitbalans na intensieve inspanning zelfs negatief zijn. Voeding is dus essentieel bij behoud en opbouw van spieren. Wanneer na inspanning of training koolhydraten, eiwitten en aminozuren worden ingenomen, wordt de eiwitafbraak geremd en de eiwitsynthese gestimuleerd, waarna herstel en spiergroei kan plaatsvinden.

Tot op hoge leeftijd is aangetoond dat fysieke inspanning (krachtraining) de spiermassa

vergroot. Maar net als voor topsporters is het ook voor ouderen belangrijk dat na fysieke inspanning direct voeding (met eiwit) wordt genuttigd. In dat opzicht is 'gezond ouder worden' niets anders dan topsport.

Behalve de spiermassa wordt bij lichaamsdragende fysieke activiteit (bijvoorbeeld lopen en springen) ook de aanmaak van bot gestimuleerd. Voor bot is de inname van calcium en ook vitamine D essentieel. Omdat vitamine D onder invloed van zonlicht in de huid wordt aangemaakt, is naar buiten gaan erg belangrijk. Overigens adviseert de Gezondheidsraad alle 70-plussers extra vitamine D te gebruiken, via de drogist of op recept. Als eenmaal osteoporose is vastgesteld en er botbreuken zijn ontstaan is medicatie van belang om verdere botafbraak tegen te gaan.

Veroudering lijkt onvermijdelijk. Maar waarom eigenlijk?



De biologie van de veroudering

‘DE CUMULATIEVE veranderingen na de geboorte.’ De definitie die de online encyclopedie Wikipedia geeft van het fenomeen ‘veroudering’ is even prachtig als nietszeggend. Er valt niet uit op te maken waarom die veranderingen optreden en, belangrijker, waar ze uit bestaan. ‘We worden steeds ouder’ is dan ook een vreemde bewering. ‘De gemiddelde leeftijd waarop wij doodgaan (onze levensverwachting) neemt toe’ is al veel beter.

Strikt genomen is verouderen precies hetzelfde als je leven leven. Die twee zijn onlosmakelijk met elkaar verbonden. De vraag ‘waarom verouderen wij’ is dus nauw verbonden met de vraag ‘waarom leven wij?’ Daarover kunnen we kort zijn. Volgens de onwrikbare wetten van de thermodynamica, die zeggen dat de chaos of entropie van alles in de kosmos alleen maar toeneemt, kunnen wij als zeer geordend organisme alleen maar bestaan dankzij voortdurend verbruik van enorme hoeveelheden energie. Die halen we, samen met de bouwstenen van ons eigen lijf, uit ons voedsel. Dat voedsel bestaat dankzij het vermogen van planten om energie uit zonlicht om te zetten in stoffjes die wij kunnen verteren en opbranden of gebruiken om iets anders van te maken. Zo simpel is het. Energie

is de lijm die ons bindt en zonder energie vallen we uit elkaar.

De wet van de entropie is voortdurend bezig om aan onze stoelpoten te zagen. De neiging tot slijtage en uiteenvallen is dus een natuurlijke neiging. Daarom zou je kunnen zeggen dat veroudering niks anders is dan een race tegen de entropie, een race die we op termijn altijd zullen verliezen. De vraag is natuurlijk of we die race, zoals nu gebruikelijk is, definitief moeten verliezen na een jaar of tachtig, negentig. Er zijn wetenschappers die vinden van niet. Die zien ouderdomsverschijnselen zelfs als een bestrijdbare kwaal. Ons lijf vormt zich immers vanuit een enkele bevruchte eikel tegen alle wetten van de chaos in en het zit vol met zeer geavanceerde controle- en herstelmechanismen die we steeds beter leren begrijpen. Met medicijnen en een gezonde leefstijl kunnen we die mechanismen stimuleren. Ook de technologie om ‘defecte’ onderdelen te vervangen ontwikkelt zich in een razend tempo, dus als we er op tijd bij zijn lijkt er geen enkele reden waarom we niet het eeuwige leven zouden kunnen hebben. Dat klinkt logisch, maar is het toch niet, zoals ook hiervoor is beschreven in de box ‘Het nut van veroudering’.



Veroudering begint al in de baarmoeder.

Verouderen vanaf dag nul

Verouderen begint al in de baarmoeder. Als wij kinderen krijgen zijn we al behoorlijk wat jaartjes op weg. Toch veroudert de mensheid als zodanig niet. Uit onze 'oude lijven' ontspruit steeds weer jong leven. Hoe kan dat eigenlijk? Goedbeschouwd is de bron van de eeuwige jeugd eigenlijk al heel lang bekend, alleen beseffen we dat niet zo: het zijn onze geslachtscellen, en dan met name de eicellen. Die bezitten namelijk het geheime recept om van elke oude cel weer een kakelverse te maken, zolang die oude cel maar niet te veel is beschadigd. Hoe zit dat?

In de kern van de eicel zit de helft van de erfelijke informatie (de genen op het DNA) die nodig is om een nieuw mens te maken. In de kern van een zaadcel zit de andere helft. Die informatie is als de helft van een open boek. Het samensmelten van zaad- en eicel maakt het boek compleet. De bevruchte eicel, het nieuwe mens in de maak, gaat nu delen in twee, vier, acht, ... tot uiteindelijk 50 biljoen (een 5 met 13 nullen) cellen. Elk van die cellen krijgt een volledige kopie van het boek mee. Heel belangrijk daarbij is dat het boek niet alleen goed wordt gekopieerd, maar dat het in eerste instantie ook 'open' blijft. Alles wat er in staat moet leesbaar blijven. Dat geldt alleen in het prille begin van ons leven.

Al heel snel worden er een paar cellen apart gezet, die de geslachtscellen van de nieuwe mens in de maak zullen worden. De overige cellen gaan nu in een hoog tempo aan de slag om het lichaam te vormen dat die geslachtscellen in staat zal stellen om weer een volgende generatie te maken. Het is in dat proces dat het boek steeds verder dicht gaat. Elke cel houdt alleen die pagina's open die nodig zijn voor de taken waar dat betreffende weefsel voor staat. En voor de meeste cellen geldt dat ze vanaf dat moment ook nog maar een beperkt aantal keren kunnen delen.

Geprogrammeerde zelfmoord

De ontwikkeling tot een volwassen individu – dat wil zeggen: een individu dat in staat is zichzelf voort te planten – is een volkomen autonoom proces. Onze cellen werken daarbij een onvoorstelbaar complex, maar desondanks strak scenario af. De receptuur voor dat programma staat in het genetische materiaal. Onze cellen lezen en interpreteren die receptuur en maken er ons lichaam mee. Ze hebben daarbinnen maar een beperkt aantal keuzes: delen, specialiseren (differentiëren), veranderen van vorm, ergens naar toe bewegen (migreren), of gewoon hun werk doen, zoals prikkelgeleiding voor een zenuwcel, stoffjes produceren voor een klier cel, of samentrekken in het geval van een spiercel.

Omdat cellen onzelfzuchtig zijn en enkel en alleen bestaan voor het geheel, het lichaam, hebben ze ook een laatste keuze, en die is doodgaan. Als een cel niet langer nodig is of om een andere reden moet worden opgeruimd krijgt hij de opdracht van naburige cellen om er een eind aan te maken. Dat proces wordt apoptose genoemd: geprogrammeerde celdood. Dat gebeurt ook als er in de cel zelf iets ernstig mis gaat; de cel pleegt als het ware zelfmoord.

Cellen staan voortdurend in contact met elkaar. Ze geven elkaar chemische signalen. Sommige van die signalen werken lokaal, andere werken op grotere afstanden via transport door de bloedbaan of prikkelgeleiding door de zenuwen. Dit hele proces van ontwikkeling en onderhoud zit vanzelfsprekend barstensvol controlemechanismen die ervoor zorgen dat het geheel in balans blijft. Dat betekent dat een organisme altijd als geheel reageert op veranderingen in een deel ervan, een belangrijk principe voor de rest van dit verhaal.

Pieken rond dertig

De ontwikkeling vooruit gaat door tot ongeveer ons dertigste levensjaar. Dan zijn onze spiermassa, de dichtheid van onze botten, de capaciteit van ons hart- en bloedvatstelsel allemaal maximaal.



De productie van de geslachtshormonen oestrogeen en testosteron is op zijn top en de aanleg van ons brein is volbracht. Natuurlijk hebben er in die dertig jaar ook al de nodige verouderings- en slijtageprocessen plaatsgevonden, maar de balans slaat door ten gunste van de opbouw, niet van de afbraak. Die piek duurt even, maar daarna gaat ons lichaam aan het afbouwen.

Geen verouderingsprogramma

Er is veel onderzoek gedaan naar de vraag of er aan veroudering ook een programma ten grondslag ligt, en of veroudering dus gewoon het geplande vervolgprogramma is van onze ontwikkeling. Ons ontwikkelingsproces is een strak geprogrammeerd proces dat uiteindelijk leidt tot een lichaam, een 'soma', dat er voor kan zorgen dat de (evolutionair gesproken niet-verouderende) geslachtscellen naar de volgende generatie kan leiden. Dit ontwikkelingsprogramma kenmerkt zich door genen die de regie hebben over het verloop van het programma. Het programma is

Je hoogtepunt ligt tussen de 20 en de 30, daarna wordt het minder.

Veroudering is een volkomen logisch proces

ook heel strak geregisseerd volgens een onwrikbare, vaste volgorde. Is het verouderingsproces op eenzelfde manier geprogrammeerd? Zoals in de box 'Nut van veroudering' is uitgelegd lijkt veroudering een bijproduct van selectie voor optimale levensduur. Er zijn genen die deze levensduur reguleren en er is genetische variatie voor levensduur. Maar het verouderingsproces zelf verloopt niet volgens zo'n vast stramien. Er is variatie in het verloop en ook de uiteindelijke doodsoorzaak varieert van persoon tot persoon. Deze variatie ontstaat doordat schade per definitie toevallig gebeurt in elk individueel leven en omdat het door omgevingsveranderingen zichtbaar gemaakte verouderingsproces maar onder hele zwakke natuurlijke selectie heeft gestaan. Daarom is het verouderingsproces niet geprogrammeerd.

Alles bij elkaar genomen is veroudering een volkomen natuurlijk, logisch en ingebakken proces. In plaats van ons bezig te houden met de vraag of we veroudering kunnen tegengaan moeten we ons misschien afvragen of veroudering ook synoniem moet zijn met de vermindering van de kwaliteit van leven die er nu bij lijkt te horen. Kunnen we ons niet beter bezig houden met de vraag hoe we

het verouderingsproces zo soepel en prettig mogelijk kunnen laten verlopen? Ouder worden we hoe dan ook, maar hoe voorkomen we alle vervelende bijverschijnselen? Dat

roept overigens automatisch ook de vraag op wanneer we moeten stoppen met het bestrijden van die bijverschijnselen omdat het mooi is geweest. Dat is een vraag met vele facetten, waarop elk antwoord vergaande ethische consequenties heeft. Het is wel een vraag die we onvermijdelijk een keer zullen moeten stellen.

Invloed van genetica en omgeving op veroudering

De genetica beïnvloedt de veroudering en omgekeerd beïnvloedt de veroudering ook de genetica. Genetisch onderzoek naar de regulatie van levensduur bij de mens heeft aangetoond dat het gen dat codeert voor het eiwit apolipoproteïne E van vitaal belang is voor een lange overleving. Dat gen is ook bepalend voor het risico op hart- en vaatziekten en dementie. Daarnaast zijn door onderzoek met 500 Nederlandse en meer dan 2.000 Europese 90-plusers en hun broers en zussen nog drie belangrijke gebieden in ons DNA gevonden die allemaal een sleutelrol spelen in de processen rond veroudering.

Het receptenboek in ons genoom wordt permanent verstoord door invloeden van buiten. Je kunt dan denken aan mutaties, waarbij de receptuur op al dan niet essentiële onderdelen wordt herschreven, maar er zijn ook andere manieren waarop ons genoom blijvend kan worden beïnvloed. Mutaties zijn veranderingen in de code van het DNA. Die veranderingen kunnen optreden als een cel deelt. Dan wordt ook het DNA 'overgeschreven' en daar kunnen altijd vergissingen bij optreden. Ook door de invloed van zogenoemde mutagenen, zoals straling (UV in het zonlicht, röntgenstraling, radioactiviteit) of chemische stoffen (nicotine, teer, formaldehyde, allerlei organische oplosmiddelen) kunnen schrijffouten optreden.

Op sommige plaatsen in het genoom treden mutaties makelijker op dan op andere plaatsen. De effecten op het fenotype (ons uiterlijk, ons functioneren) zijn evenwel volstrekt willekeurig. Omdat we van elk gen twee kopieën hebben, hoeft een mutatie nog niet meteen tot problemen te leiden. Als deze niet op tijd wordt gerepareerd, wordt een mutatie wel na deling doorgegeven aan de dochtercellen. Zo hopen mutaties zich langzamerhand op. Hoe ouder we worden, hoe meer mutaties er in

onze cellen te vinden zijn. Er zijn zeer sterke aanwijzingen dat de maximale levensduur (de levensverwachting) van een organisme samenhangt met het vermogen van de cellen binnen dat organisme om beschadigingen in het DNA te herstellen. Het vermogen tot herstel kun je meten door in bindweefselcellen van verschillende diersoorten, inclusief de mens, beschadigingen in het DNA aan te brengen en vervolgens te meten hoe goed en snel die beschadigingen worden gerepareerd. Zet je dat herstellvermogen in een grafiek uit tegen de gemiddelde levensduur, dan krijg je een verbluffend rechte lijn. Mensen die worden geboren met het zogenoemde progeria syndroom lijden aan versnelde veroudering. Ze hebben een slecht of niet functionerend herstelsysteem voor het DNA en worden daardoor niet oud, maar verouderen wel heel snel.

Het herstel van schrijffouten en andere beschadigingen in onze cellen kost tijd en energie. Het proces van deling wordt dan ook uitgesteld, idealiter tot alle reparaties zijn uitgevoerd. Als die beschadigingen niet op tijd kunnen worden hersteld, krijgen de cellen de opdracht zichzelf op te ruimen. Er is een eiwit in onze cellen, p53, dat beide processen, uitstel en reparatie, reguleert. P53 is dus een essentiële 'politieagent', onder andere in het voorkómen van kanker. P53 is vaak niet meer functioneel in verschillende vormen van kanker. Aan de andere kant: als p53 te snel of te sterk wordt geactiveerd leidt dat tot een versnelde veroudering, een tweede aanwijzing dat herstel en veroudering sterk met elkaar samenhangende processen zijn.

Er is ook een groep eiwitten die sirtuïnes worden genoemd. Normaliter zorgen die ervoor dat het DNA op de juiste manier wordt afgelezen, door 'genen met spelfouten' af te sluiten. Als DNA teveel beschadigd raakt worden de sirtuïnes ook ingeschakeld om dat te helpen herstellen. Op dat moment kunnen ze hun selectiewerk niet meer kunnen doen. Dat leidt vervolgens weer tot



Michiel en Amber Vandeweert waren in 2009 de eerste patiënten met het progeriasyndroom die een experimentele therapie kregen tegen hun extreem snelle veroudering.

versnelde veroudering. Toen werd ontdekt dat sirtuïnes worden geactiveerd door de stof resveratrol, een component van rode wijn, was dat dan ook groot nieuws. Vooral wijn uit druiven die op grote hoogte zijn geteeld blijkt veel resveratrol te bevatten. Helaas is er geen betrouwbaar onderzoek dat aantoont dat je veroudering kunt remmen door rode wijn te drinken.

Insulinemetabolisme

In een aantal spectaculaire proeven met proefdieren is aangetoond dat veroudering kan worden vertraagd door een heel lage calorie-inname die net

voldoende is om te leven. Dat lijkt logisch: je zet de kachel op een laag pitje en alles gaat langzamer. Toch blijkt dat een iets te simpel verhaal; er is veel meer aan de hand.

Tijdens de stofwisseling (de omzetting van voedsel in bouwstoffen en energie) wordt zogenoemde vrije zuurstofradicalen gevormd. Die kunnen weefselbeschadigingen veroorzaken. Die radicalen moeten dan ook worden opgeruimd. De enzymen die dat belangrijke werk doen lijken onder negatieve controle te staan van een van de belangrijkste hormonale mechanismen die onze voedselhouding reguleert: insuline en de bijbehorende receptoren. Hoe meer insuline, hoe minder radicalen er onschadelijk worden gemaakt. Het signaleren van insuline is daarmee een perfect voorbeeld van de noodzaak om de juiste balans te vinden: voedsel leidt tot de verhoogde insulineactiviteit die nodig is om energie uit het voedsel te halen en die te kunnen gebruiken. Maar teveel insuline als antwoord op teveel voedsel zet de processen die beschermen tegen stress en beschadigingen af. Insulineproductie neemt dan ook toe met ons lichaamsgewicht. Teveel vet kan worden gezien als een constante bron van teveel voedsel. Met name het buikvet gaat zich als een orgaan gedragen en stimuleert de aanmaak van te veel insuline dat weefselbeschadigingen veroorzaakt en een snelle veroudering. Omgekeerd kun je helaas niet zeggen dat steeds minder eten en steeds minder insuline ook leidt tot steeds betere bescherming tegen schadelijke zuurstofradicalen.

Het is onduidelijk of deze processen bijdragen aan de variatie in gezondheid, levensduur en veroudering in menselijke populaties, en zo ja, hoeveel. Naast het onderzoek aan mutanten die dergelijke belangrijke 'gencascades' helpen identificeren, is het dus ook nodig in diersmodellen naar natuurlijke genetische variatie te kijken.

Ook bij de mens is het nodige onderzoek gedaan naar de oorzaken van een lange levensduur. Bij

mensen gaat veroudering onder andere gepaard met ongevoeligheid van weefsels voor insuline, een voorstadium van suikerziekte. Onder andere uit de Leiden Lang Leven Studie is gebleken dat mensen in families die bovengemiddeld oud worden van nature hun insulinegevoeligheid behouden bij het ouder worden. Deze eigenschap lijkt sterk op die van proefdieren die heel karig gevoed worden. Alleen: de mensen uit de langlevende families eten gewoon.

Omgevingsfactoren en epigenetica

Mutaties blijken niet de enige bron van genetische veranderingen te zijn tijdens ons leven. De chemie van ons DNA verandert ook onder invloed van omgevingsfactoren, waardoor genen voor langere tijd meer of minder actief worden. Dat fenomeen wordt epigenetische controle genoemd (zie ook box op pagina 28). Uit recent onderzoek blijkt dat met name de methylering van DNA een essentiële rol speelt in verouderingsprocessen. Eeneiige tweelingen worden geboren met precies hetzelfde DNA in hun cellen. Ze zijn als het ware klonen van elkaar. Direct na de conceptie is de methylering van hun DNA nog helemaal gelijk. Dat verandert tijdens het leven. Er komen niet alleen verschillende mutaties in de genen van hun lichaamscellen, na verloop van tijd verschilt ook het patroon van methylering van hun DNA steeds meer, en daarmee mogelijk de afstelling van hun genen.

Wat die epigenetische verschillen precies betekenen, of ze bijdragen aan een verschil in risico op ziekte, hoe ze tot stand komen en of ze zijn te sturen is op dit moment een *hot topic* in de biologie. Uit proefdieronderzoek en uit onderzoek aan gekweekte cellijnen blijkt dat er een correlatie is tussen de methylering van bepaalde genen en bepaalde prikkels uit de omgeving. Zo is de methylering van de genen die met insulinesignalering samenhangen gevoelig voor veranderingen in het voedselaanbod. Een levensstijl die leidt tot

een ongunstig methyleringspatroon zal blijvende gevolgen kunnen hebben, want het patroon van methylering kan bij de celdeling worden doorgegeven aan de dochtercellen. Het idee dat 'slecht gedrag' op jonge leeftijd helemaal kan worden gecompenseerd door 'goed gedrag' later heeft dan ook, zacht gezegd, behoefte aan nader onderzoek. Dergelijk onderzoek wordt verricht door het Leids Universitair Medisch Centrum en de Wageningen Universiteit, zowel in mens en muis in het kader van een groot Europees onderzoek dat zij hebben opgezet.

Onderhoud en herstel

Niet levende voorwerpen hebben geen zelfherstellend vermogen. Goed, mensen kunnen apparaten bouwen waarin trucjes zijn verwerkt die ervoor zorgen dat het apparaat nog even meekan zelfs nadat er iets is kapot gegaan, maar van echt zelfherstel is geen sprake. Een apparaat gaat niet langer mee als je het intensief gebruikt. Het is wel simpel om een apparaat 'eeuwig' aan de gang te houden, door tot in lengte van dagen onderdelen die kapot zijn te vervangen. Zolang die onderdelen tenminste op voorraad zijn. Waarom kan dat eigenlijk niet met levende organismen?

Levende organismen bestaan niet uit losse onderdelen die makkelijk zijn te vervangen. We worden weliswaar steeds handiger in het vervaardigen van niet levende onderdelen ter vervanging van kapotte levende ledematen, gewrichten of tanden. Ook transplanteren we levend materiaal van de ene mens naar de andere, zoals harten, nieren, longen en levers. Maar zo doeltreffend als het lichaam zelf kan herstellen, dat redden we niet. Het cruciale verschil zit in speciale cellen die nog steeds kunnen delen en differentiëren in diverse richtingen: de zogenoemde stamcellen.

Elk weefsel of orgaan dat zichzelf kan herstellen beschikt over zijn eigen stamcellen. Voorbeelden zijn de huid, botten, spieren, de lever, de darm,

bloed, en onze longen. Mits de beschadiging niet te groot is kunnen die stamcellen de schade prima en voor honderd procent herstellen. Dat kunnen ze omdat het al eerder genoemde 'boek' van het DNA nog voldoende open is, meer dan in de gewone, gespecialiseerde cellen. Jammer genoeg geldt voor stamcellen hetzelfde als voor de rest: hun herstellend vermogen is optimaal rond ons dertigste levensjaar en daarna neemt het af.

Nog vervelender is dat bepaalde organen niet, of slechts heel beperkt, over stamcellen beschikken, en dus ook niet of nauwelijks in staat zijn tot zelfherstel. Die organen zijn ons hart en ons centraal zenuwstelsel, inclusief onze hersenen. Niet voor niets zijn dat nu net de organen waarvan de slijtage een groot deel van onze 'ouderdomsproblematiek' vormt.

De organen en weefsels die wél over stamcellen beschikken zijn ook een bron van zorg, omdat veroudering daarvan samengaat met een opeenstapeling van kleine foutjes in de stamcellen. Dat kan uiteindelijk leiden tot kanker of een steeds slechtere functie en een toenemende vatbaarheid voor ziektes. Zo zijn er de stapelingsziektes, veroorzaakt door verkeerd gevouwen eiwitten die de cellen 'verstoppert'. Cellen van ons immuunsysteem kunnen verkeerde signalen krijgen en onze eigen cellen aanvallen. De 'filters' van ons lichaam, onze nieren, kunnen op een gegeven moment de zoutbalans niet meer zo goed op peil houden, waardoor onze bloeddruk niet meer wordt geregeld. Onze darmen kunnen bij ontsporing van stamcellen poliepen vormen die weer kunnen uitgroeien tot tumoren.

Delicate balans

Uit alles blijkt dat veroudering een complex proces is. De optimale levensduur wordt door belangrijke gencascades gereguleerd. Veroudering, de potentie tot celdeling, genetische en epigenetische mutaties en reparatie hangen in een delicate balans samen.

De balans wordt bepaald door de 'kosten' van reparatie en de mogelijkheid van voortplanting van het organisme in de natuurlijke omgeving. Een belangrijke uitdaging voor de toekomst is uit te vinden of, hoe en in welke mate de processen die betrokken zijn bij de balans tussen schade, reparatie en voortplanting bijdragen aan de variatie in veroudering in menselijke populaties.

De plooibare genetica van verouderi

GENETISCHE INFORMATIE is niet in steen gebeiteld. Sterker nog: met de informatie uit het DNA-codeboek kun je nog diverse kanten op, vertelt de Leidse hoogleraar moleculaire epidemiologie, professor Eline Slagboom. 'Het DNA zit in strengen om zogenoemde histonen gewikkeld. Daarnaast zitten er ook nog methylgroepen aan het DNA vast. Die histonen en methylgroepen hebben allebei een meetbare invloed op de genetische informatie. Ze zorgen er bijvoorbeeld voor dat een specifieke cel alleen "zijn eigen ding" doet. Een huidcel moet alleen "huidinformatie" tot expressie brengen, en geen "zenuwinformatie". Daarnaast kan je lichaam zich via bijvoorbeeld die methylgroepen ook aanpassen aan omstandigheden uit de omgeving.'

De zogenoemde 'epigenetische informatie' bepaalt welke informatie uit de genen op welk moment tot expressie komt. De epigenetische informatie die via de methylgroepen wordt vastgelegd is wel aan veroudering onderhevig, vertelt Slagboom. 'Je verliest in de loop van de jaren methylgroepen. Dat is niet per definitie erg, al moeten de precieze consequenties nog worden uitgezocht. Je hebt in de epigenetica te maken met een relatief jong terrein van de wetenschap.'

Omgekeerd heeft 'epigenetische programmering' ook een duidelijke invloed op het proces van veroudering zelf. 'Het duidelijkst is dat te zien aan de mensen die in de hongervinter van 1944 – 1945 zijn verwekt. In grote delen van Nederland werd toen echt honger geleden. De kinderen die toen zijn verwekt, zijn in de baarmoeder als het ware geprogrammeerd op schaarste. Hun interne,

"epigenetische thermostaat" is erg zuinig afgesteld. Vervolgens zijn ze in de jaren daarna geconfronteerd met normale voedingsomstandigheden. Wij hebben deze kinderen vergeleken met hun broers en zussen, die dus vergelijkbaar DNA hebben, maar die niet aan schaarste zijn blootgesteld in de baarmoeder. Het blijkt dat de hongervinterkinderen veel eerder last krijgen van verschillende kwalen, zoals hoge bloeddruk en diabetes type 2. De effecten van de schaarste in de baarmoeder zijn 60 jaar later nog te zien in de methylering van hun DNA.'

Als epigenetische regulatie een duidelijke invloed heeft op de veroudering, zou je ook kunnen denken dat je die regulatie zou kunnen bijsturen om verouderingskwalen te voorkomen. Maar daarvoor is het nog te vroeg, waarschuwt Slagboom. 'Verlies van epigenetische controle zou een motor achter verouderingsprocessen kunnen zijn. Als dat zo is, dan zou je dat wellicht met enzymen kunnen remmen. En misschien zou je zelfs heel gericht iets kunnen doen aan de methylering van bepaalde genen om ouderdomskwalen te voorkomen. Maar voor je over dat soort ingrepen gaat dromen is nog extreem veel onderzoek nodig.'

In het jonge onderzoeksgebied van de epigenetica bestaan sowieso nog zowel *believers* als *non-believers*, zegt Slagboom. 'Ik denk dat ik daar tussenin zit. Het is veelbelovend onderzoek, dat is zeker. Maar liever dan direct ingrijpen op het niveau van de methylering van DNA, wil ik proberen om de epigenetische controle via een omweg te beïnvloeden: via de leefstijl. Vergelijk



dat bijvoorbeeld met de vondst destijds van de stof rapamycine. Dat is ooit neergezet als een wondermiddel voor gezonde veroudering. Maar uit de vele onderzoeken die zijn gedaan komen ook veel bijwerkingen naar voren. Inmiddels is gebleken dat je de moleculaire mechanismen die door rapamycine in gang worden gezet ook kunt beïnvloeden door een gezondere leefstijl.'

Slagboom en collega's hebben een bijzondere onderzoeksgroep gevonden voor hun werk aan epigenetica en veroudering. 'In de Leidse Langleven Studie werken we met mensen waarvan de ouders gemiddeld erg oud zijn geworden. Het blijkt dat deze mensen zelf ook tot op veel hogere leeftijd

**Het rantsoen in de
hongerwinter van '44-'45**

gezond blijven dan de gemiddelde Nederlander. Hun partners zijn doorgaans wél gemiddeld. Wij hebben bij 64 van deze paren een interventiestudie gedaan. Gedurende drie maanden hebben ze 12,5% meer energie verstoekt op een dag, bijvoorbeeld door samen extra te wandelen. Via een dieet hebben ze in die periode 12,5% minder energie opgenomen. Vervolgens hebben we alle mogelijke kenmerken bij deze mensen gemeten. We hebben biopten genomen uit hun vetweefsel, we hebben de glucosehuishouding gemeten, noem maar op. De komende maanden hopen we uit te vinden wat iemand met een "programma" voor lang leven in de genen onderscheidt van een gemiddeld persoon, en hoe de epigenetische controle verandert onder invloed van de leefstijl.'

Vergrijzing; vaak wordt erover gepraat alsof het een dreigende donderwolk is die op de maatschappij afkomt. Wat zijn de nuchtere feiten vanuit de demografie?



3 Help, de grijze golf komt eraan!

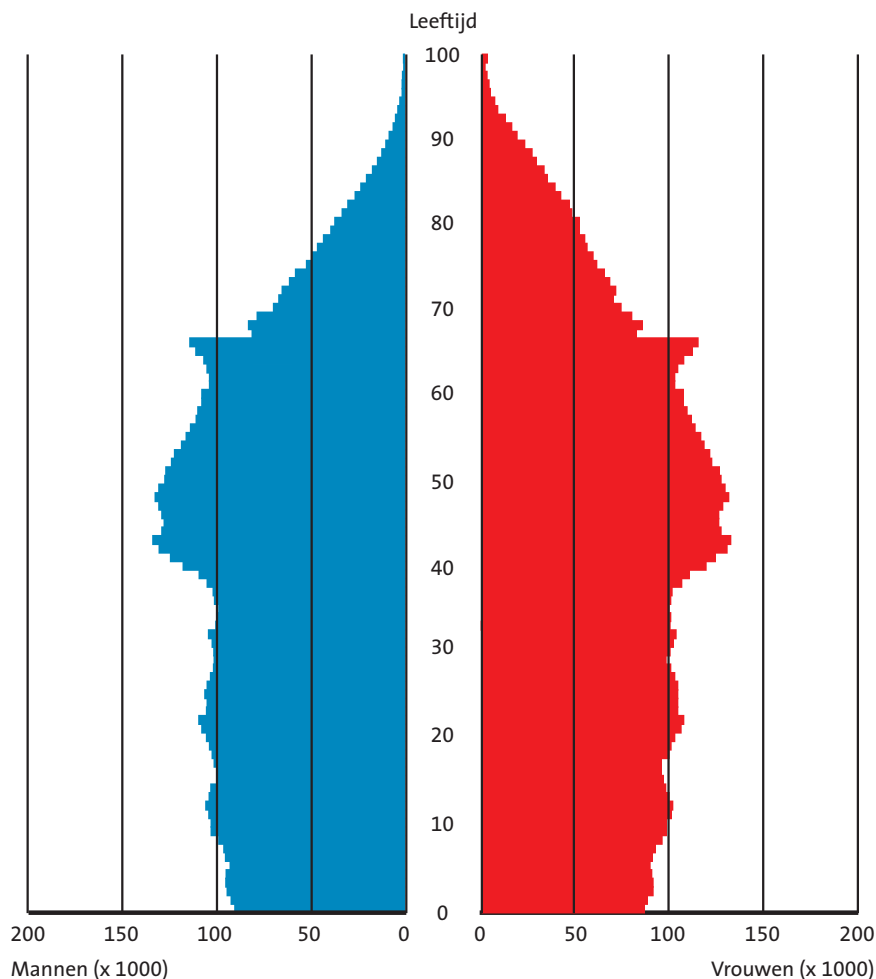
EEN 'KLASSIEKE' en stabiele bevolkingsopbouw ziet er uit als een regelmatige piramide die, afhankelijk van de sterfte in de verschillende leeftijdscategorieën, meer of minder steil is. Maar wie de piramide uit figuur 1 bekijkt ziet dat die alles behalve regelmatig is. Aan het eind van de Tweede Wereldoorlog werden namelijk relatief veel baby's geboren. Werden in 1945 nog 209.000 kinderen geboren, in 1946 liep dat in een klap op tot 284.000 een stijging van bijna 40%! Na ruim een kwart miljoen baby's in 1964 ging het geboortecijfer gestaag dalen. Deze toename in het aantal geboortes, de beroemde babyboom, is nog steeds te zien als een 'bobbels' in onze bevolkingspiramide. Op dit moment zie je een relatief groot aandeel van 40- tot 66 jarigen. Via <http://tinyurl.com/5gkucw> is op een interactieve manier te zien hoe die bobbel zich over de afgelopen jaren over de piramide heeft bewogen, en hoe hij zich in de prognose van het Centraal Bureau voor de Statistiek nog verder zal bewegen over de piramide. Schuif de knop onder de grafiek heen en weer, en je ziet bevolkingsontwikkeling in actie.

Steeds meer tinten grijs

Bij het versneld 'afspelen' van de bevolkingsontwikkeling valt, behalve de beweging van de bobbel der babyboomers, nog iets op. Was de piramide rond 1950 nog spits, met een smal topje voor tachtig jaar en ouder, sinds een aantal jaren is die spits steeds breder aan het worden: er komen steeds meer grijstinten van steeds meer ouderen. Begin 2008 telde ons land al 2,4 miljoen 65-plussers. Vanaf 2011 is dat aantal versneld gaan toenemen (figuur 2). De komende jaren zal vooral het aandeel 65- tot 79-jarigen sterk stijgen. Vanaf 2025 neemt ook de groep 80-plussers sterk toe. Dit wordt wel de dubbele vergrijzing genoemd. In 2039, het hoogtepunt van het aantal 65-plussers, is naar schatting 26% van de bevolking 'bejaard': 4,4 miljoen. Daarvan is een derde ouder dan 80 jaar. Ter vergelijking: in 2011 is het percentage 65-plussers nog 16%, waarvan 26% 80-plus is.

De belangrijkste oorzaak voor de sterk toenemende vergrijzing van de bevolking is de hierboven genoemde bobbel in de bevolkingspiramide: de geboorteontwikkeling uit het verleden. De babyboomgeneratie van 1946-1970 begint sinds 2011 de leeftijd van 65 jaar te passeren. Daarnaast neemt de levensverwachting toe: de punt van de piramide wordt breder en hoger.

Leeftijdsopbouw Nederland 2013

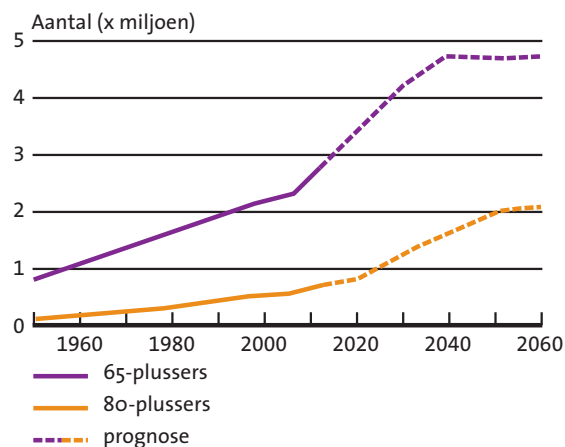


Figuur 1
De 'bobbel' in de bevolkingspiramide wordt veroorzaakt door de babyboom.

Grijze druk

Vergrijzing wordt vaak in één adem genoemd met 'problemen'. Daarbij wordt dan bedoeld op de grote groep ouderen ten opzichte van de kleine beroepsbevolking. Dit wordt in de demografie ook wel de 'grijze druk' genoemd: het aantal 65-plussers als percentage van het aantal 20- tot 64-jarigen. De komende decennia zal de grijze druk sterk toenemen; van ruim 25% in 2011 naar bijna 50% in 2039. Tegenover iedere 65-plusser staan dan dus maar

Jaarlijkse ontwikkeling van de 65- en 80-plusser



twee potentiële werkenden die de lasten van de vergrijzing moeten opvangen. Pas na 2040 daalt de grijze druk weer. Vanaf dan neemt het aandeel 20- tot 64-jarigen weer licht toe. Een manier om die grijze druk te verlichten is het verhogen van de pensioenleeftijd. Stijgt de pensioenleeftijd tot 67 jaar in 2040, dan is de grijze druk naar verwachting 43% in plaats van 49%, ofwel 2,3 in plaats van 2 werkenden per oudere.

De sterke groei van het aantal ouderen heeft gevolgen voor de pensioenvoorziening, de gezondheidszorg en de ouderenzorg. Om die gevolgen in kaart te brengen is het niet alleen belangrijk om te weten hoeveel ouderen er in de toekomst zullen zijn. Zijn ze gezonder of minder gezond dan de ouderen van nu? Doen zij een groter of kleiner beroep op de gezondheidszorg? En hoe ontwikkelt hun welvaartspositie?

We sterven steeds later

Net als in andere geïndustrialiseerde landen is de sterftেকans in Nederland vanaf de tweede helft van de negentiende eeuw sterk teruggelopen. In eerste instantie waren de toegenomen hygiëne en

◀ **Figuur 2**
Het aantal ouderen neemt
tot 2040 sterk toe.



Steeds minder jongeren
moeten steeds meer
ouderen helpen.

Op het hoogtepunt van de vergrijzing hebben we meer dan een kwart 'bejaarden'

andere leefomstandigheden daar vooral debet aan. Een Nederlands jongetje dat in 1870 werd geboren zou gemiddeld slechts 36 jaar oud worden. Een meisje haalde gemiddeld 39 jaar. Een eeuw later was dat al respectievelijk 71 en 77 jaar. De bulk van

die stijging komt voor rekening van de teruggelopen kindersterfte. De laatste decennia zit de winst vooral in het latere leven. De kindersterfte is in Nederland al zó laag dat daar geen winst meer te halen is.

In figuur 3 is te zien dat de toegenomen levensverwachting een vrijwel continu stijgende trend vertoont, zij het met horten en stoten. Vooral onder mannen hapert de stijgende lijn af en toe een beetje.

Veel van de bobbel en kuilen uit figuur 3, vooral

bij de mannen, zijn te verklaren door het rookgedrag. Kijk je apart naar de levensverwachting van rokers en niet rokers, dan zie je dat de levensverwachting van mannen zonder roken veel dichterbij die van de vrouwen zou blijven. Het rookgedrag heeft een vertraagd effect op de sterftecijfers. Om de toekomstige sterfte dus enigszins betrouwbaar te voorspellen, moet je ook kijken naar de ontwikkeling van het rookgedrag nu. Het is de verwachting dat het rookgedrag verder zal afnemen. Het verschil in levensverwachting van mannen en vrouwen zal daarom naar verwachting ook kleiner worden, maar niet verdwijnen.

Nederland zakt op de ranglijst

Tot 1970 was de levensverwachting in Nederland voor zowel mannen als vrouwen bovengemiddeld vergeleken met andere West-Europese landen. Rond 2000 waren we afgezakt naar het gemiddelde, vooral omdat andere landen een inhaalslag

Gezonde levensverwachting

De levensverwachting stijgt dus gestaag, maar hoe zit het met de 'gezonde levensverwachting'? Zijn al die jaren die we erbij krijgen een genot of een straf? Om dat te onderzoeken wordt bij steekproef aan mensen gevraagd hoe zij hun gezondheid ervaren. Daarbij worden drie kenmerken genoteerd:

De ervaren gezondheid

Gezond, betekent dat iemand de eigen gezondheid als 'goed' of 'zeer goed' beoordeelt. Ongezonder is iemand die de eigen gezondheid als 'gaat wel', 'slecht' of 'zeer slecht' beoordeelt.

Chronische ziektes

Geeft iemand aan minimaal één uit een lijst ziektes te hebben, dan wordt hij of zij geclassificeerd als ongezond. De ziektes zijn geselecteerd op basis van hun invloed op de kwaliteit van leven en op sterfte. Het gaat hierbij om astma/COPD/longemfyseem, hartaandoeningen, hoge bloeddruk, ernstige darm-

stoornissen, diabetes, chronische rugklachten, reumatische aandoeningen/gewrichtsslijtage, migraine en kanker.

Lichamelijke beperkingen

Mensen worden als lichamen beperkt geclassificeerd als zij aangeven minstens één van de onderstaande activiteiten niet, of alleen met veel moeite, te kunnen uitvoeren:

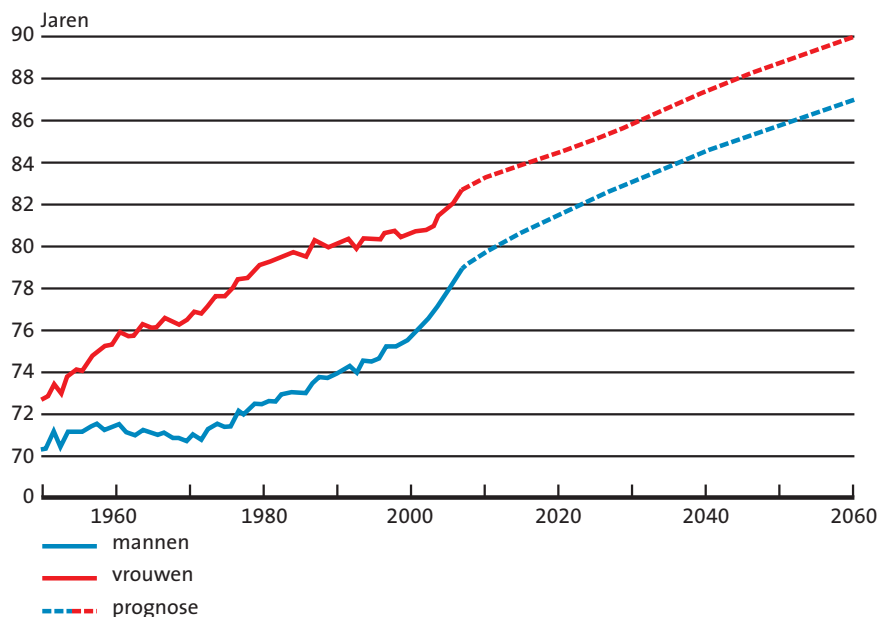
- Kunt u een gesprek volgen in een groep van 3 of meer personen (zo nodig met hoorapparaat)?
- Kunt u met één andere persoon een gesprek voeren (zo nodig met hoorapparaat)?
- Zijn uw ogen goed genoeg om de kleine letters in de krant te kunnen lezen (zo nodig met bril of contactlenzen)?
- Kunt u op een afstand van 4 meter het gezicht van iemand herkennen (zo nodig met bril of contactlenzen)?
- Kunt u een voorwerp van 5 kilo, bijvoorbeeld een volle boodschappen-

tas, 10 meter dragen?

- Kunt u als u staat, bukken en iets van de grond oppakken?
- Kunt u 400 meter aan een stuk lopen zonder stil te staan (zo nodig met stok)?

Zowel bij mannen als bij vrouwen is de levensverwachting in als goed ervaren gezondheid en de levensverwachting zonder beperkingen gestegen dan wel gelijk gebleven. Tot zover het goede nieuws. De levensverwachting zonder chronische ziektes nam tussen 1981 en 2007 juist af; naar 48 jaar voor mannen en naar 42 jaar voor vrouwen. Voor een deel is die daling 'kunstmatig', omdat diagnoses steeds vroeger worden gesteld.

De levensverwachting bij geboorte



Figuur 3
De levensverwachting blijft volgens de prognose in een vergelijkbaar tempo doorgroeien.

maakten. Door de sterke stijging van de levensverwachting voor Nederlandse mannen sinds 2002 ligt hun levensverwachting sinds 2005 weer boven het gemiddelde niveau voor West-Europese mannen.

De levensverwachting van Nederlandse vrouwen stagneerde vanaf 1980 in vergelijking met die van West-Europese vrouwen. Rond de eeuwwisseling zaten zij onder het West-Europees gemiddelde. Sinds 2002 loopt de levensverwachting van Nederlandse vrouwen weer iets in, maar zij blijven nog ruim onder het West-Europese gemiddelde.

In grote lijnen volgen de West-Europese landen een vergelijkbare sociaaleconomische ontwikkeling en ook een over het algemeen gelijke ontwikkeling van medische zorg en leefstijl. Bovendien kijken de landen preventie- en behandelmethode uit beterpresterende landen van elkaar af, wanneer blijkt dat de ontwikkelingen op het gebied van sterfte in een bepaald land achterblijven. Dat bleek duidelijk toen de zuigelingensterfte in Nederland

stagneerde, terwijl die in andere landen verder daalde.

De laatste verwachtingen

Net zoals bij de verwachtingen van het weer, baseren ook demografen hun levensverwachtingen op steeds betere modellen. Iedere twee jaar brengt het Centraal Bureau voor de Statistiek nieuwe prognoses uit. Die uit 2012 houden rekening met rookgedrag en met algemene West-Europese trends. De levensverwachting bij geboorte stijgt volgens de nieuwe prognose tot 87,1 jaar voor mannen en 89,9 jaar voor vrouwen in 2060. Het verschil in levensverwachting tussen mannen en vrouwen loopt volgens de prognose terug van 3,6 jaar op dit moment tot 2,8 jaar in 2060. De levensverwachting op 65-jarige leeftijd zal in de periode 2012 – 2060 voor mannen toenemen met 5,9 jaar en voor vrouwen met 5,1 jaar. Het verschil in levensverwachting tussen mannen en vrouwen zal naar verwachting afnemen van 2,9 jaar nu tot 2,1 jaar in 2060.

WAT DOET VEROUDERING MET:

Hart en bloedvaten: trager en stijver

EEN AANTAL veranderingen in het hart is direct aan leeftijd gekoppeld. Zo heeft het hart een natuurlijke pacemaker in de vorm van de sinusknoop. De sinusknoop is te vinden in de rechter boezem. Voor de verdere elektrische impulsgeleiding in het hart zijn de knoop op de overgang van boezem en kamer belangrijk en cellen die de impuls geleiden in de kamers. Het impuls- en geleidingssysteem van het hart is onderhevig aan zogenoemde fibrosering: het vervangen van cellen door bindweefsel. Daarnaast vindt vervetting plaats: vervangen van cellen door vetcellen. Het aantal cellen in de sinusknoop loopt met de jaren terug. De gevolgen zijn dat de hartslag omlaag gaat met ouder worden en soms ontstaan er ook afwijkende activatiepatronen van de hartspier door gedeeltelijke versterking van de impulsgeleiding.

Het gewicht van het hart neemt ook toe met de jaren. De wanden worden wat dikker terwijl het aantal spiercellen afneemt. Ook hier speelt fibrose weer een rol. Door het dikker worden van de wanden ontspannen de kamers na het samenknijpen minder en ook de grootte van de linker kamer neemt af. Daardoor stroomt er minder bloed uit de boezem de kamer in tijdens de rustfase. Hierdoor neemt de mogelijkheid voor het hart om extra bloed rond te pompen bij inspanning af.

Hartfilmpje

Op het electrocardiogram of hartfilmpje verandert op zichzelf niet veel tijdens de veroudering. Wel zie je op latere leeftijd vaker ritmestoornissen optreden. Een ritmestoornis die sterk samenhangt met veroudering is boezemfibrilleren. Daarbij is de elektrische activiteit op boezemniveau chaotisch, waardoor de boezems niet meer effectief samentrekken en daardoor ook geen bloed meer doorpompen naar de kamers. Bovendien wordt de activiteit van de kamers hierdoor onregelmatig. De veranderingen in het impuls- en geleidingssysteem en de langzamere vulling van de kamers dragen bij aan de hoge frequentie van boezemfibrilleren onder de oudere bevolking. Bij tachtig-jarigen loopt dit op tot 10%.

Een andere normale verandering ten gevolge van het ouderworden is het ophopen van het 'verouderingspigment' lipofuscine. Hoewel de ophoping van deze eiwitresten een bruine kleur geeft aan het oudere hart lijkt lipofuscine geen effect te hebben op de hartspierfunctie.

Behalve de afname van hartspiercellen gaan ook de hartkleppen langzaam achteruit in kwaliteit en functie waardoor ze soms gaan lekken of juist vernauwd raken. Deze veranderingen kan een arts bij lichamelijk onderzoek horen als een ruis op het hart.

Bloedvaten

In de bloedvaten zitten sensoren die bloeddruk kunnen meten. Deze zogenoemde baroreceptoren zorgen ervoor dat de bloeddruk min of meer constant blijft als de lichaamshouding of het



niveau van lichamelijke inspanning verandert. Met het ouder worden neemt de gevoeligheid van die receptoren af. Hierdoor kan het bij het opstaan langer duren voordat de bloeddruk is aangepast. Daardoor ontstaat duizeligheid, omdat het brein even te weinig bloed krijgt. De gevoeligheid van de receptoren is indirect te meten door de bloeddruk te controleren in liggende houding en direct na het opstaan. Als er in de bovendruk een verschil zit van meer dan 20 mm Hg, is er sprake van orthostatische hypotensie: een houdingsafhankelijke lage bloeddruk.

Met de leeftijd gaat ook de bloeddruk wat omhoog. Dat heeft verschillende oorzaken. Een belangrijke component zit in vaatveranderingen van zowel de kleine bloedvaten als de grotere inclusief de lichaamsslagader, de aorta. Doordat de wand van de kleine bloedvaten wat dikker wordt is er minder efficiënte uitwisseling van zuurstof en voedingscomponenten tussen het bloed en de omliggende weefsels. Ook worden de vaatjes hierdoor minder soepel waardoor de weerstand in de circulatie toeneemt. Deze veranderingen in het bindweefsel in de vaatwand zijn nog meer uitgesproken in de aorta, die stugger en stijver wordt. Door de hogere bloeddruk moet het hart harder werken, waardoor ook de hartspierwand iets toeneemt in dikte.

De kransslagaders, de bloedvaten die de hartspier zelf van bloed voorzien kunnen ook aan de binnenkant afwijkingen krijgen. Dat begint met het ophopen van cellen die vet verzamelen. Op latere leeftijd kan dat leiden tot een vernauwing waarin vetcellen, cholesterolkristallen, ontsle-

kingsweefsel, bloed en vaak ook kalk zitten; vandaar de naam aderverkalking. Als een ziek bloedvat met een dergelijke vernauwing 'onrustig' wordt kan ook de stolling geactiveerd worden, waardoor er een acute afsluiting van een vat kan ontstaan. Een stuk van de hartspier krijgt dan geen bloed meer. Dit proces van vaatafsluiting veroorzaakt dan een hartaanval of hartinfarct.

Hart- en vaatdieet

Uit veel onderzoek blijkt dat gezonde voeding (vis, noten, fruit, zwarte chocolade, rode wijn met regelmaat, vermijden van snelle suikers, rood vlees en melkproducten) een positief effect heeft op de levensverwachting in het algemeen en op hart en bloedvaten in het bijzonder. Daarnaast is uiteraard het niet hebben van overgewicht en het niet roken van essentieel belang. Ook een sportief/recreatief inspanningsniveau is gunstig voor hart en bloedvaten. Geen inspanning maar ook overmatige inspanning leiden tot verkorting van telomeren en dit wordt geassocieerd met veroudering van onder andere hart en bloedvaten. Bovendien hebben extreme duursporters, zoals ervaren marathonlopers, vaker ernstige vernauwingen in de kransslagaderen.





Minder eten, meer bewegen of misschien wel een 'magische pil'. Wat kun je zelf allemaal doen om oud te worden in goede gezondheid?

4 Lessen voor gezond oud worden

DAT ONZE levensverwachting tegenwoordig rond de tachtig jaar ligt, en niet meer beneden de veertig, zoals aan het eind van de negentiende eeuw, is voor een belangrijk deel te danken aan de afgenomen kindersterfte. Tegelijk hebben we ook aan het andere eind van de schaal de nodige jaren gewonnen. Wat kunnen we zélf doen om een langer gezond leven te bereiken?

Goede voeding sleutel in gezond oud worden

Veel van de typische ouderdomskwalen als osteoporose, diabetes of geestelijke achteruitgang worden beïnvloed door de voeding. Lessen over 'gezonde voeding voor ouderen' kun je dan ook leren door naar die problemen te kijken.

Eén van de problemen van ouderen is ondervoeding. Ondervoede ouderen lopen een significant grotere kans op ziekten. Die ondervoeding is soms met relatief simpele gerichte maatregelen te voorkomen, zo schreef de Wageningse hoogleraar Voeding en Gezondheid Lisette de Groot eerder in het cahier *Je bent wat je eet* (BWM 2011). In een groot onderzoek in vijf Nederlandse verzorgingstehuizen werden ouderen door het lot in twee groepen verdeeld. De ene groep kreeg gewoon te eten zoals altijd, bij de andere groep werd extra aandacht

besteed aan de ambiance tijdens de maaltijden. Het bleek dat wanneer er wat extra aandacht werd geschonken aan de omstandigheden tijdens het eten, de ouderen ook meer energie en voedingsstoffen opnamen. In die groep bleven de ouderen beter op gewicht en gaven zij hun eigen kwaliteit van leven een hoger cijfer dan de ouderen in de controlegroep. En dat allemaal door alleen wat extra aandacht tijdens de maaltijden.

Weinig eten op weg naar ouderdom

Waar een gezonde oude dag wordt bedreigd door te weinig eten, is minder eten volgens sommigen juist de oplossing om überhaupt ouder te worden. Die strategie staat bekend als de calorische restrictie. In de jaren dertig van de vorige eeuw werd voor het eerst gezien dat proefdieren – in dit geval ratten - langer leken te leven als ze minder calorieën binnenkregen. Dat wil zeggen: genoeg, maar zeker niet te veel. Een halve eeuw later werd dat onderzoek herhaald en bevestigd bij een hele reeks van organismen, van gist, wormen en insecten tot muizen.

Tot nu toe heeft nog niemand kunnen aantonen dat ook primaten zoals de mens langer leven bij een beperking van de energietoevoer. Een onderzoek met apen aan de universiteit van Wisconsin,



De ambiance blijkt een groot verschil te maken voor de voedselopname in een verzorgingstehuis.

waarover *Science* in 2009 publiceerde, leek aan te tonen dat resusapen inderdaad langer leefden wanneer ze beperkt werden gevoerd. Dat onderzoek bleek evenwel de nodige tekortkomingen te hebben. Zo was het dieet waar de onderzoeksgroep en de controlegroep mee werden gevoed achteraf niet 100% gezond. De groep die beperkt te eten kreeg had aldus gewoon minder last van de ongezonde effecten van dat suboptimale dieet. Mede daardoor leken ze iets langer te leven.

Een onderzoek met een beter dieet voor een andere groep apen, dat meer dan een kwart eeuw terug begon aan het *National Institute on Ageing* (NIA) in Bethesda, Maryland, hielp de aanhangers van calorische restrictie weer uit de droom. *Nature* publiceerde in 2012 de ontnuchterende resultaten. Apen die 25 jaar lang dagelijks een derde meer calorieën kregen dan noodzakelijk, bij een vergelijkbare samenstelling van het dieet, leefden niet langer of korter dan soortgenoten die op het minimum werden gevoerd.

Toch biedt ook het onderzoek uit Wisconsin belangrijke aanknopingspunten voor verder onderzoek. Er zijn subtiele effecten van het dieet op de levensduur. Dat is voer voor fundamentele wetenschappers, maar ook voor mensen die hopen met dieetinterventies de kwaliteit van leven te beïnvloeden.

Vitaminen

In de kwaliteit van het dieet zitten nog wél bruikbare aanknopingspunten voor een gezonde oude dag, zegt de Wageningse professor De Groot. 'Een belangrijk punt van aandacht is vitamine D. Het blijkt dat veel ouderen te weinig vitamine D in hun lijf hebben. Onder meer problemen met de botten (osteoporose, botbreuken) kunnen daarvan het gevolg zijn. Om die reden heeft de Gezondheidsraad in 2008 dan ook geadviseerd om alle vrouwen boven de 50 en alle mannen boven de 70 extra vitamine D te geven (zie ook de box op pagina 18).

Dat kan in de vorm van vitaminepillen maar ook in de vorm van verrijkte voedingsmiddelen. Bepaalde zuivelproducten, ontbijtgranen of vruchtensappen kunnen verrijkt zijn met vitamine D. In sommige landen is ook met vitamine D verrijkte melk te koop.'

Vitamine D zit niet alleen in het eten, het wordt ook in de huid aangemaakt onder invloed van zonlicht. De capaciteit van het lichaam om zelf vitamine D te maken wordt in de loop der jaren minder. In die zin is gezonde voeding voor ouderen dus iets anders dan voor jongeren: er moet meer vitamine D in de voeding van ouderen zitten. Een tweede belangrijk vitamine is B12. Die vitamine komt met name voor in dierlijke producten zoals eieren, kaas, kwark, melk, vis en vlees. Alle B-vitaminen spelen een rol in de afweer en in de stofwisseling. Een tekort aan B12 kan leiden tot bloedarmoede. Daarnaast is het belangrijk voor een goed functioneren van het zenuwstelsel. Uit een langlopend onderzoek onder 2.600 ouderen in 8 Europese landen is gebleken dat B12, net als D nogal eens tekort schiet. De ouderen uit dit onderzoek die wél voldoende van deze vitaminen in hun dieet hadden bleken duidelijk gezonder.

Ook de problemen met B12 zijn voor een deel specifiek voor de leeftijd. Een vijfde deel tot de helft van de ouderen met een B12-probleem neemt niet meer voldoende van deze vitamine op door de darm. Dat kan ondermeer liggen aan een gebrekkige productie van maagzuur, waardoor B12 niet meer wordt losgemaakt van het eiwit waarin het verpakt zit. Problemen met B12 zijn eigenlijk alleen op te lossen door suppletie via verrijkte voeding of door supplementen (vitaminepillen) te slikken.

B-PROOF

Op dit moment (2013) wordt een groot onderzoek uitgevoerd naar de effecten van extra B-vitaminen voor ouderen: *B-Vitamins for the PREvention Of*



Op hogere leeftijd is het goed de vitamine D huishouding in de gaten te houden.

Osteoporotic Fractures, B-PROOF. Hierin wordt onderzocht of ouderen met teveel van het aminozuur homocysteïne in hun bloed, die dagelijks extra vitamine B12- en foliumzuur krijgen minder botbreuken oplopen. Osteoporose is een van de grotere problemen voor ouderen. Een verhoogde concentratie van het aminozuur homocysteïne in het bloed en een slechte vitamine B12- en foliumzuurstatus hangen in de praktijk samen met een verhoogd risico op botbreuken. Bijna een

Ratten leven langer als ze minder eten

een belangrijke rol in de omzetting van homocysteïne. De onderzoekers van de B-PROOF studie toetsen de hypothese dat extra vitamines het aantal botbreuken bij ouderen met een verhoogde homocysteïneconcentratie kunnen verminderen.

kwart van de ouderen heeft een tekort aan vitamine B12, met name doordat zij dat vitamine slechter opnemen uit de voeding. Vitamine B12 en foliumzuur spelen

Farmaca

De farmaceutische industrie spint garen bij onze angst voor ouderdomsgebreken.

Naast totaal nutteloze maar meestal ongevaarlijke – anders dan voor de portemonnee – smeersels die cosmetische teloorgang zouden tegengaan, zoals antirimpelcrème en cafeïneshampoo, worden er hoe langer hoe meer middeltjes op de markt gebracht ter voorkoming van zaken als aderverkalking, hoge bloeddruk, hartfalen en ouderdomsdiabetes.

Het is maar de vraag of die middeltjes wel zo'n goed idee zijn. Ze hebben een effect op de aandoening waar ze voor bedoeld zijn. Tegelijk hebben ze bijwerkingen die niet-noodzakelijk gebruik tot een hachelijke onderneming maken. Die bijwerkingen worden niet zelden aangepakt met weer andere middeltjes, waardoor de gemiddelde bejaarde met een dagelijkse medicijnkast aan te slikken pilletjes zit. En dat gebeurt steeds vroeger. Een zorgelijke ontwikkeling, die veel minder noodzakelijk zou zijn als we onze leefstijl aan zouden passen. Hier volgt een bloemlezing uit de medicijnkast van de mensen die gezond oud hopen te worden.

Statines

Statines werken cholesterolverlagend. Cholesterol is een essentieel bestanddeel van ons voedsel. Het is een grondstof voor een heel arsenaal aan lichaamseigen stoffen. Het heeft echter de vervelende neiging om zich op te hopen in onze bloedvaten als er iets mis is met ons cholesterolmetabolisme. Dat soort aandoeningen doet zich meestal pas voor als we te dik zijn of te weinig bewegen. Statines kunnen een aantal nare bijwerkingen hebben, waarvan maag- en darmproblemen en spierzwakte de voornaamste zijn. Er is een groeiende groep wetenschappers die zich afvragen of het preventieve gebruik van statines op grote schaal wel zo'n goed idee is.

Meer bewegen

Naast de aandacht voor voeding wijzen steeds meer onderzoekers op het belang van voldoende beweging voor de gezondheid. Een gezonde oude dag kan niet zonder voldoende beweging (zie ook: Bewegen doet Leven, BWM, 2012)

Bewegingswetenschappers Hans Savelberg en professor Willem van Mechelen benadrukken dat er een sterke associatie bestaat tussen weinig bewegen en een slechte gezondheid. Onderzoek naar causale relaties is evenwel schaars. Amerikaanse onderzoekers keken naar het effect van één enkele dag niet

bewegen op de insulinegevoeligheid. Insuline is een van de hormonen die ervoor zorgen dat de bloedsuikerspiegel op het juiste niveau blijft. Als je lijf niet meer zo gevoelig is voor insuline stijgt de bloedsuikerspiegel. Dat leidt op den duur tot diabetes type 2. In dit onderzoek moesten de deelnemers op drie verschillende dagen drie protocollen volgen. Op één dag mochten ze gewoon zoveel bewegen als ze normaal deden. Tijdens deze 'beweedag' gebruikten ze ongeveer 3.000 kcal. Dat was ook de hoeveelheid energie die ze via het eten binnen

kregen. Tijdens de twee andere dagen moesten ze zoveel mogelijk stil zitten. Hun energiegebruik werd daardoor gereduceerd tot 2.000 kcal. Tijdens één van deze twee 'zitdagen' kregen ze hun gewone menu te eten van 3.000 kcal. Op de andere dag werd het menu aangepast zodat energie-inname

en –gebruik met elkaar in balans waren. Na elke dag werd de insulinegevoeligheid gemeten. Die bleek na de zitdag met afgepaste energie-inname 18% slechter dan na de beweegdag. Na de zitdag waarbij normaal werd gegeten was de insulinegevoeligheid zelfs 39% slechter dan normaal.



Bloeddrukverlagers

Plaspillen, ACE-remmers, aldosteronremmers, calciumantagonisten en bètablokkers verlagen allemaal op hun eigen manier de bloeddruk. Ze hebben ook allemaal hun eigen scala van bijwerkingen. Een hoge bloeddruk is slecht, maar er zijn legio mogelijkheden om de bloeddruk te verlagen zonder pilletjes. Vermijd overgewicht, beweeg voldoende, verminder stress, rook niet (mee) en vermijd bij een verminderde nierfunctie het overmatige gebruik van zout

Acetylsalicylzuur

Het oude vertrouwde aspirientje werkt ook als rem op de bloedstolling. Het wordt tegenwoordig

dan ook ingezet tegen stolsels in de kransslagaders rond het hart. Maar ja, de bloedstolling wil je eigenlijk niet remmen, want die is erg belangrijk om bloedingen te stoppen. Ook hier is het dus de vraag of het middel niet erger is dan de kwaal.

Metformine

Metformine wordt gebruikt ter voorkoming en behandeling van ouderdomsdiabetes. Het middel begint aardig in zwang te raken. Toch laat recent onderzoek zien dat het nauwelijks effectief is in het verlagen van ouderdomsproblemen die samen hangen met diabetes type 2. Het heeft bovendien enkele ernstige bijwerkingen, zoals nierfalen.

Rapamycine

Rapamycine dankt zijn naam aan de lokale naam van Paaseiland: 'Rapa Nui'. Daar werd de stof voor het eerst gevonden als product van de bacterie *Streptomyces hygroscopicus*. Het bleek niet alleen een schimmelwerende stof, het bleek ook de levensduur van muizen te kunnen verlengen. Sindsdien zijn meer dan duizend klinische studies met deze stof gestart bij mensen om te zien wat de effecten zijn op onze veroudering, op diabetes type 2 en op verschillende kankers. Rapamycine heeft ook de naam gegeven aan een centraal eiwit in de biologie van veroudering: mTOR staat voor *mammalian target of rapamycine*. Uit de vele studies met rapamycine blijkt tot nu een potentieel gunstig effect op veroudering (het remt mTOR) maar ook de nodige bijwerkingen.

Alternatief

Naast deze officiële geregistreerde medicijnen die je kunt krijgen via arts en apotheek is er een groeiende rij middeltjes te verkrijgen in het alternatieve circuit. Multivitamine preparaten, acetyl-N-carnitine, liponzuur, ginseng, carnitine, tot groeihormoon aan toe. Het ontbreekt nog aan een oneindig verdunde oplossing van verouderde cellen als homeopathisch middel tegen ouder worden. Van al deze middelen is enig effect op de gevolgen van veroudering niet aangetoond. Tegelijk valt voor veel van deze middelen ook niet met droge ogen te beweren dat ze niet schaden als ze niet baten. Zo zitten veel Chinese 'natuurmiddeltjes' vol met plantaardige bestanddelen die wel degelijk nare bijwerkingen kunnen hebben.

Geen panacee

Dat er een relatie bestaat tussen voeding, bewegingsactiviteit, levensstijl in algemene zin en gezondheid zal geen wetenschapper meer durven betwijfelen. Experimenteel onderzoek in modelorganismen en observaties en interventiestudies bij



de mens geven vooralsnog evenwel geen eenduidig beeld. Er is nog bepaald geen panacee voorhanden die alle ouderdomsproblemen uit de wereld helpt. Dit heeft deels te maken met het gebrek aan lange termijnstudies, zoals die met de resusaapjes in Amerika bijvoorbeeld wel zijn uitgevoerd. Het heeft ook zeker te maken met de complexe interacties die er bestaan tussen de verschillende factoren en het effect dat ze hebben op meer dan één aspect van de fysiologie, niet zelden met tegenovergestelde effecten op gezondheid. Dit laatste punt is de voornaamste basis voor de kritiek op het gebruik van pillen om verouderingssymptomen te bestrijden. Ze zijn misschien goed voor het bestrijden van een individueel probleem, maar hebben vaak meerdere negatieve bijwerkingen.

De mogelijkheden voor het beïnvloeden van de gezondheid via voeding lijkt het grootst. Je moet evenwel waken voor dezelfde val die loert bij toediening van medicijnen. Vandaar dat in de media nogal eens tegenstrijdige berichten verschijnen. Product A is het ene moment een wondermiddel, jaren later blijkt het ineens toch niet zo gezond. Alleen gedegen lange termijn onderzoek van diermodel tot de mens kan dit verwarrende beeld voorkomen.

Pillen blijken zelden een slimme oplossing voor ouderdomskwalen.

Begint een verouderend lichaam bij

ER ZIJN steeds meer aanwijzingen dat veroudering van cellen, 'senescence', een sleutelrol speelt in het verouderingsproces. Een senescente cel is een cel die door chronische of acute stress slijtage heeft opgelopen en hierdoor niet meer deelt. Bij die verouderde, senescente cellen is de celdeling gestopt terwijl de stofwisseling in de cellen nog wel actief blijft. Dat de celdeling stopt, voorkomt ondermeer het ontstaan van kanker. De verouderde cellen zijn geen potentieel gevaar meer voor ongeremde deling. Senescente cellen veranderen echter ook de weefselstructuur en zijn hierdoor mogelijk juist een aanzet tot het ontstaan van kanker. Zij scheiden stoffen uit die chronische laaggradige ontstekingen onderhouden en andere cellen in de omgeving tot celdelingen aanzetten.

Senescente cellen kunnen met name door twee mechanismen ontstaan: door verkorting van telomeren en door ophoping van cellulaire schade. Telomeren zijn de uiteinden van de chromosomen die met elke celdeling een stukje korter worden (replicatieve senescence). Na een bepaald aantal delingen zou de telomeerlengte te kort worden om celdeling nog mogelijk te maken: de zogenoemde Hayflick-limiet. Dit is vooralsnog slechts een theorie. Het is namelijk maar de vraag of cellen die Hayflick-limiet ooit in een mensenleven bereiken. Zelfs cellen van negentigjarige kunnen nog goed in het laboratorium gekweekt worden!

Ook door ophoping van cellulaire schade kunnen senescente cellen ontstaan (stress geïnduceerde senescence). Dit gebeurt onder ander door acute of chronische blootstelling aan stress,

waardoor vrije zuurstofradicalen ontstaan, die de structuur van de cel kunnen beschadigen.

Van muizen naar mensen

Zijn senescente cellen nu werkelijk de oorzaak voor de veroudering? Recent is gebleken dat muizen waarbij de senescente cellen werden weggehaald nauwelijks of pas heel laat verouderen. Toch was de maximale levensduur van de muizen niet significant verlengd. Ouderdomskwalen als staar, osteoporose en spierarmoede waren bijna niet aanwezig in muizen met een lager aantal senescente cellen en hun lichamelijke conditie was veel beter vergeleken bij hun leeftijdsgenoten met een hoger aantal senescente cellen. In muizen zijn er dus sterke aanwijzingen dat de opstapeling van senescente cellen tot veroudering leidt.

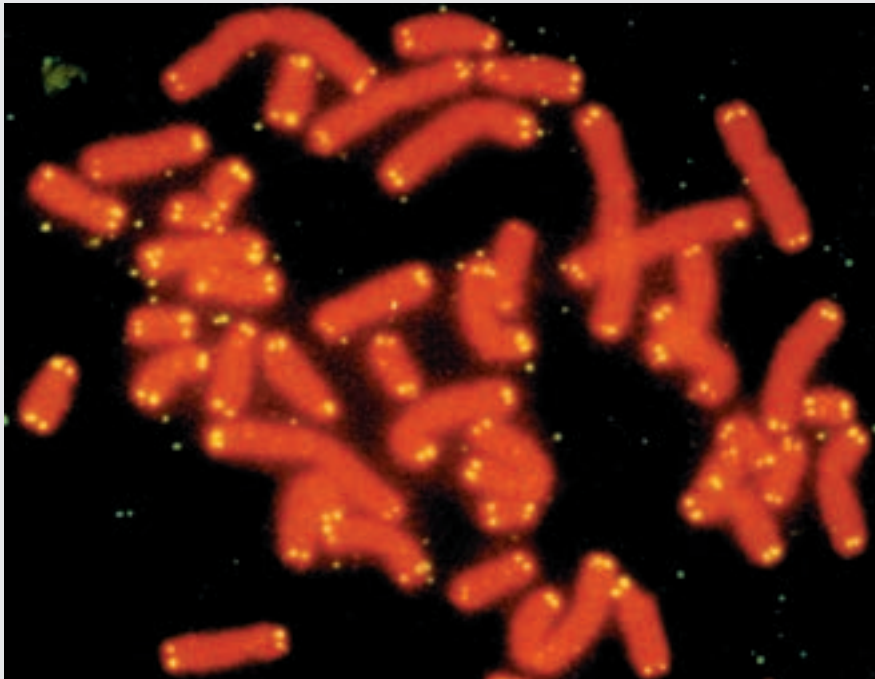
De diversiteit in het verouderingstraject van mensen is enorm. Waar de ene 60-jarige qua gezondheid en uiterlijk wel 80 lijkt, ziet een ander er uit als 50. Er is een verschil tussen biologische leeftijd en chronologische leeftijd of de kalenderleeftijd. Het valt op dat de verschillen in biologische leeftijd bij een klimmende chronologische leeftijd steeds groter worden. In de loop van de tijd dragen zowel omgevingsfactoren en leefstijlfactoren als ook biologische mechanismen bij aan de snelheid van het verouderingsproces.

Ook bij mensen blijkt veroudering gekoppeld aan senescente cellen. Mensen met een hogere chronologische leeftijd hebben logischerwijze ook een hoger aantal senescente cellen, ondermeer in hun huid. Spannender is het gegeven dat mensen met dezelfde chronologische leeftijd behoorlijk

een verouderende cel?

kunnen verschillen in het aantal senescente cellen in hun weefsels! Mensen uit langlevende families hebben een grote kans ook oud te worden. Al op middelbare leeftijd is er sprake van minder hart- en vaatziekten, een beter suiker- en vetmetabolisme en een beter afgesteld immuunsysteem vergeleken met hun leeftijdsgenoten uit de 'normale' populatie. Kortom, in families met een aanleg om oud te worden lijkt de biologische veroudering trager te verlopen. Ook de huid verradt dat: de huid van mensen uit langlevende families bevat minder senescente cellen dan de huid van hun partners van dezelfde chronologische leeftijd. Omgekeerd

De telomeren, aan de uiteinden van de chromosomen, worden met iedere celdeling korter.



hebben mensen van middelbare leeftijd met chronische leeftijdsgeassocieerde ziekten, zoals hoge bloeddruk ook meer senescente cellen. Zelfs als je kijkt naar medicijngebruik – een heel grove manier om veroudering te definiëren – blijkt dat mensen die meer medicijnen gebruiken meetbaar ook meer senescente cellen hebben.

Net zo lang leven, maar gezonder

Dit onderzoek aan verouderende cellen is een belangrijke stap voor het begrip van veroudering in het algemeen en voor het ontwikkelen van interventies tegen veroudering. Het lanceren van een krachtige verjongingspil zal nog wel even op zich laten wachten. In de tussentijd kan de algemene gezondheid door levensstijl, gezonde voeding en fysieke beweging worden bevorderd. Of ook het aantal senescente cellen hierdoor vermindert is nog ongewis. De eerste experimenten met muizen bieden in ieder geval hoop: hier werd geen verlenging van de levensduur bereikt, maar wel een vertraagd verouderingsproces, gevolgd door een vaak plotselinge dood. Er werd dus vooral winst geboekt op de kwaliteit van leven. Mensen willen niet zozeer oud worden, maar gezond blijven.

An elderly man with thinning hair is sitting on a white concrete bench outdoors. He is wearing a light beige jacket, dark trousers, and brown leather shoes. He is looking down at his hands, which are resting on a wooden cane. The cane is planted on the ground. Behind him is a large glass window reflecting his silhouette. The scene is brightly lit, suggesting daytime. A small piece of trash is visible on the ground near his feet.

Worden het woongroepen,
'kangoeroehuizen', of toch vooral
rijtjeshuizen met een traplift? Hoe
verandert de vergrijzing de inrichting
van stad en samenleving?

5 Grijs platteland, vereenzaamde stad

DE VERGRIJZING drukt een duidelijk stempel op de inrichting van de stad en vooral ook op het platteland, zegt Andre Buys van RIGO Research en Advies in Amsterdam. De planologen en sociaal geografen van dit onderzoeksbureau voor de gebouwde omgeving krijgen veel vragen van bijvoorbeeld overheden en woningcorporaties over de gevolgen van de vergrijzing voor de planologie. Woningcorporaties vragen zich bijvoorbeeld af of zij hun vergrijzende bestand van huurders moeten bedienen met renovatie van de bestaande woningen of dat zij moeten investeren in compleet nieuwe woningen, die beter zijn ontworpen voor de noden en wensen van gemiddeld steeds oudere mensen. Bij het beantwoorden van dergelijke vragen zijn er enkele belangrijke kengetallen en wetmatigheden waar de planologen rekening mee houden, zegt Buys.

Ouderen willen niet verhuizen

Om vragen rond veroudering en planologie te beantwoorden begin je bij de basale demografie. De ouderen van straks zijn nu al geboren, dus je weet in grote lijnen wat er op je af komt. Maar daaromheen ontstaan al snel de nodige onzekerheden, aldus Buys. 'Om te beginnen weet je

niet precies hoe oud mensen straks echt worden. Verder hangt veel af van het gedrag van mensen. Trekken jongeren massaal naar de steden om te studeren? Blijven ze vervolgens ook rond de steden hangen? Die trek naar de stad is wat we de afgelopen decennia in toenemende mate hebben gezien en dat betekent dat met name het platteland sterk vergrijst. Een belangrijk kenmerk van ouderen is namelijk dat ze steeds minder graag verhuizen. Hoe ouder mensen worden, hoe honkvaster ze ook worden. De schaarse jongeren trekken weg, maar de ouderen blijven.'

De omvangrijke babyboomgeneratie die tussen grofweg 1945 en 1970 is geboren is inmiddels begonnen met pensioneren. Maar wie verwacht dat al die mensen gaan rentenieren in Drenthe of aan de Spaanse Costas komt dus bedrogen uit. 'De steden, dorpen en zelfs de buurten waar de vergrijzing gaat optreden zijn redelijk goed te voorspellen', zegt Buys. 'Vooral het platteland vergrijst relatief sterk, terwijl de vergrijzing in de steden wordt "verdund" door aanwas van jongeren.'

Behalve die algemene trend dat vooral het platteland snel vergrijst, zal de vergrijzing van de babyboomers de bouw golf uit de naoorlogse periode volgen, vertelt Buys. 'Dat begon bij de wederopbouw wijken, zoals de wijk Kleinpolder in



Hoe ouder je wordt, hoe minder graag je verhuist.

Rotterdam-Overschie. Daar is de vergrijzingsgolf inmiddels al over zijn hoogtepunt heen. Vervolgens krijg je de typische hoogbouw uit de jaren zestig. In de jaren zeventig volgden de bloemkoolwijken, met hun rondwegen waaromheen kronkelende weggetjes, woonerven en hofjes als roosjes aan een bloemkool liggen. Aan het begin van de jaren tachtig volgden de meer benepen bloemkooltjes uit de crisisjaren en tenslotte de Vinexwijken uit het begin van de jaren negentig. Al die wijken zijn bij oplevering voor het grootste deel gevuld door jonge gezinnen die op dat moment aan een zelfstandig leven begonnen. De vergrijzing zal dan ook een vergelijkbaar spoor door de steden trekken', aldus Buys.

Bij die verschillende bouwgolven in de decennia na de Tweede Wereldoorlog is geen rekening gehouden met de onherroepelijke veroudering van de bevolking. 'Dat is op die schaal ook bijna onmogelijk', stelt Buys. 'Een wijk waar dat recent wel is geprobeerd is IJburg in Amsterdam. Daar is serieus getracht om vanaf het eerste moment een toegankelijke wijk voor alle generaties te bouwen, inclusief

de oudere generaties met hun logische beperkingen. Maar wat zie je vervolgens: alle gelijkvloerse appartementen met de voorzieningen die voor ouderen waren bedoeld waren in eerste instantie aan de straatstenen niet te slijten. Want zoals gezegd: hoe ouder mensen worden, hoe minder ze verhuizen. En al helemaal niet naar een wijk waar de bomen pas over twintig of dertig jaar weer de hoogte hebben van het groen uit hun oude wijk. De woningcorporaties en projectontwikkelaars zijn de ouderenwoningen dus noodgedwongen gaan verhuren en verkopen aan een leeftijdsgroep waar die woningen niet voor waren bedoeld. Toch zou ik dat idee van een leeftijdsbestendige wijk zoals IJburg zeker niet mislukt willen noemen. Uiteindelijk worden ook die jongeren die nu IJburg bevolken oud. Misschien zeggen we op dat moment wel dat er gelukkig vooruit is gedacht door de bedenkers van deze wijk.'

Eéngesinshuisjes aanpassen

De wijken die nu 'aan de beurt zijn' qua vergrijzing bestaan over het algemeen uit rijtjes met eengezinswoningen met een standaard breedte van een meter of vijf. 'Niet echt ruime woningen dus', aldus Buys. 'En heel Nederland staat er vol mee. Denk maar aan de typische groeikernen als Zoetermeer, Purmerend, Nieuwegein, Spijkenisse, Lelystad ... Daar slaat de vergrijzing nu dus toe. Vervolgens kun je gaan rekenen: op iedere duizend gepensioneerden weet je dat je er zoveel zorgbehoevenden gaan komen.'

Het ministerie van Ruimtelijke Ordening heeft ooit berekeningen gemaakt over het aantal woningen dat 'toe- en doorgankelijk' moet zijn voor mensen met enige beperking: toegankelijk in de zin dat je makkelijk bij de voordeur kunt komen en doorgankelijk dat je zonder drempels of trappen in slaap- en badkamer kunt komen. 'Bij veel appartementencomplexen met een lift gaat dat nog wel goed, maar bij die typische eéngesinshuisjes niet. Wetende dat de ouderen niet graag

verhuizen zit je dus met een probleem: je zult het bestaande bestand van huizen moeten aanpakken. Wat dat betreft zou mijn advies ook zijn om eerder te beleggen in een fabrikant van trapliftjes dan in een bedrijf dat hele nieuwe ouderenwoningen bedenkt', voegt Buys daar lachend aan toe.

De vergrijzing beperkt zich overigens bepaald niet tot de huursector, zegt Buys. 'Integendeel! De babyboomers zijn gemiddeld genomen welvarend en wonen ook vaker in koopwoningen. Die zijn meestal te groot op het moment dat de kinderen de deur uit zijn. Maar zelfs al zouden al die ouderen – tegen de trend in – willen verhuizen en al zou je alternatieve wijken voor die mensen willen bouwen, dan nog zou er een groot probleem ontstaan als al die koopwoningen in één grijze verkoopgolf op de markt worden gebracht.'

Niet alle babyboomers trekken 's winters naar de Costas.



Alternatieve woonvormen

Het gegeven dat mensen steeds ouder worden en ook steeds langer zonder beperkingen van hun pensioen kunnen genieten heeft wel degelijk de nodige alternatieve woonvormen het licht doen zien; van kangoeroewoning tot woongroep. 'Toch zie ik dat vooral als beperkte niches met ook weer hun eigen problemen', zegt Buys. 'Ten eerste is de groep ouderen straks domweg te groot voor het beperkte aantal alternatieve woonvormen. En voor zover ze wel in bijvoorbeeld een woongroep terecht kunnen zal dat ook weer problemen geven in de golfbeweging. Een groep 65-plussers die tegelijk een woongroep betreft zal in grote lijnen ook tegelijk hulpbehoevend worden. Verjonging kan dan een probleem zijn, want welke vitale zestiger wil er nou graag in een woongroep zitten met een overmaat aan hulpbehoevende tachtigers?'

Eenzame ouderen tussen de wipkippen

Een duidelijke trend die ook door het Centraal Bureau voor de Statistiek wordt gesignaleerd is het toenemende aandeel eenzame ouderen. Babyboomers kregen relatief weinig kinderen terwijl ze wel relatief vaak scheidden. Tel daarbij op dat vrouwen ouder worden dan mannen en het gevolg is steeds meer alleenstaande ouderen. Buys: 'Op het moment dat wijken langzaam toch gaan verjongen – ouderen gaan op een gegeven moment nu eenmaal dood – worden de leeggekomen huizen vaak ingenomen door jonge gezinnen op zoek naar een woning. Het gevolg: de wipkip en de zandbak die twintig of dertig jaar ongebruikt hebben gestaan worden weer afgestoft en de schoolgebouwen worden weer in gebruik genomen. En op een zeker moment komen er ook weer hangjongeren op de speelplaatsen. Ouderen zitten daar niet op te wachten'

Het antwoord dat in de Verenigde Staten op dit fenomeen is gevonden is de zogenoemde *gated community*: een flat met een portier of een wijk

Bestaande woningen kun je aanpassen aan de vergrijzing.



met een hek eromheen en een toegangspoort met een elektronische of een menselijke bewaker. 'Het stereotiepe beeld dat daarbij hoort is een groep 'active adults' in Florida in een wijk met een eigen golfterrein. Maar in de VS zie je dit rond veel meer steden. Toch verwacht ik niet dat dit concept ook in ons land een grote vlucht zal nemen. De markt is daarvoor te klein. Tegelijk verwacht ik wel dat er de nodige creativiteit zal loskomen onder ouderen en woningbouwers. Of beter gezegd: zal móeten loskomen. Met de vergrijzing op met name het Nederlandse platteland en het gebrek aan zowel de zorg die door onze overheid kan worden gefinancierd als het gebrek aan beschikbare mantelzorgers, dreigt er namelijk echt een probleem. Je moet er toch niet aan denken dat straks alleen de lammen de blinden nog kunnen helpen en dat de ene hulpbehoevende oudere de billen moet afvegen van de andere.'

Zorg over en voor ouderen

In Nederland worden ontwikkelingen op sociaal en cultureel gebied, zoals de vergrijzing, beschreven en onderzocht door het Sociaal en Cultureel Planbureau. Tijdens een brainstormsessie bij het SCP signaleren vier onderzoekers van de 'Onderzoeksgroep Zorg' diverse trends die gevolgen hebben voor de samenleving en de plek van ouderen daarin.

Meer netwerken

Waar de ouderen van vroeger vooral functioneerden binnen een netwerk van familie, worden tegenwoordig vrienden steeds belangrijker. 'Voor zover die aanwezig zijn', voegt SCP-onderzoekster Inger Plaisier daaraan toe. 'Gezinnen zijn kleiner geworden waardoor er simpelweg minder familie is. Daarnaast wordt er vaker gescheiden. Gevolg is dat met name steeds meer mannen, die vaker dan vrouwen na een scheiding het contact met de kinderen zijn verloren, risico lopen te vereenzamen.'

'Toch moet je niet concluderen dat die "nieuwe netwerken" die in plaats van de familie ontstaan per definitie van mindere kwaliteit zijn', vindt onderzoekster Alice de Boer. 'Netwerken van vrienden kies je per slot van rekening uit, je familie niet. Hoe die netwerken zich zullen ontwikkelen in relatie tot de veroudering is nog maar de vraag. Een netwerk met allemaal mensen van min of meer gelijke leeftijd zal misschien eerder tegen praktische problemen aanlopen dan mantelzorg op basis van een ouder-kind netwerk. En wat wordt de rol van nieuwe media? De ouderen van nu zijn niet met computers opgegroeid, maar steeds vaker zullen toekomstige gepensioneerden gewend zijn om informatie technologie in hun dagelijks leven in te zetten. Daar kunnen ze een hoop profijt van hebben.'

'Wat dat betreft zul je vooral ook moeten vertrouwen op initiatieven van ouderen zelf', vindt

onderzoeker Cretien van Campen. 'Er zijn meer dan genoeg voorbeelden bekend van speciale voorzieningen binnen aangepaste woonvormen voor ouderen waar ze helemaal niet op zitten te wachten. Ik weet bijvoorbeeld van een complex waar de ouderen de automatische veiligheidsverlichting zelf onklaar hadden

gemaakt omdat ze helemaal mesjogge werden van dat licht dat te pas en te onpas aanfloopte.' 'Een ander voorbeeld', vult onderzoekster Mirjam de Klerk aan, 'is een project waar ouderen twee knop-

pen bij de telefoon hadden: een als ze dringend hulp nodig hadden, en een ander als ze gewoon even contact met iemand wilden hebben. Binnen de kortste keren hadden de gebruikers door dat ze op de ene knop wel iemand aan de lijn kregen en bij de andere pas na een veel langere tijd. Driemaal raden welke knop alleen nog werd gebruikt.'

Neem aandelen in een trapliftjesfabriek

Beleid doet meer voor zorggebruik dan demografie

'Als je wilt weten hoe in onze maatschappij de zorg voor ouderen in de toekomst eruit ziet, dan zou ik eerder naar het beleid kijken dan naar de demografie', zegt De Klerk. 'Kijk alleen al naar de veranderingen in de Algemene Wet Bijzondere

Alternatieven

Serviceflat

Een van de oudere vormen van aangepast wonen voor zelfstandige ouderen is de serviceflat: een appartementencomplex waar ouderen een eigen, zelfstandige woning hebben, maar waar extra voorzieningen beschikbaar zijn op het moment dat mensen niet

meer zelfstandig kunnen koken of andere hulp nodig hebben.

Aanleunwoning

Wie nog niet toe is aan een verzorgingshuis, maar wel graag de voorzieningen bij de hand heeft ('voor het geval dat') kan terecht in een aanleunwoning. Zo'n aanleun-

woning is een zelfstandige woning die vaak letterlijk tegen het verzorgingshuis is aangebouwd of daar op zijn minst vlakbij staat. Mocht de nood aan de man – of vaker nog: aan de doorgaans langer levende vrouw – komen, dan hebben de bewoners van de aanleunwoning vaak versneld toegang tot het bijbehorende verzorgingshuis.

Kangoeroewoning

Een kangoeroewoning heeft een hoofdverblijf, waar bijvoorbeeld een jong en vitaal gezin woont. Daarnaast is er een 'buidel': een tweede

woning waar bijvoorbeeld ouders wonen die behoefte hebben aan mantelzorg van de bewoners uit de hoofdwoning.

Woongroep voor ouderen

Zoals studenten vaak in woongroepen wonen, zo verschijnen er ook steeds meer woongroepen voor ouderen. Er bestaat ook al een Landelijke Vereniging Gemeenschappelijk wonen voor Ouderen – www.lvgo.nl – die ouderen helpt bij het zoeken naar een woongroep, naar gelijkgestemden voor een bestaande groep, of naar een locatie om een nieuwe groep te starten.

Door een 'buideltje' toe te voegen aan je huis kun je de zorg voor je ouders op je nemen.





Ziektekosten. Die zullen een enorm effect hebben op de praktische zorg voor ouderen.' De AWBZ vergoedt langdurige zorg voor mensen met een ernstige beperking. Het gaat dan om beperkingen door een handicap, een chronische ziekte of ouderdom. De kosten die door de AWBZ worden gedekt vallen niet onder de zorgverzekering, maar zijn doorgaans zo fors dat ze voor bijna niemand te betalen zijn. Omdat de totale kostenpost 'zorg' voor de overheid enorm is gegroeid, en omdat de demografische ontwikkeling laat zien dat de doelgroep voor de AWBZ blijft groeien, wordt juist dáár fors ingegrepen. 'Hoe dat precies gaat uitpakken is nog niet duidelijk. Maar dát ouderen de gevolgen van dat beleid gaan merken is zeker', aldus De Klerk.

De verwachting van de SCP-onderzoekers is dat in de toekomst alleen nog de meest kwetsbare ouderen in een tehuis geplaatst zullen kunnen worden. De Klerk: 'Er is een categorie die nu nog in een instelling terecht kan, maar die in de toekomst thuis verzorgd zal moeten worden. En in een groeiend aantal gevallen zullen mensen dat ook zelf moeten betalen of organiseren met vrienden, familie of andere mantelzorgers. Het netwerk

Wie in de VS genoeg geld heeft neemt na zijn pensioen intrek in een gated community.

wordt steeds belangrijker. Alleen wie het echt niet redt zal een beroep kunnen doen op de overheid. Dat betekent wel dat de overheid ook zal moeten nadenken over de combinatie betaalde arbeid en mantelzorg. Het aandeel werkenden neemt af ten opzichte van het aantal ouderen. Dus als die werkenden ook nog eens meer mantelzorg moeten verrichten, dan moeten daar voorzieningen voor komen. We zitten op dit moment echt op een kantelpunt in de geschiedenis als het gaat om de zorg voor hulpbehoevende ouderen.'

'Nederland stopt zijn ouderen weg'

Op dit moment gaat het SCP ervan uit dat ongeveer een kwart van de 65-plussers 'kwetsbaar', dus zorgbehoevend is. 'Het goede nieuws is dat driekwart het zelf redt', zo relateert Van Campen. 'Maar als we in 2020 vier miljoen ouderen zullen hebben, dan gaat het dus over één miljoen mensen die hulp nodig hebben.' Vanuit internationaal perspectief gezien blijken wij daar tot nu toe een bijzondere oplossing voor te hebben, zegt De Klerk. 'In Nederland zit 6 tot 7 % van de 65-plus-

Ouderen blijven langer doorwerken

Minder werkende jongeren moeten in de toekomst de zorg betalen voor meer ouderen. Tegelijk zijn ouderen veel langer dan vroeger in staat om te werken. Het aantal ouderen in de beroepsbevolking stijgt dan ook snel, zo blijkt uit overzichten van het Interdisciplinair Demografisch Instituut, NIDI. Vooral doordat meer vrouwen steeds langer doorwer-

ken loopt de arbeidsparticipatie van ouderen verder op maar daalt de gemiddelde arbeidsduur. De gemiddelde leeftijd waarop werknemers met pensioen gaan, is gestegen van 61 jaar in 2006 tot 63,1 jaar in 2011. De vergrijzing van de beroepsbevolking is het grootst in het onderwijs, het openbaar bestuur en de landbouw en visserij



In Nederland leven relatief veel ouderen in een verzorgingstehuis.

sers in een AWBZ-instelling. Nergens ter wereld is dat percentage zó hoog. Van oorsprong valt dat hoge percentage te verklaren door de woningnood na de Tweede Wereldoorlog. Het leek in tijden van woningnood heel handig om ouderen te laten verhuizen naar instellingen, om zo plaats te maken in de steden voor al die jongeren die een woning nodig hadden. Let wel: je moest vroeger ook gezond zijn om een plek te kunnen krijgen in een verzorgingshuis.'

'Zeker vanuit zuidelijke landen, waar het gewoner is om je hulpbehoevende ouders in huis te nemen als ze het niet meer redden, wordt nog wel eens raar aangekeken tegen de verzorgingsstaat', vult Van Campen aan. 'En nergens in Noord-Europa is die zo ver doorgevoerd als bij ons. "Nederland stopt zijn ouderen weg", heet het dan.' Toch mag je daaruit niet concluderen dat Nederlanders dus respectloos met ouderen omgaan, vinden de onderzoekers. De Boer: 'Ook al zitten

relatief veel van onze ouderen in een instelling, dat betekent niet dat we daarnaast niet aan mantelzorg doen. Uit ons onderzoek blijkt dat 3,5 miljoen volwassen Nederlanders mantelzorg geven, onder wie óók ouderen die hun partner in een instelling dagelijks helpen. En dat zal alleen maar meer moeten worden.'

Trager maar wijzer

HET WAS niet eenvoudig aan te tonen, maar volgens de Groningse hoogleraar cognitieve neuropsychiatrie André Aleman is er inmiddels wel degelijk wetenschappelijk bewijs voor de stelling dat wijsheid met de jaren komt. 'In een Amerikaans onderzoek werden aan mensen van verschillende leeftijden problemen voorgelegd waar een oplossing voor moest worden bedacht. Die oplossingen werden volgens voorgelegd aan mensen die niets wisten over de leeftijd van de bedenker. Het bleek dat de oplossingen van oudere mensen beter voldeden aan enkele universele kenmerken van "wijsheid", zoals oog voor de langere termijn en een betere beredenering.'

Het is duidelijk dat Aleman, auteur van de bestseller *Het Seniorenbrein* (Atlas Contact, 2012) niet veel op heeft met de negatieve clichés die vaak over ouderen worden verspreid. 'Tegelijk moet je natuurlijk constateren dat het niet alleen maar rozengeur en maneschijn is voor het verouderende

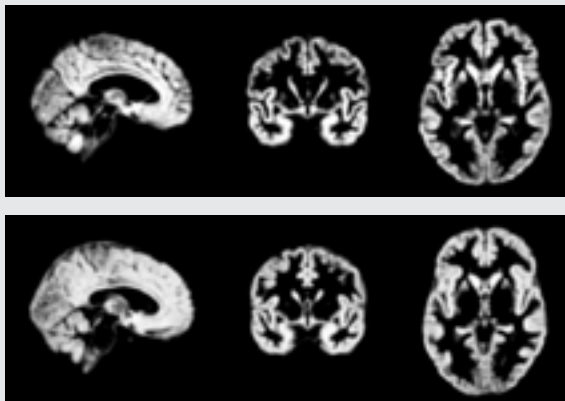
brein', nuanceert hij. 'Vanaf je vijftiengste neemt bijvoorbeeld de dikte van de myelineschede rond de hersencellen, zeg maar de isolatielaag, langzaam af. In de praktijk betekent dit dat de snelheid van de signaaloverdracht tussen de hersencellen afneemt. Neurologische processen verlopen dus trager.'

Ook het geheugen van ouderen neemt langzaam af, met name voor ongerelateerde zaken. 'Een gezonde oudere kan een verhaal over de partner of de kinderen normaal gesproken nog prima onthouden. Maar doe je een test met een lijstje willekeurige woorden, dan onthoud je die steeds slechter als je ouder wordt. Dat kun je overigens weer compenseren door het tragere brein iets meer tijd te geven voor het onthouden. Vandaar ook dat het zinvol is voor bijvoorbeeld een huisarts om meer tijd te nemen voor een gesprek met oudere patiënten', aldus Aleman. Naast de verdwijnende isolatielaag rond de hersencellen neemt ook de nieuwvorming van hersencellen en verbindingen tussen hersencellen langzaam af. Aleman: 'De zogenoemde neurogenese is in de hippocampus van een 70-jarige ongeveer 80% minder dan bij een 20-jarige!'

Beter samenwerken

Naast een toegenomen levenservaring, of 'uitgekristalliseerde intelligentie' van ouderen, zijn er volgens Aleman ook heel nuchtere biologische veranderingen in het brein te vinden die verklaren waarom wijsheid met de jaren komt. 'Doordat sommige functies in de hersenen met de leeftijd wat trager worden, moet ons brein compenseren.

De hersenen van ouderen (boven) hebben relatief minder witte stof dan die van jongeren.



Met name de samenwerking tussen de linker en de rechterhersenhelft neemt meetbaar toe met de jaren. Ik zie het als een bonus dat je met de jaren meer betrokkenheid krijgt van de “emotionele” rechterhersenhelft bij je beslissingen. Het is ook een van de verklaringen waarom een seniorenbrein beter begrijpt wat anderen beweegt. Ouderen zijn gemiddeld genomen empathischer dan jongeren.’

Doordat verschillende hersengebieden met het klimmen der jaren gedwongen worden om beter samen te werken, heeft een seniorenbrein volgens Aleman ook minder last van stemmingswisselingen. ‘Er ontstaat een betere functionele samenwerking tussen de frontale hersengebieden en de rest van het brein.’

Use it or lose it

Er komen ook steeds meer harde aanwijzingen dat de Romeinse dichter Juvenalis het bij het rechte eind had met zijn *mens sana in corpore sano*, ‘een gezonde geest in een gezond lichaam’. Aleman: ‘Het brein is gebaat bij een goede zuurstof- en voedselvoorziening door het hart- en vaatstelsel. Het is dan ook aangetoond dat mensen die lichamelijk actief zijn op de lange termijn ook een betere hersenfunctie hebben. Dat heeft naast de algemene conditie ook te maken met specifieke groeifactoren die vrijkomen bij lichaamsbeweging. De groeifactoren *brain-derived neurotrophic factor* en ook de *insuline-like growth factor 1* hebben allebei een direct effect op de groei en aanmaak van hersencellen. Sporten of niet blijkt tussen je 70-ste en je 75-ste het verschil te kunnen betekenen tussen

een krimp van hersencellen van 1,5% tegenover een groei van 2%.’

Naast lichamelijke activiteit blijkt ook hersengymnastiek een aantoonbaar positief effect te hebben op het brein: *use it or lose it!* ‘Die populaire stelling was lange tijd moeilijk te bewijzen’, zegt Aleman. ‘Was het een kip of een ei? Mensen met een gezonder brein lezen immers van zichzelf al tot op latere leeftijd meer boeken. Wat is oorzaak en wat is gevolg? Maar er is nu ook onderzoek dat laat zien dat mensen tussen de 70 en de 75 langzamer achteruit gaan in hersenfunctie op het moment dat zij hun hersenen in die periode meer gebruiken. Dat effect stond los van de uitgangssituatie op hun 70-ste. En hersengymnastiek hoeft niet per se het lezen van boeken te zijn. Een 70-jarige die poppenhuizen bouwt voor zijn kleinkinderen en daarbij steeds nieuwe technieken bedenkt houdt zijn brein net zo goed in conditie.’

Behalve met hersengymnastiek en lichaamsbeweging is de normale veroudering van het brein ook te beïnvloeden door de voeding, stelt Aleman. ‘Niet te veel, en niet te vet is daar het devies.’ Dat je vervolgens tot op hoge leeftijd nog prima kunt functioneren wordt volgens Aleman ook bewezen door mensen als Frits Bolkestein. ‘Van hem wordt door de critici immers gezegd dat hij zijn beste boek heeft geschreven op zijn 77-ste!’



Ouderen als Sir Alex Ferguson (70) worden steeds vaker gewaardeerd om hun ervaring.



Gezond ouder worden heeft een prijs. Uiteindelijk overlijden we allemaal ergens aan, en de ziekten waar uiteindelijk 'gezonde ouderen' aan overlijden blijken duurder dan de kwalen van een obese roker. Professor Johan Polder zet de kosten en baten van veroudering op een rij.

6 De prijs van de (gezonde) oude dag

NEDERLAND HEEFT niet alleen een zeer toegankelijke zorg, onze zorg is ook van goede kwaliteit. Dat blijkt uit vergelijkingen met andere westerse landen. Die zorg heeft wel een prijs. Op ons nationale huishoudboekje is de gezondheidszorg de grootste post. En die post wordt relatief ook alleen maar groter. In 1972 kostte de totale zorg omgerekend 6,5 miljard euro. In 2010 was dat gestegen tot ruim 87 miljard euro; een stijging van 1250 procent!

Nu kun je tegenwerpen dat in die periode nou eenmaal alles duurder is geworden, maar ook relatief namen de zorgkosten toe. Als je de zorgkosten uitdrukt als percentage van het bruto binnenlands product, 'de totale omvang van onze economie', dan stegen de kosten van 8,7% in 1972 tot 14,8% in 2010. Deze enorme bedragen nuanceren door naar de toename van de bevolking te kijken helpt ook al niet. Per hoofd van de bevolking stegen de zorgkosten van 484 euro naar 5.243 euro per persoon per jaar. Voor een deel is die kostenstijging natuurlijk een bewuste keuze. Investeren in medisch onderzoek levert betere behandelingen op die vaak duurder zijn.

Oudere duurder dan jongere

Een deel van de gestegen zorgkosten is te verklaren door de vergrijzing. Een oudere is nu eenmaal duurder voor de zorg dan een jongere. Je kunt je dus met rede afvragen wat er gebeurt met de kosten van de gezondheidszorg als we steeds ouder worden en als er ook relatief steeds meer ouderen komen die zorg nodig hebben tegenover steeds minder (werkende) jongeren die dat moeten betalen.

Zoals aan het begin van dit cahier is beschreven, worden Nederlanders steeds ouder. Met 78,5 jaar zijn Nederlandse mannen zelfs de oudsten van Europa. Vrouwen worden gemiddeld zelfs nog 4 jaar ouder: 82,7. Daarmee bekleden zij op de Europese ranglijst wel een lagere positie dan de mannen.

Schoner langer leven

De grootste gezondheidswinst in de geschiedenis van de mensheid is geboekt door de verbeterde hygiëne en andere leefomstandigheden. Schoon drinkwater en het riool hebben veel meer voor de levensverwachting gedaan dan welke pil dan ook. De laatste jaren is de gestegen levensverwachting toch vooral te danken aan het terugdringen en succesvol behandelen van hart- en vaatziekten. De grote klapper via de hygiëne en leefomstandighe-



Toen er nog geen riool was werden uitwerpselen opgehaald door de stronttonnetjesschepper.

den is binnen, nu is het tijd dat de gezondheidszorg de puntjes op de i zet.

Het is moeilijk te zeggen waar het plafond van de levensverwachting zal liggen. De nu gebruikte scenario's komen uit op 84 jaar voor een man en 88 jaar voor een vrouw in 2050. Maar ga je uit van de zogenoemde *best practice life expectancy*, de optimale omstandigheden, dan zou die levensverwachting wel eens de grens van 90 jaar kunnen doorbreken, zo schreven Deense onderzoekers in 2009 in *Nature*. Er zijn zelfs schattingen die zeggen dat de helft van de meisjes die na 2000 in een westers land zijn geboren de honderdste verjaardag zal meemaken.

Gezonder?

Dat we ouder worden is dus een gegeven. Maar worden we ook gezonder? Dat hangt er maar vanaf

hoe je 'gezonder' definieert. Is gezond hetzelfde als 'fit, lekker in je vel, vol energie'? Dan gaat het goed met de gezondheid. De 'levensverwachting zonder beperkingen' is ongeveer even snel gestegen als de algemene levensverwachting. De andere kant van die medaille is dat het aantal jaren zonder beperkingen nog relatief laag is: het aantal jaren met een als goed ervaren gezondheid is gemiddeld niet meer dan 65 jaar. Het aantal gezonde jaren neemt dus weliswaar toe, maar het aantal ongezonde jaren neemt niet af (zie ook kader 'Gezonde levensverwachting' op pagina 34).

Zieker!

Vreemd genoeg worden we niet alleen steeds gezonder, we worden óók zieker. De levensverwachting zónder ziekte neemt namelijk áf. In 2011 had een Nederlandse vrouw gemiddeld genomen de helft van haar leven een chronische ziekte, zoals diabetes of astma. In de toekomst lijkt dat alleen maar meer te worden. Dat komt door ongezonde leefgewoonten, maar ook door onze toegenomen kennis over ziekten. We sporen ziekten steeds eerder op, waardoor we er eerder dan vroeger achter komen dat we eigenlijk al 'ziek' waren.

Nederland telt nu 4,5 miljoen chronisch zieken. Daarvan heeft ruim 1 miljoen mensen meer dan één ziekte onder de leden. Die groep zal naar verwachting groeien door de vergrijzing. De mensen uit de geboortegolf van na de Tweede Wereldoorlog, de 'babyboomers', bereiken nu de leeftijd dat ze steeds meer gezondheidsproblemen krijgen. Tot 2020 komen er jaarlijks naar verwachting 3,7% meer patiënten met diabetes, 5,6% met een probleem aan de kransslagaderen, 5,8% meer beroerten en 4,1% meer chronische luchtwegaandoeningen. Dat zijn stuk voor stuk relatief dure ziekten voor de zorg. De echte piek van de vergrijzing ligt rond 2030, maar dat is voor de meeste modellen te ver weg voor een goede voorspelling over de effecten op de zorg.

Kosten van zorg en ziekten

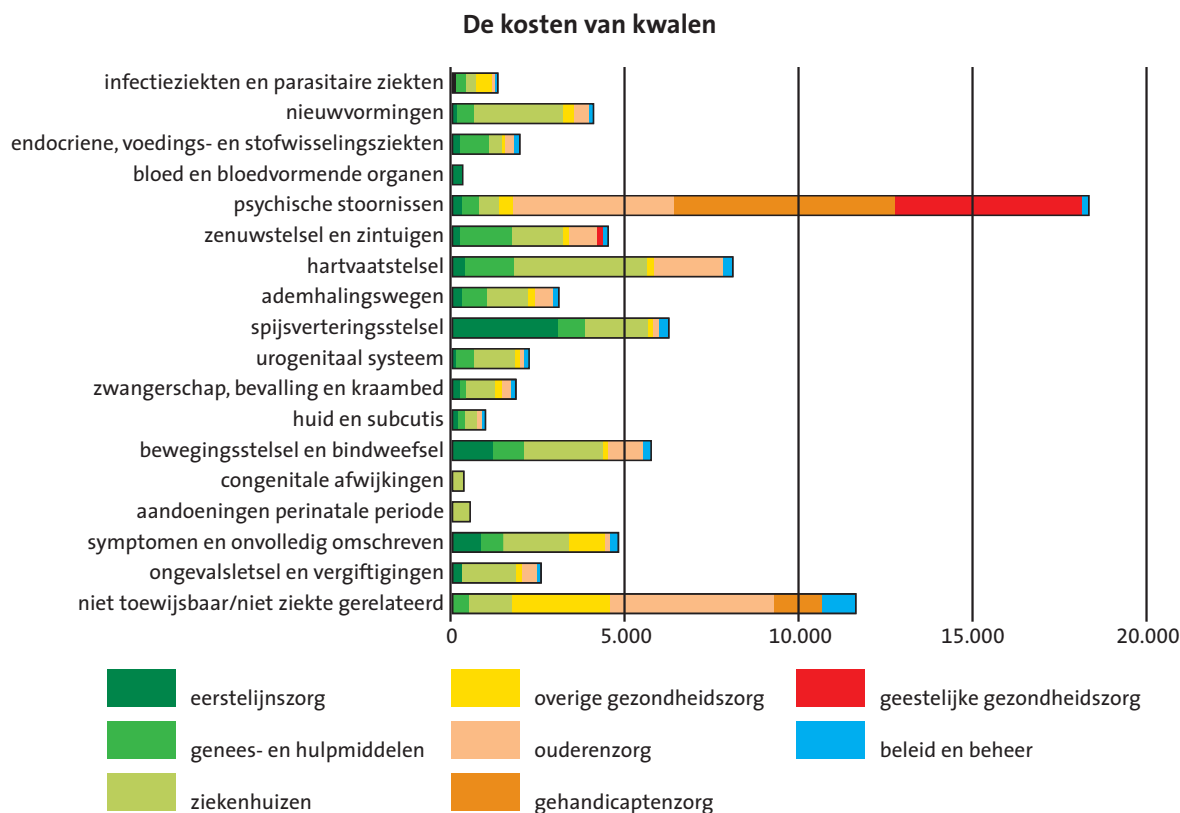
Hoe gebruiken Nederlanders het ‘product’ zorg? Gemiddeld genomen ziet drie op de vier Nederlanders tenminste eenmaal per jaar de huisarts. Eén op de vijf Nederlanders wordt jaarlijks in het ziekenhuis opgenomen. Maar binnen die gemiddelden zitten grote verschillen naar opleidingsniveaus. Hoe hoger de opleiding, hoe lager de zorgvraag.

De financiële draagkracht lijkt geen rol van betekenis te spelen in de zorgvraag. De Nederlandse zorg is zó toegankelijk georganiseerd en de solidariteit tussen de belastingbetalers is – nog – zó groot dat het wel of niet hebben van geld op dit moment geen reden is om wel of geen zorg te gebruiken. Dan hebben we het met name over de huisarts, de

ziekenhuiszorg en de geneesmiddelen. Kijken we naar de ouderenzorg dan zien we wel verschillen. Het zijn vooral mensen met een lagere opleiding en weinig geld die daar gebruik van maken. Welgestelden gaan veel minder vaak naar een verzorgingshuis en de thuiszorg die ze nodig hebben regelen ze vaak privé. In de ouderenzorg is de zorgvraag vooral bepaald door het aantal beschikbare plaatsen. In de verzorgings- en verpleeghuizen zijn al jaren respectievelijk 100.000 en 65.000 ouderen opgenomen. De gemiddelde leeftijd en ook de gemiddelde ‘zwaarte van de zorg’ neemt wel toe over de jaren. Daarnaast zijn er ongeveer 400.000 Nederlanders die gebruik maken van thuiszorg.

Voor al in de geestelijke gezondheidszorg zijn de uitgaven de afgelopen jaren sterk gestegen: gemiddeld 7,8% per jaar. Die groei zit met name in

Figuur 1
De kosten van de zorg
(in miljoenen euro's),
opgesplitst naar ziekten.





Kosten zijn in Nederland geen drempel voor een bezoek aan een arts.

het aantal patiënten en minder in de toename van de zorg per patiënt. Onder hogeropgeleiden is het aandeel ggz-patiënten 6%. Onder lageropgeleiden is dat ruim 10%.

Het aantal mensen met een fysieke handicap is redelijk stabiel. Daarentegen neemt het aantal mensen met een geestelijke beperking enigszins toe door de toegenomen levensverwachting. Ongeveer 75.000 mensen met een fysieke of geestelijke handicap verblijven in een instelling. Nog eens 80.000 mensen ontvangen hulp thuis. Ondanks die relatief stabiele cijfers zijn de kosten wel gestegen: 6% per jaar. De kosten zijn vooral snel gestegen sinds de invoering van het persoonsgebonden budget.

Kosten van ziekten

In figuur 1 staat uitgebeeld aan welke verschillende klassen van ziekten uit de *International Classification of Diseases* (ICD) wij onze miljarden uitgeven.

Twee balken springen in het oog: er is een flinke post die niet aan een specifieke klasse van ziekten kan worden toegekend, bijvoorbeeld de kosten voor verzorgingstehuizen. Een nog veel grotere post vormen de kosten voor de psychische stoornissen. Onder die groep vallen ook verstandelijke beperkingen en dementie.

In het algemeen mag je uit deze figuur de conclusie trekken dat we vooral veel geld besteden aan chronische ziekten, zoals hart- en vaatziekten en reuma. Ook alledaagse klachten zoals problemen met zien en horen kosten het nodige (onder het ICD-kopje 'zenuwstelsel en zintuigen'). Het geld gaat daar op aan hulpmiddelen zoals brillen en gehoorapparaten. Ook gebitsproblemen (uit het kopje 'aandoeningen van het spijsverteringsstelsel') zijn dure, alledaagse aandoeningen; niet zozeer omdat vullingen duur zijn, wel omdat heel veel Nederlanders dit soort relatief kleine kostenposten hebben.

Een andere opvallende conclusie is dat ernstige ziekten als kanker ('Nieuwvormingen' in het ICD-jargon) een vrij bescheiden post vormen. De verklaring zit hem juist in de ernst van die ziekten. Het beloop van die ziekten is veel korter dan bijvoorbeeld bij een chronische ziekte als reuma het geval is.

De effecten van leefstijl op de zorgkosten

Als je dit soort cijfers ziet is de eerste vraag die bovenkomt of we iets kunnen doen om die kosten te voorkómen? Wat zou onze leefstijl bijvoorbeeld kunnen bijdragen aan vermindering van ons zorggebruik? Ministers, parlementariërs en ook ziektekostenverzekeraars drukken ons toch op het hart dat we onze leefstijl moeten aanpassen om de gezondheidszorg betaalbaar te houden? In plaats van ziekten op een steeds duurdere manier te genezen, willen zij dat wij, de burgers, ziekten gaan voorkómen door gezonder te leven. Helpt dat? Wordt de zorg relatief minder duur als we niet zomaar ouder worden, maar gezónd ouder worden?

De Raad voor de Volksgezondheid en Zorg (RVZ) zegt in een advies over de preventie van welvaartsziekten: 'Preventie is een van de oplossingen voor de stijgende zorguitgaven en de knelpunten op de arbeidsmarkt die nu snel op ons afkomen.' Die stelling gaat ervan uit dat het overgrote deel van de zorguitgaven het gevolg is van onze ongezonde leefgewoonten. De stap van Ziekte en Zorg naar Gezondheid en Gedrag, 'van ZZ naar GG', lijkt niet zomaar een slogan, maar klinkt als de ultieme oplossing voor zowel de volksgezondheid als de houdbaarheid van de zorguitgaven. Maar zijn de zorguitgaven van ongezond gedrag nu echt zo hoog? En is 'van ZZ naar GG' de juiste route om de zorgkosten in bedwang te houden?

Roken, (vr)eten en drinken

Een van de belangrijkste 'zonden' in ons leefgedrag is nog steeds het roken. Het aantal rokers is de afgelopen jaren weliswaar gedaald, maar we roken nog steeds veel in vergelijking met de ons omringende landen. Zouden we collectief stoppen met roken, dan neemt de gemiddelde gezonde levensverwachting met twee jaar toe. Voor de individuele

rokers zelf geldt zelfs dat ze gemiddeld vierenhalf gezonde jaren winnen als ze stoppen.

De tweede belangrijke zonde is ons eetgedrag: we eten te veel en we eten verkeerd. Overgewicht draagt dan ook fors bij aan de ziektelast. Bijna de helft van de bevolking heeft overgewicht (BMI 25-30) en ongeveer een op de tien Nederlanders heeft zelfs ernstig overgewicht (BMI > 30, obesitas). Goed nieuws is wel dat sinds 2000 er een stabilisatie is opgetreden. Met die 10% obese mensen scoort Nederland overigens uitzonderlijk goed. Op Roemenië na is er geen land in Europa waar minder te zware mensen wonen. In Engeland bijvoorbeeld lijdt maar liefst een kwart van de bevolking aan ernstig overgewicht, zowel mannen als vrouwen.

Ook het drinkgedrag laat nog veel te wensen over, met name als het gaat om overmatig alcoholgebruik, zoals het beruchte 'comazuipen' door jongeren. Over de gehele linie is wel een daling te zien in het aantal jongeren dat alcohol gebruikt. Een klein deel van de bevolking gebruikt soft-drugs, waaronder relatief veel jongere mannen. Het aantal drugsgebruikers onder volwassenen is al jaren stabiel en lijkt onder jongeren zelfs te dalen. In vergelijking met andere landen worden er in Nederland minder harddrugs gebruikt. Op het terrein van de seksuele gezondheid vormen etnische groepen en asielzoekers de belangrijkste risicogroepen. Dat blijkt onder meer uit het verhoudingsgewijs grote aantal tienerzwangerschappen. Ook jongeren met een lage opleiding vormen een aandachtsgroep. Hoe lager het schoolniveau, des te eerder jongeren hun eerste seksuele ervaringen hebben met alle risico's van dien: ongewenste zwangerschappen, seksueel overdraagbare aandoeningen en psychosociale problemen.

Op vrijwel alle leefstijlfactoren scoren mensen met een lagere opleiding slechter dan hogeropgeleiden. Alcoholgebruik is een uitzondering. Probleemdrinkers worden in alle sociale klassen aangetroffen.

	mln euro*	Aandeel (%)
Roken	2.835	3,8
Overgewicht	1.617	2,2
Lichamelijke inactiviteit	1.314	1,8
Alcohol	-1.015	-1,4
Verzadigde vetten	46	0,1
Transvetten	3	0,0
Weinig fruit	630	0,8
Weinig groente	46	0,1
Weinig vis	502	0,7
Hoge bloeddruk	2.217	3,0
Verhoogd cholesterol	255	0,3
Totaal zorgkosten**	74.886	100

Figuur 2
Aandeel van ongezond gedrag in de zorgkosten

Ongezonder gedrag staat zelden op zichzelf: mensen die roken houden er veelal ook andere ongezonde gewoonten op na. De combinatie van alcohol en roken komt het meest voor. Vaak is er een duidelijke relatie met de sociale omgeving.

De kosten van ongezond gedrag

Ongezonde leefgewoonten zijn een belangrijke oorzaak van ziekte, maar de relaties zijn ingewikkeld. Roken is een belangrijke oorzaak van longkanker, maar 86% van de rokers krijgt deze ziekte niet. Genetische factoren en ook de omgeving spelen daarbij een rol. Hoewel leefgewoonten dus een belangrijke rol spelen, valt het nog niet mee om de exacte oorzakelijke verbanden te ontrafelen, laat staan dat je er een prijskaartje op kunt plakken.

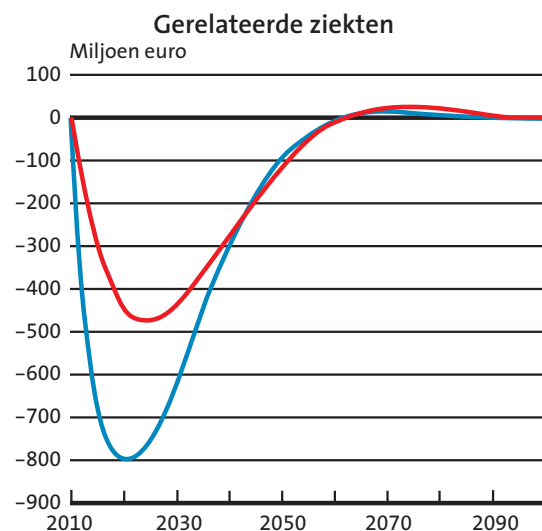
Over heel veel leefpatronen zijn weinig tot geen effecten bekend, zeker waar het psychosociale factoren betreft. Op andere terreinen, zoals voeding, zijn de meningen van de experts te verdeeld om tot een eenduidige schatting van de effecten en de zorgkosten te komen. Onderzoekers van het RIVM hebben het Chronische Ziekten Model (CZM) ontwikkeld. Dit model verbindt de gezonde en ongezonde leefgewoonten van de Nederlandse

bevolking met ziektelast, sterfte en zorguitgaven voor een groot aantal ziekten en aandoeningen. Het model kan ook gebruikt worden om toekomstscenario's voor volksgezondheid te kwantificeren.

In figuur 3 worden op basis van het CZM tien ziekten onderscheiden, waarbij een groep kankers gemakshalve is samengevoegd. Aan deze ziekten werd in 2010 ruim 8,5 miljard euro uitgegeven. Daarvan kon ongeveer de helft worden toegewezen aan een ongezonde leefstijl, met name roken, overgewicht en lichamelijke inactiviteit. Het aandeel gaat wat omlaag als ook de invloed van alcohol wordt meegewogen. Bij matig gebruik lijkt alcohol namelijk goed voor de gezondheid en draagt het bij aan de vermindering van hartinfarcten en beroertes. Let wel: in deze getallen zijn de (hoge) kosten van verslavingszorg en verkeersongelukken die het gevolg zijn van alcohol niet meegewogen!

De mate waarin ongezonde leefgewoonten zorgkosten veroorzaken, verschilt per ziekte en per leefstijlfactor. Roken is verantwoordelijk voor 79%

Figuur 3
Wat gebeurt er als roken en overgewicht van de ene op de andere dag verdwijnen?

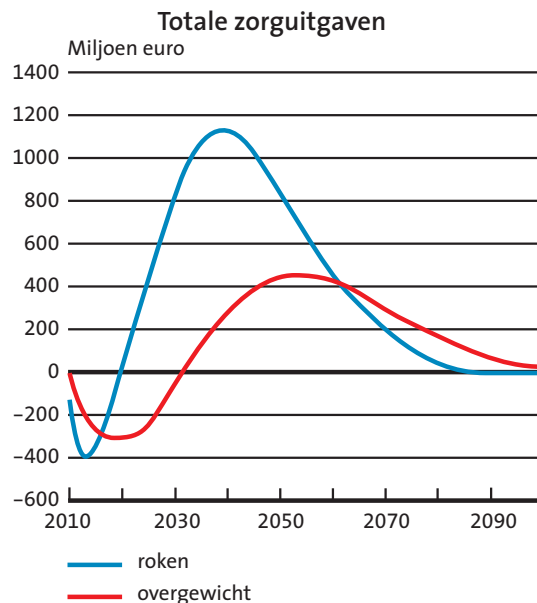
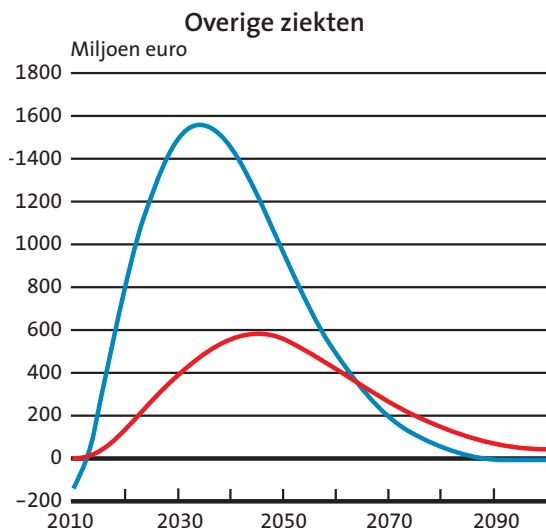


van de zorgkosten van COPD en 86% van longkanker. Bij hart- en vaatziekten spelen naast roken ook overgewicht en lichamelijke inactiviteit een grote rol. De helft van de diabeteskosten komt door overgewicht en nog eens 10% door te weinig lichaamsbeweging. Overgewicht drukt ook zwaar op de heupen en knieën, zowel letterlijk als figuurlijk via de zorgkosten van artrose.

De zorgkosten die het gevolg zijn van roken bedragen bij elkaar 2,4 miljard euro per jaar. Dat is dus een kleine 150 euro per inwoner van Nederland, of wel 0,41% van het bruto binnenlands product (bbp). Voor overgewicht gaat het om iets minder dan 2 miljard euro, ongeveer 120 euro per Nederlander en 0,34% van het bbp. Hoewel roken en overgewicht voor afzonderlijke aandoeningen tot de belangrijkste oorzaken van ziekte- en zorgkosten kunnen worden gerekend, is hun aandeel in de totale zorguitgaven met 3,8% respectievelijk 2,2% relatief gering (figuur 2). Dat komt omdat er voor heel veel ziekten en aandoeningen geen oor-

zakelijke relatie met roken en overgewicht bekend is. Voor de andere factoren in de tabel geldt dat nog veel sterker. In aanvulling op de leefstijlfactoren zijn ook de zorgkosten van een te hoge bloeddruk en een verhoogd cholesterol berekend. Daarbij valt de verhoudingsgewijs grote invloed van hoge bloeddruk op. Die invloed laat zich vooral gelden bij hart- en vaatziekten. Bijna de helft van de kosten van beroerte kan in verband met een hoge bloeddruk worden gebracht, en bij hartinfarcten en chronisch hartfalen is dat ruim een derde van de zorgkosten.

De negatieve gevolgen van roken zijn natuurlijk niet ineens uitgebannen als alle rokers van vandaag op morgen stoppen. Datzelfde geldt voor overgewicht en andere leefstijl gerelateerde problemen. Bovendien: zodra de levensverwachting van de gestopte rokers stijgt, neemt ook hun kans op weer andere ziekten toe. Voor de meeste ziekten is, los van leefgewoonten, leeftijd een belangrijke risicofactor. Dat is de reden waarom uiteindelijk



ook heel veel gezond levende ouderen getroffen worden door een beroerte. En dat geldt ook voor heel veel ziekten, zoals dementie, die niet of nauwelijks iets met onze leefstijl te maken hebben. Juist gezond levende mensen lopen een verhoogd risico op chronische ouderdomskwalen. Om met oud-minister Els Borst te spreken: 'Dementie zien we vooral op een leeftijd die rokende dikkerds nooit zullen bereiken.'

Figuur 3 laat zien hoe de zorgkosten veranderen als roken en overgewicht van de één op de andere dag uit de Nederlandse samenleving uitgebannen zouden worden. Op korte termijn treedt een daling

van de zorgkosten op, maar deze wordt bij roken binnen tien jaar al ongedaan gemaakt door de stijgende kosten van aandoeningen die niets met roken van

doen hebben. Bij uitbanning van overgewicht zijn de netto baten over een langere periode gespreid, maar na zo'n twintig jaar maken ook daar de kosten van vervangende ziekten de aanvankelijke winst ongedaan. Op de lange termijn loont preventie dus niet. Dat wil zeggen: niet in de portemonnee.

Ouderen zijn het duurst

Om te weten wat de vergrijzing doet met de zorguitgaven moet je eerst kijken naar de totale kosten per leeftijdscategorie. Die kosten staan uitgebeeld in figuur 4. Aan baby's wordt ruim 1 miljard per jaar uitgegeven. Daarna breken de letterlijk vrij zorgeloze jaren aan. De kosten lopen vervolgens op tot een piek voor mannen rond de 60 en een nog veel hogere piek voor vrouwen achterin de 80. Dat laatste is te verklaren door een kijkje te nemen in een gemiddeld verzorgings- of verpleegtehuis. Vrouwen zijn daar door hun hogere levensverwachting oververtegenwoordigd.

In figuur 5 wordt op een iets andere manier naar de kosten per leeftijdscategorie gekeken: daar gaat het om de gemiddelde kosten per inwoner van Nederland. Die kosten lopen tot het eind toe op, in tegenstelling tot de lijn in figuur 4. Die daalt uiteindelijk met het aantal mensen in de hogere leeftijdscategorieën. Maar betekent dit beeld van sterk oplopende kosten per levensjaar nu ook dat we *dus* een immens probleem krijgen met de vergrijzing? Om die vraag te beantwoorden moet je toch wat dieper in de cijfers duiken.

Het is te simpel om de verwachte aantallen mensen in een bepaalde leeftijdscategorie te vermenigvuldigen met de kosten per leeftijd uit figuur 4, om op die manier te voorspellen wat de zorg in de toekomst gaat kosten. We worden weliswaar steeds ouder, maar we worden ook anders oud. Het beeld is al genuanceerder als je de kosten uitsplitst naar de ervaren gezondheid van mensen in plaats van alleen maar naar ziekten. De ouderen tussen 50 en 70 die hun eigen gezondheid als slecht ervaren gebruiken duidelijk meer zorggeld dan mensen met een goede subjectieve gezondheid. Bij mensen boven de 70 met een slecht ervaren gezondheid dalen de kosten vrij snel, waarschijnlijk omdat ze ook écht een slechtere gezondheid hebben en dus sneller overlijden.

Hoe ouder hoe duurder?

Figuur 5 suggereert dat de kosten hoger en hoger worden, naarmate mensen ouder worden. Maar is dat ook écht zo? Om daar iets anders naar te kijken moet je je realiseren dat de zorguitgaven het hoogst zijn in het laatste levensjaar. Wanneer je de x-as van figuur 5 dus vervangt door 'het aantal jaren voor het overlijden', dan kun je uit de figuur ook concluderen dat er meer ouderen overlijden dan jongeren. Dan is het ineens een veel minder opmerkelijke grafiek. Zo'n misleidende associatie wordt in het Engels wel een *red herring* genoemd, naar het gebruik om speurhonden tijdens de

'Als we stoppen met roken wordt de zorg duurder'

training op een dwaalspoor te zetten met een gerookte, en daardoor rode vis. Als hier inderdaad sprake is van een misleidende associatie, mag je niets meer en niets minder concluderen dan dat de zorgkosten bij toenemende ouderdom worden uitgesteld, en niet per se oplopen. Toekomstscenario's die geen rekening houden met deze uitgestrooide rode haringen lijken de effecten van vergrijzing daarom met maar liefst 10% te overschatten.

Toch is er meer aan de hand. Behalve deze misleidende 'rode haring' is er namelijk ook nog de babyboom. De grote groep die kort na de Tweede Wereldoorlog is geboren wordt nu oud, dus we worden niet alleen ouder, er komen de komende decennia ook steeds meer ouderen in de ongezone en daarmee dure levensjaren.

Voor een deel is het misverstand dat ontstaat

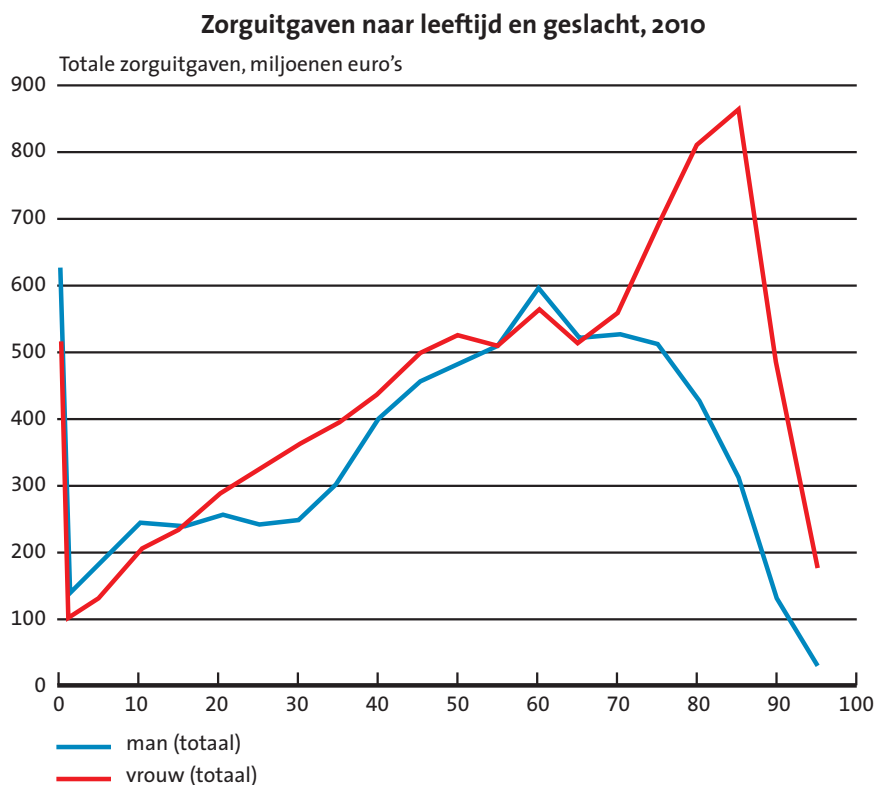
door de 'rode haring' natuurlijk studeerkamerwijsheid. Want wat moet een politicus of een beleidsmaker nou met het gegeven dat de meeste zorgkosten vooral in het laatste levensjaar zitten? Een plafond afspreken zodra 'het laatste levensjaar' is aangebroken? Dat is net zo onmogelijk als ethisch onwenselijk! Politici kunnen zich natuurlijk wel richten op de relatie, opleiding, inkomen, sociale status en gezondheid. Wat is de diepere achtergrond van die relatie? Als meer geld leidt tot het zich kunnen veroorloven van betere huisvesting en beter voedsel, dan is dat dus een aanknopingspunt tot het gezonder maken van de hele samenleving.

Om echt grip te krijgen op de rode haring, moeten gezondheidswetenschappers hem zorgvuldig filteren en trancheren, om in het jargon te blijven. Splits je de 'rode haringgrafiek' uit naar verschillende aandoeningen, dan zal bijvoorbeeld blijken dat de ziekenhuiskosten voor longkanker een heel ander patroon volgen dan voor artrose in de knie. Bij longkanker zitten de meeste kosten inderdaad in het laatste levensjaar. Maar bij een chronische aandoening als artrose is het patroon precies omgekeerd. Bij die ziekte zijn de kosten veel hoger in de jaren ver voor het levenseinde. Om een reëel beeld te krijgen van de kosten van vergrijzing en van de grijze golf van de babyboomers moet je dus nauwkeurig kijken naar de onderliggende ziektebeelden.

De ervaren gezondheid

De kosten van zorg voor ouderen kun je ook uitsplitsen naar de ervaren gezondheid rond het pensioneren. Dan komen er weer een paar andere opvallende conclusies naar boven: mensen met een als goed ervaren gezondheid op de leeftijd van 65 leven gemiddeld een jaar of 7 langer dan mensen die hun gezondheid als slecht beoordelen. Bovendien hebben ze gedurende hun langere leven veel minder last van beperkingen. Maar ongeacht of

Figuur 4



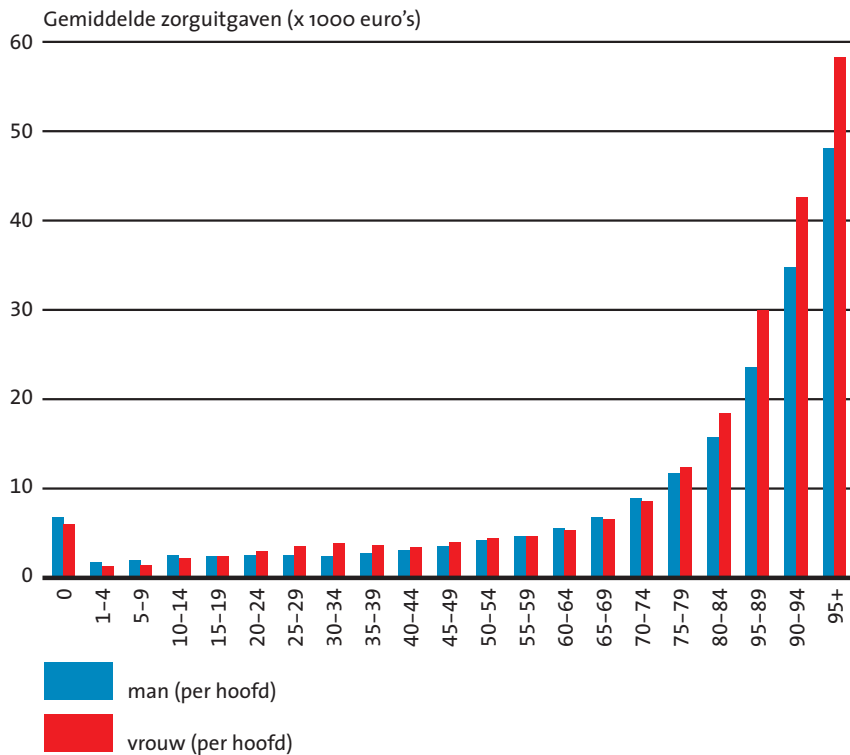
mannen of vrouwen rond 65 zich gezond voelen of niet, de zorguitgaven gedurende de rest van hun leven zijn nagenoeg gelijk. Uiteindelijk krijgen ook de gezonde mensen last van beperkingen en ziekten als dementie.

Het klinkt heel tegenstrijdig, maar als het gaat om het beheersbaar houden van de kosten van de totale zorg heeft het investeren in een gezonde oude dag niet bijster veel zin. De andere kant is natuurlijk dat mensen die gezond oud mogen worden dat als een groot goed ervaren. Ook stelt hun gezondheid hen in staat om nog veel voor andere mensen te betekenen.

Figuur 5
Zorguitgaven per inwoner
naar leeftijd en geslacht
(euro), 2010.

Duurdere zorg

Al het bovenstaande gaat over de kosten van de zorg in relatie tot de leeftijd. Maar het maakt voor



de zorgkosten nogal uit of iemand in 1970 80 jaar oud was of in 2010. Om over de onbekende zorgkosten van een tachtigjarige in 2050 maar te zwijgen. In de eerste plaats is er een effect van het betreffende cohort waarin iemand werd geboren. Heel duidelijk is dat te zien door te kijken naar de mensen die kort voor de hongerwinter van '44-'45 werden verwekt. Die groep blijkt bijvoorbeeld meer dan gemiddeld aan diabetes te lijden, naast nog diverse andere specifieke medische kenmerken van deze leeftijdsgroep.

Daarnaast is er natuurlijk het effect van de welvaart op de gezondheid van mensen en de stand van de techniek in het jaar dat iemand oud wordt. In 2010 was er aanmerkelijk meer mogelijk en was er ook meer geld beschikbaar dan in 1970, met alle bijbehorende stijgende kosten en uitgaven van dien. De effecten van welvaart en technologie blijken twee tot drie keer meer effect te hebben op de kosten van de zorg dan de vergrijzing. Daarmee is niet gezegd dat de vergrijzing dus een onbelangrijke factor is. Sterker nog: de stand van de medische wetenschap en technologie zorgt ervoor dat mensen ouder worden.

Een bijzonder cohorteffect is de opleiding. Het Sociaal en Cultureel Planbureau heeft bevestigd dat het opleidingsniveau de laatste decennia is gestegen en ook in de toekomst nog steeds hoger wordt. Omdat het opleidingsniveau lijkt samen te hangen met de zorguitgaven, mag je dus verwachten dat die steeds hogere opleiding een dempend effect heeft op de zorguitgaven. Vergrijzing is dan ineens geen probleem maar door de koppeling met opleiding misschien wel een deel van de oplossing!

De solidariteit van jongere generaties met ouderen staat onder druk wanneer jongeren ervan uit gaan dat de zorg alleen maar duurder wordt, en er 'vast een moment komt dat het voor hen niet meer betaalbaar zal zijn'. Maar die duurdere zorg is ook betere zorg. Niemand wil terug naar het goedkope niveau van de zorg van vroeger tijden. Robert

	% 55-plussers zonder ziekte dat participeert	% 55-plussers met ziekte dat participeert
Betaalde arbeid**	48,1	34,1
Vrijwilligerswerk	20,0	10,9
Informele hulp	17,5	13,3
Lidmaatschap vereniging	65,4	57,0
Culturele participatie	35,2	26,2

Figuur 6
Ziekte en maatschappelijke participatie

Fogel, Nobelprijswinnaar voor economie in 2004 verwoordde het zo: 'Het toegenomen aandeel van ons inkomen dat we uitgeven aan de zorg is geen probleem. Het is een teken van de opmerkelijke economische en sociale vooruitgang van deze tijd.' Let wel: de Nederlander draagt, Europees gezien relatief het minste uit eigen zak bij aan zijn of haar eigen gezondheid!

De baten van ouder worden

Behalve kosten voor zorg zitten er natuurlijk ook baten aan mensen die steeds ouder worden. Mensen blijven tot op steeds hogere leeftijd werken, zowel betaald als onbetaald. Daarnaast bieden ouderen levenswijsheid en mantelzorg aan de jongere generaties. Figuur 6 laat bijvoorbeeld zien dat 55-plussers die zich gezond voelen veel meer deelnemen aan betaalde arbeid en diverse vormen van onbetaald werk, dan kwakkelende leeftijdsgenoten. Als de minister van Volksgezondheid wil zoeken naar maatregelen die de zorg op de lange duur betaalbaar houden, dan is vergrijzing niet per se het grootste probleem. Sterker nog: vergrijzing kan een deel van de oplossing worden, wanneer mensen gezonder oud worden, en langer een bijdrage kunnen leveren aan de samenleving.

Dit hoofdstuk betreft een bewerking van twee artikelen die eerder verschenen in 'Zorg Verzekerd', van de Wim Dreesstichting en 'Een economisch gezonde gezondheidszorg', een bundel preadviezen van de Koninklijke Vereniging voor de Staathuishoudkunde.

Epiloog: '72 is het nieuwe 30'

IEDERE DAG krijgen we er zes uur bij! Dat wil zeggen: in levensverwachting. En dat gaat al zo sinds halverwege de negentiende eeuw. Jaar in jaar uit, generatie op generatie. Was de levensverwachting bij geboorte in een westers land in 1840 nog een jaar of 45, in bijvoorbeeld Japan, recordhouder op het gebied van langlevendheid, is de levensverwachting nu al gestegen tot boven de 85. Anders gezegd: de kans om te overlijden voor een 30-jarige was halverwege de negentiende eeuw even groot als voor een 72-jarige nu.

In een recent artikel in de *Proceedings of the National Academy of Sciences* zette de internationaal ver-

maarde Deense demograaf professor James Vaupel die enorme winst in een evolutionair perspectief. 'Als je de winst uitdrukt in termen van menselijke generaties, dan zie je dat bijna de complete winst in levensverwachting is geboekt in de laatste vier generaties', zo licht Vaupel zijn onderzoek toe. 'Let wel: *homo sapiens* bestaat nu ongeveer 8.000 generaties. Als je vervolgens de levensverwachting van de westerse mens vergelijkt met die van huidige gemeenschappen van jager-verzamelaars in Zuid-Amerika of Afrika, dan zie je dat hun levensverwachting een stuk dichter bij die van onze naaste verwanten, de chimpansees staat dan bij ons.' Vaupel wil maar benadrukken: de winst die we hebben geboekt is enorm en vond plaats in een evolutionaire oogwenk!

Zonder plafond

Vaupel ziet vooralsnog geen enkele concrete reden waarom de huidige stijgende trend zou afbuigen, laat staan stoppen. 'Begrijp me goed, ik ben demograaf, geen bioloog. Maar als ik naar de harde feiten kijk, dan zie ik in de grafieken van de levensverwachting een nagenoeg perfect stijgende lijn tussen 1840 en nu. Ook voor Japanse vrouwen, als bevolkingsgroep de recordhouders op het gebied van langlevendheid, is er nog geen spoor van een afbuiging naar rechts. Tot nu toe heb ik ook nog geen plausibele verklaring gehoord vanuit de hoek van de biologen waarom die groei binnenkort zou stoppen. De enige aanwijzing dat er een plafond zit aan de levensverwachting is het feit dat niemand ooit ouder is geworden dan de Française Jeane-Louise Calment. Zij heeft met een erkende leeftijd

James Vaupel: 'Tot nu toe heb ik geen plausibele verklaring gehoord waarom de groei in de levensverwachting binnenkort zou stoppen.'



van 122 jaar en 167 dagen nog steeds het record. Zo bezien kunnen we dus nog wel even doorgroeien met onze gemiddelde levensverwachting. Ik ken in ieder geval geen wetenschappelijk bewijs van het tegendeel.'

Goed nieuws

Vaupel benadrukt dat hij met een wetenschappelijke bril naar het fenomeen levensverwachting kijkt, maar tussen de regels door spreekt er toch vooral enthousiasme uit zijn verhaal. 'Ik heb inderdaad niets met die metaforen van een "dreigende grijze tsunami" of andere onheilsbeelden. Ik kan daar helaas geen goede optimistische metaforen tegenover zetten, maar in het algemeen denk ik dat onze stijgende levensverwachting een positief gegeven is. Onze jaren in goede gezondheid nemen immers ook toe. Dat zijn dus meer jaren dat je letterlijk van het leven kan genieten. Prachtig toch?'

Toch erkent ook Vaupel dat de maatschappij wel voor een uitdaging staat om met die stijgende levensverwachting om te gaan. De belangrijkste uitdaging is hoe we het werk verdelen. 'De pensioenleeftijd van 65 jaar is ooit vastgesteld op een moment dat de gemiddelde levensverwachting bij geboorte nota bene minder dan 65 was. Het is dus duidelijk dat een pensioen op 65 niet meer van deze tijd is. In Denemarken ligt er nu een voorstel om de pensioenleeftijd rond 2040 per definitie vast te leggen op de gemiddelde levensverwachting minus 17 jaar. Als de levensverwachting tegen die tijd 87 is, gaan we dus met 70 met pensioen. Dat is dus nog behoorlijk luxe in vergelijking met de originele pensionering rond de gemid-



delde levensverwachting. Met dat voorstel zal de pensioenleeftijd automatisch meegroeien met de levensverwachting. Dat maakt het proces van aanpassing ook geleidelijk. De sociale onrust die je nu in verschillende landen ziet op het moment dat de overheid de pensioengerechtigde leeftijd in een klap wil aanpassen kun je daarmee voorkomen.'

Het stijgen van de pensioenleeftijd is ook bepaald niet voor iedereen een straf, benadrukt Vaupel. 'Hoeveel mensen willen niet graag doorwerken op hun 65ste? En bovendien: als je ervan uit gaat dat iemand in zijn totale werkzame leven een vaste hoeveelheid werk moet verzetten, dan

**De oudste vrouw ooit:
Jeanne Calment (122)**

betekent een later pensioen ook een kortere gemiddelde werkweek. Dat schept dus kansen voor mensen die in de drukke periode van hun leven, met jonge kinderen korter willen werken, of voor mensen die rond het eind van hun werkzame leven langzaam willen afbouwen.'

Lastig

Vaupel blijkt ook niets te hebben met het cliché-beeld van de lastige pensionado die alleen maar achter de geraniums zit te mopperen. Of erger nog: de oudere die het werkende deel van de natie alleen maar voor de voeten loopt bij het in- en uitgaan van de trein in de ochtenspits. 'Als er nu al maatschappijen zijn die ouderen alleen maar lastig vinden, dan zal dat automatisch veranderen op het moment dat het aandeel ouderen in die maatschappij toeneemt. Ik voorspel je dat we ouderen steeds meer gaan waarderen, bijvoorbeeld voor hun ervaring of hun betere arbeidsproductiviteit op bepaalde terreinen. En ook een goede eigenschap als altruïsme neemt toe met de leeftijd. Ik geloof dat de wereld potentieel een wijzere, kalmere omgeving wordt als er meer ouderen komen tegenover de jachtige leefwereld van jongeren.'

Duur

Vaupel is niet overtuigd van de berekeningen die voorspellen dat de gezondheidszorg per saldo een stuk duurder zal worden op het moment dat we ouder worden. 'In grote lijnen zitten onze uitgaven voor zorg vooral in de laatste levensjaren. Die kosten worden dus gewoon vooruitgeschoven op



Door de vergrijzing zullen mensen tot op hogere leeftijd moeten doorwerken.

het moment dat mensen ouder worden. Daarmee wordt de zorg niet per definitie duurder. Of de zorg echt duurder wordt op het moment dat ziekten die met de levensstijl samenhangen, zoals longkanker of longemfyseem door roken, worden vervangen door ouderdomskwalen als dementie, dat moet ik nog zien. Maar los daarvan: het doel van ons bestaan is toch niet om de zorg zo goedkoop mogelijk te maken?! Het doel is om zo lang mogelijk in goede gezondheid te leven.'

Er schuilt wel een economische uitdaging in de relatief grote hoeveelheid babyboomers die nu oud aan het worden is, erkent Vaupel. 'Maar dat is

een probleem van tijdelijke aard. Over een jaar of veertig is die bult vanzelf uit de grafieken verdwenen.'

Zelfdestructie

Naast het scenario van voortdurende stijging van de levensverwachting in het huidige tempo van zes uur per dag, of zo je wilt tweeënhalf jaar per decade, ziet Vaupel eigenlijk maar twee alternatieve scenario's. 'Je kunt je voorstellen dat de mensheid zichzelf vernietigt in een kernoorlog, of dat de economie volledig ineenstort. Of misschien draait het veranderende klimaat of een nieuw pandemisch virus velen van ons op een gegeven moment de nek om. Dat zou natuurlijk een drastische knik in de levensverwachting geven.'

'Andersom kun je ook veronderstellen dat er nog een radicale winst in de levensverwachting geboekt zal worden. In de biologie rond veroudering zijn bij lagere organismen al enorme stappen gezet. Wie zegt dat dit niet ook bij mensen nog mogelijk is? Organismen die in de natuur dagen leven kunnen met enkele aanpassingen in het lab maanden overleven. Ik kijk met veel interesse naar die ontwikkelingen uit!'

Samenvatting en conclusies

VEROUDERING IS geen uniek menselijk fenomeen. Veel andere diersoorten blijken net zo goed oud te kunnen worden en ook te verouderen. Alleen de mens heeft zijn omgeving zó goed naar zijn hand kunnen zetten dat we oud genoeg worden om de gevolgen van die veroudering ook in de praktijk zichtbaar te maken.

Dat we veel ouder worden dan de reproductieve leeftijd is biologisch onder andere te verklaren door te kijken naar traditionele gemeenschappen in Afrika. Die laten zien dat met name langlevendheid van mannen 'evolutionair' wordt beloond. Ook veroudering, in de betekenis van slijtage van het lichaam, is biologisch te verklaren. Het blijkt 'evolutionair wisselgeld' voor onze reproductie. Een organisme dat zich richt op reproductie wordt minder oud, terwijl een organisme dat minder energie stopt in de voortplanting ook langer gezond blijft en ouder kan worden.

Veroudering is te wijten aan verschillende biologische mechanismen. Zo worden schrijffouten tijdens het kopiëren van ons DNA tijdens de celdeling steeds minder goed hersteld. Ook de regelmechanismen die bepalen welke genen 'aan' of 'uit' staan worden in de loop van het leven steeds minder zuiver. Al deze mechanismen blijken ook een sterke genetische component te hebben, zo bewijzen families die generatie op generatie bovengemiddeld oud worden.

De levensverwachting bij geboorte van westerse mensen neemt tot op de dag van vandaag toe. In 2060 zullen bijvoorbeeld Nederlandse vrouwen naar verwachting gemiddeld bijna 90 jaar oud

worden. Tegelijk neemt het aandeel ouderen ten opzichte van jongeren en werkenden sterk toe.

Om de veroudering met zo min mogelijk ongemakken gepaard te laten gaan, zijn enkele eenvoudige leefstijlregels te geven. Het voorkómen van overgewicht en zorgen voor voldoende lichaamsbeweging zijn de belangrijkste. Pillen die de ongemakken van veroudering op een goede manier bestrijden of voorkómen bestaan nog niet.

Met het stijgen van de levensverwachting zal ook de omgeving moeten veranderen. Waarschijnlijk zal dat meer zitten in het aanpassen van de bestaande omgeving dan in het creëren van compleet nieuwe woonvormen, zoals kangoerewoningen of gated communities. Ook de arbeidsmarkt en de zorg zullen ingrijpend veranderen met het stijgen van de levensverwachting. De pensioengerechtigde leeftijd zal onherroepelijk stijgen en zorg zal voor een groeiend deel op de schouders van een sociaal netwerk komen te rusten, in plaats van op de overheid. Dit vergt dus van elk individu in onze samenleving en van de politiek een open geest om deze problemen aan te pakken en daarbij het loslaten van vermeende rechten die gebaseerd zijn op de demografie van het einde van de 19de eeuw.

Dat we de zorg veel goedkoper kunnen maken door onze leefstijl te verbeteren, en dus gezonder oud te worden zal waarschijnlijk een illusie blijken. De uitdaging bij een stijgende levensverwachting is ook niet per sé om de zorgkosten te beteugelen. De echte uitdaging zit in het zo gezond en gelukkig mogelijk oud worden bij een actieve rol in de samenleving.

Auteurs

Professor Bas Zwaan (inleiding en Box ‘Heeft veroudering nut’) is hoogleraar erfelijkheidsleer aan Wageningen Universiteit en Researchcentrum

Drs. Hanna van der Jagt-Willems (Box ‘Botten en spieren’) is klinisch geriater in het Spaarne Ziekenhuis in Hoofddorp

Dr. Bas Defize (hoofdstuk 3 en tweede helft hoofdstuk 5) is docent aan het University College Utrecht

Dr. Yolande Appelman, hoofd van de afdeling interventie en cardiologie VU Medisch Centrum

Professor Pieter Doevendans, hoogleraar cardiologie UMC Utrecht (Box ‘Hart en vaten’)

Professor Andrea Maier (Box ‘Cellen’) is als internist-ouderengeneeskunde verbonden aan het VU medisch centrum te Amsterdam

Voor de overige teksten is dankbaar gebruik gemaakt van de informatie van:

Dr. David van Bodegom (hoofdstuk 2), Universitair docent vitaliteit en veroudering aan de Leyden Academy

Professor Jan Latten (hoofdstuk 4), demograaf aan het Centraal Bureau voor de Statistiek

Professor Eline Slagboom (Box ‘Genetica’), hoogleraar moleculaire epidemiologie, Leids Universitair Medisch Centrum

Professor Lisette de Groot (hoofdstuk 5), hoogleraar humane voeding aan Wageningen Universiteit en Researchcentrum

Drs. André Buys (hoofdstuk 6), sociaal geograaf bij RIGO, Amsterdam

Dr. Alice de Boer, dr. Cretien van Campen, dr. Mirjam de Klerk en dr. Inger Plaisier (hoofdstuk 6), onderzoekers aan de afdeling Zorg van het Sociaal en Cultureel Planbureau in Den Haag

Professor Johan Polder (hoofdstuk 7) is verbonden aan het RIVM en is hoogleraar gezondheidseconomie aan de Tilburg University

Professor James Vaupel (epiloog), directeur van het Max Planck Instituut voor Demografisch Onderzoek in Rostock, Duitsland

Ir. Rob Buiters (interviews en eindredactie), freelance wetenschapjournalist te Heemstede

Illustratieverantwoording

Foto omslag: Shutterstock

Els Borst: p. 2

Bas Zwaan, Wageningen Universiteit: p. 4 l, r

Theo Pasveer BNO Cartographics, Deventer:

p. 5, 6 o, 7 l, r, 32 l, r, 35, 59, 62, 63 l, r, 65, 66

Shutterstock: p. 6 b, 10, 11, 17, 20, 22, 23, 30, 36, 37,
38, 42

Hollandse Hoogte, Amsterdam: p. 8, 29, 51, 58, 59,
70

Imageselect, Wassenaar: p. 12, 40 b, o, 43, 46, 47, 50,
52, 55, 56

iStockphoto: p. 14, 18, 49

David van Bodegom, Leyden Academy: p. 15

Bram van de Biezen / B en U, Diemen: p. 16, 19, 33

Reporters, Haarlem: p. 25

Roel Burgler / B en U, Diemen: p. 41

Robert Moyzis, University of California, Irvine,
CA; U.S. Department of Energy Human Genome
Program: p. 45

Merlijn Michon Fotografie, Amsterdam: p. 53

Linda Geerligs, Rijksuniversiteit Groningen:
p. 54 b, o

Max Planck Institute for Demographic Research,
Rostock: p. 68

Associated Press / Reporters, Haarlem: p. 69

Stichting Biowetenschappen en Maatschappij
werkt samen met:

Dit cahier is mede tot stand gekomen door:

kennislink.nl
maakt nieuwsgierig



NWO

In dit nummer:

- > **Evolutionair nut van veroudering**
- > **Biologie van veroudering**
- > **Lessen voor een gezonde oude dag**
- > **Grijze golf in getallen**
- > **Kosten van de oude dag**
- > **Gevolgen voor de samenleving**

Redactie

Prof. dr. Bas Zwaan

Dr. Bas Defize

Ir. Rob Buitter (eindredactie)

Met een voorwoord van oud-minister Els Borst

**Biowetenschappen
en Maatschappij**

Over veroudering wordt vaak gesproken alsof het alleen maar een probleem is. Voor de vergrijzing wordt vaak zelfs de beeldspraak van een tsunami gebruikt. Maar wat zijn de nuchtere feiten over de biologie, de demografie, de sociologie en de economie van onze stijgende levensverwachting?

Dit cahier vertelt aan de hand van Nederlandse topwetenschappers waarom we steeds ouder worden. Wat gebeurt er met ons lichaam en waaróm gebeurt dat, evolutionair gesproken? Ook de consequenties van de veroudering voor de bevolkingsopbouw, de maatschappij en de kosten voor de gezondheidszorg worden besproken. En hoe zorgen we dat we vooral gezond ouder worden? Uiteindelijk probeert dit cahier de bouwstenen te bieden voor een antwoord op de vraag of veroudering een (luxe-) probleem is of toch vooral een kans.

