



FACULTEIT LETTEREN EN WIJSBEGEERTE  
VAKGROEP WIJSBEGEERTE EN MORAAIWETENSCHAP

Academiejaar 2004-2005

De strijd tegen veroudering: een bio-ethische analyse

Adelheid De Witte

**Promotor: Prof. Dr. Johan Braeckman**

**Leescommissarissen:  
Dr. Bart Braeckman en Dr. Patrick Loobuyck**

Scriptie voorgelegd tot het behalen van de graad van  
licentiaat in de moraalwetenschappen, optie morele begeleiding

Illustratie omslag: *Heads of an old man and a youth*, Leonardo Da Vinci, ca. 1495.  
Galleria degli Uffizi, Firenze.

## Woord vooraf

Deze scriptie was nooit tot stand gekomen zonder de hulp van Prof. Dr. Johan Braeckman. Hij gaf me niet enkel raad bij het zoek - en schrijfwerk, maar stond me bovendien steeds te woord waar nodig. Onze opbouwende gesprekken waren vaak een extra stimulans om me te verdiepen in de bio-ethiek in het algemeen, en in de strijd tegen veroudering in het bijzonder. Hiervoor mijn oprechte dank.

Dr. Bart Braeckman wil ik vooral bedanken om mij wegwijs te maken in het ingewikkelde labirint der verouderingsfysiologie. Zijn advies en uitleg waren onontbeerlijk om inzicht te verkrijgen in de biologie van veroudering. Ook zijn interesse voor mijn eindverhandeling en zijn bereidwilligheid om als leescommissaris te fungeren, stel ik ten zeerste op prijs.

Omwille van deze laatste reden wens ik eveneens een woord van dank te richten tot Dr. Patrick Loobuyck, die net als Dr. Bart Braeckman onmiddellijk bereid was deze eindverhandeling te lezen en becommentariëren.

De mensen van vzw De Maakbare Mens ben ik bijzonder genegen omwille van het werk dat ze verrichten. Belangrijke biotechnologische en andere evoluties worden door hen bespreekbaar gemaakt. Zo ook de verlenging van de menselijke levensduur.

Gerda Vernimmen en Jean Pierre Pauwels bewezen me een grote dienst door het manuscript geheel of gedeeltelijk tot zich te nemen en te verbeteren.

Ik wil mijn familie, en in het speciaal mijn ouders en zus, bedanken voor hun steun en interesse tijdens het afgelopen jaar. Zij gaven me het zelfvertrouwen en de moed die nodig waren om dit werk tot een goed einde te brengen.

Mijn grootste dank gaat uit naar Laurens, die me zowel op intellectueel als op emotioneel vlak onvoorwaardelijk steunt. Laurens, zonder jou was dit zoveel moeilijker geweest. Bedankt voor je liefde, geduld en enthousiasme.

Adelheid, mei 2005



# Inhoudsopgave

Woord vooraf	III
Lijst van tabellen	VII
Lijst van illustraties	VII
Inleiding	1
Hoofdstuk 1 Methusalem achterna	3
1. De oudste mens, een bron van speculaties	3
2. Ouder dan Calment ?	7
3. Evolutie van de gemiddelde levensverwachting	10
3.1 De levensverwachting, een definitie	10
3.2 Impact van de neolithische revolutie op de gemiddelde levensverwachting	12
3.3 Stijging van de gemiddelde levensverwachting	13
3.4 Demografische berekeningen	17
Hoofdstuk 2 Waarom verouderen we?	21
1. Langer leven, trager verouderen?	21
2. Veroudering, een term met een waaier aan betekenissen	22
3. Veroudering, een universeel gegeven?	24
4. Is veroudering goed voor de soort?	27
5. Haldane en Medawar over de evolutie van veroudering	30
6. Antagonistische Pleiotropie	36
7. De ‘ <i>disposable soma</i> theorie’	38
9. Evolutionaire verklaringen getest	45
Hoofdstuk 3 Worden we straks honderdvijftig jaar?	51
1. Alternatieve middelen en behandelingen	51
2. Farmacologische strategieën tegen veroudering	57
2.1 Antioxidanten	57
2.2 Anti-AGE-ing therapie	60
2.3 Hormoontherapie	61
3. Leefwijzen en veroudering	65
3.1 Caloriereductie: eet minder, leef langer?	65
3.2 Lichaamsbeweging	71
3.3 Roken en drinken: verboden terrein of verantwoord genot?	72
3.5 De optimale leefwijze als anti-verouderingsstrategie?	73
4. Preventie en genezing van ouderdomsgerelateerde ziekten	74
5. Gentherapie: ijdele hoop of levenselixir van de toekomst?	77
5.1 Genen en veroudering	77
5.2 Gentherapie	82
5.3 Worden we straks honderdvijftig jaar?	86

Hoofdstuk 4 Voor- en tegenstanders door de eeuwen heen	89
1. De invloed van het eeuwenoude fatalistische gedachtegoed	89
2. Het prolongevisme als tegenhanger van het fatalisme	92
3. Vier scenario's voor een langer leven	97
Hoofdstuk 5 Naar een langer leven? Argumenten <i>contra</i>	105
1. Tegenstanders aan het woord: we mogen de dood niet vrezen	105
2. De dood als een natuurlijk onderdeel van het leven	108
3. Levensverlenging en de wil van God	111
4. Levensverlenging en tijdsbesteding	115
5. De invloed van een verlengde levensduur op interindividueel vlak	120
6. De invloed van een verlengde levensduur op arbeidsvlak	122
7. Stokoude tirannen, moordenaars en ' <i>business tycoons</i> '	124
8. Arm versus rijk in de toegang tot anti-verouderingsgeneeskunde	126
9. Levensverlenging en overbevolking	130
10. De sociale kosten, een moeilijk gegeven	133
Hoofdstuk 6 Naar een langer leven? Argumenten <i>pro</i>	139
1. De prolongevisten aan het woord	139
2. Heeft de levensduur een intrinsieke waarde?	141
3. Heeft het leven een intrinsieke waarde?	143
4. Prolongevisme en het 'recht op leven'	145
4.1. 'Het recht op leven in negatieve zin'	145
4.2. 'Het recht op leven in positieve zin'	146
5. Anti-verouderingsgeneeskunde, 'weldoen' en 'niet-schaden'	148
6. Actiever, gezonder en wijzer?	150
6.1. Anti-verouderingsgeneeskunde en gezondheid	150
6.2. Anti-verouderingsgeneeskunde en wijsheid	152
Bij wijze van conclusie	155
Bibliografie	159

## Lijst van tabellen

Tabel 2.1 Evolutie van de levensverwachting bij de geboorte in België	11
Tabel 2.2 Intravergrijzing in West-Europa, Oost-Europa en Japan	14

## Lijst van illustraties

Figuur 2.1 In het wild is sterfte door ouderdom zeldzaam	25
Figuur 2.2 Medawars gedachtenexperiment	34
Figuur 2.3 De ‘ <i>selection shadow</i> ’	36
Figuur 2.4 Antagonistische pleiotropie	38
Figuur 2.5 De ‘ <i>disposable soma</i> theorie’	44
Figuur 2.6 Michael Roses experimenten met <i>Drosophila melanogaster</i>	47
Figuur 3.1 <i>Life Extension Complex</i>	52
Figuur 3.2 <i>Hans Kugler</i> , geveinsde deskundigheid	53
Figuur 3.3 <i>International Academy of Alternative &amp; Anti-Aging Medicine</i>	55
Figuur 4.1 <i>The Fountain of Youth</i>	94





## Inleiding

De wens eeuwig – of althans voor aanzienlijke tijd – jong te blijven is één der oudste dromen van de mensheid. Mythes, legendes en verhalen zijn doorweven met speculaties over de hoogste leeftijden. De zoektocht naar middeltjes om ons leven zo lang mogelijk te rekken, neemt reeds duizenden jaren in beslag. Alchemisten trachtten niet enkel metalen te transformeren tot zilver en goud, maar ondernamen ook verwoede pogingen de puzzel der onsterfelijkheid te ontraadselen. Ze geloofden erin op een dag alle nodige stappen te ontdekken die van de mens een onsterfelijk wezen zouden maken. De alchemisten vonden noch de ‘steen der wijzen’, noch het ‘elixer voor de eeuwige jeugd’. Niettemin gelooft men tot op vandaag in de heilzame, verouderingsremmende werking van bepaalde chemicaliën, kruiden en mineralen. Zoek het internet even af, en u zult versteld staan van het aantal *sites* waarop de meest uiteenlopende levenselixers worden aangeboden. Variërend van Chinese kruiden tot bepaalde algen, koninginnebrij en injecties met foetale cellen van varkens, schapen en konijnen; allemaal beloven ze uw gezondheid te verbeteren en uw leven te verlengen. Of ze dat ook effectief doen, is nog maar de vraag.

Terwijl zogenaamde kwakzalvers het publiek wijsmaken dat anti-verouderingsmiddelen al bestaan, zoeken wetenschappers duchtig verder naar de basismechanismen van veroudering. Hoe, vragen ze zich af, verouderen we? Welke processen zijn verantwoordelijk voor de geleidelijke aftakeling die zowel bij mens als dier voorkomt? Vragen die, zoals zal blijken, niet makkelijk te beantwoorden zijn. Onderzoek naar het waarom van verouderen blijkt evenmin vanzelfsprekend. Jarenlang probeert men al te achterhalen hoe het komt dat iets wat zo nadelig is voor de overleving nagenoeg universeel aanwezig is. Ten einde een overzicht van de verschillende antwoorden te geven, laten we evolutiebiologen uit het heden en verleden aan het woord. Hun bijdragen kunnen belangrijk zijn om de fundamentele verouderingsprocessen beter te begrijpen.

Dat men de manier waarop we verouderen ooit zal ontraadselen, is zeker niet ondenkbaar. Alleen weet men niet of dat binnen vijf, tien, of vijftig jaar zal zijn. Evenmin kan men voorspellen of, en zo ja, hoe men op basis daarvan een anti-verouderingsmiddel - of ingreep zal ontwikkelen. Niettemin is het in dit kader belangrijk de huidige vooruitzichten te overlopen. Zoals we zullen zien, wekken sommige daarvan hoop, terwijl andere heel wat moeilijker realiseerbaar lijken. Los

daarvan stelt zich bij elk van deze mogelijkheden de volgende vraag: mag men anti-verouderingsgeneeskunde wel tot stand brengen? Onderzoek naar het 'hoe en waarom van verouderen' is niet alleen complex, het is bovendien controversieel.

Er worden zowel filosofische, ethische als praktische bezwaren geopperd tegen de verlenging van de menselijke levensduur. Dat het toekomstige scenario voor een langer leven vaag is, mag geen excuus vormen om deze pijnpunten uit de weg te gaan. 'Zal een langer leven niet vervelend zijn?', 'steveneren we niet af op een nog grotere kloof tussen arm en rijk?' en 'hoe zit het met de nu al problematische bevolkingsaanwas?'; zijn maar enkele van de vele vragen die zich hier opwerpen. Niet alleen dient men de maatschappij voor te bereiden op langer levende mensen. We moeten de voor- en tegenstanders vandaag tegenover elkaar plaatsen, om morgen geen overhaaste maatregelen te treffen. In dit werk trachten we een zo volledig mogelijk beeld te schetsen van de verschillende bedenkingen bij een langere levensduur. Daarbij is het de bedoeling de consistente van de minder verdedigbare argumenten te scheiden. Dat moet ons uiteindelijk in staat stellen de centrale vraag 'mag men de menselijke levensduur verlengen?' te beantwoorden.

Ons vertoog delen we op in zes hoofdstukken. Elk daarvan kaart een ander element aan uit de strijd tegen veroudering. Zo wordt het eerste hoofdstuk opgebouwd rond de vraag naar de maximale levensduur en de gemiddelde levensverwachting. Het tweede hoofdstuk behandelt de vraag 'waarom verouderen we?'. In het derde hoofdstuk gaan we dieper in op de mogelijkheid van een langer leven: worden we, zoals sommige onderzoekers voorspellen, straks honderdvijftig jaar? In de laatste drie hoofdstukken bekijken we voor- en tegenstanders uit het verleden en het heden. Respectievelijk concentreren we ons op de cultuurhistorische aspecten, de argumenten *contra* en de argumenten *pro*.

## Methusalem achterna

### Over de maximale levensduur en de gemiddelde levensverwachting

If fishermen are always to be believed, we might have some odd ideas about the sizes of fish. And so it is with the length of life.

Tom Kirkwood, *Time of Our Lives*, 1999, p.39

#### 1. De oudste mens, een bron van speculaties

In de loop der geschiedenis is druk gespeculeerd over de maximale levensduur. Veel verhalen, mythes en legendes vermelden mensen met een uitzonderlijk lange levensduur. In het Oude Testament bijvoorbeeld schrijft men bijzonder hoge leeftijden toe aan de aartsvaders en hun nakomelingen. Adam, Seth, Enos, Kenan, Mahaleël, Jered, en Henoch zouden leeftijden tot boven de 900 jaar bereikt hebben. (Genesis 5: 3-24) Geen van allen kon evenwel tippen aan Methusalem, die volgens het boek Genesis 969 jaar oud werd. (Genesis 5: 25-27)

De zeventiende-eeuwse legende rond de Engelsman Thomas Parr is een ander voorbeeld. Parr, een boerenknecht afkomstig uit Shropshire, beweerde dat hij reeds meer dan 150 levensjaren achter de rug had.<sup>1</sup> Zijn biografie zoals hij ze zelf had opgesteld, sprak tot de verbeelding: “(...) bachelorhood until the age of 80, a second

---

<sup>1</sup> Steven Austad, Why we Age (New York, Chichester, Weinheim, Brisbane, Singapore en Toronto: Wiley & Sons, 1997), p. 1.

marriage at 120, and a child soon after, plus noble hard work in the fields until 130.” (Austad, 1997, p.2) Men wist dat Parr aan geheugenverlies leed. Men was zich er eveneens van bewust dat men enkel zijn eigen verklaring over z’n geboortedatum had. (Ibid.) Maar ondanks dat geloofde men hem blijkbaar al te graag. Dat zijn stoffelijke resten zich te *Westminster Abbey* naast deze van Englands grootste kunstenaars, geleerden, staatslieden en andere beroemdheden bevinden, is daarvan het beste bewijs. (Ibid., p.1) Parr, zegt Austad, was ongetwijfeld een oude man toen hij stierf; “(...) but elderly then, as now, as 70 or 80 years of age, not 140 or 150.” (Ibid., p.2)

Een vergelijkbaar verhaal is dat van de Deen Christen Jacobsen Drakenberg die naar verluidt 145 jaar werd. Drakenberg zou in 1626 geboren zijn en niet minder dan zeven Deense koningen overleefd hebben. Net als Thomas Parr, kreeg Drakenberg heel wat aandacht vanwege zijn hoge leeftijd. En wat meer is:

Drakenberg for the last years of his life actually made a living out of being old. (...) From 1735 and for the rest of his life Drakenberg received an annuity from the Danish king because of his extreme old age (...).<sup>2</sup>

Onder meer Petracz Czartan (185 jaar), Henry Jenkins (169 jaar) en Jean Causeur (131 jaar), trachtten eveneens roem op te strijken met hun vermeende hoge leeftijd. (Ibid., resp. p.45, 47 en 55) Deze verhalen vallen allemaal onder de noemer legenden.

Wie denkt dat wij vandaag niet meer zo goedgegelovig zijn, vergist zich. Zoals Bernard Jeune en James W. Vaupel opmerken, verschijnen nog geregeld berichten van extreem hoge leeftijden:

Unreliable reports of extreme ages in various countries and at various times, including in the present, continue to be cited despite their implausibility and the lack of firm evidence.<sup>3</sup>

Zo verspreidde men in 1956 het nieuws dat de Colombiaan Javier Pereira overleden was op 167-jarige leeftijd. Eind de jaren zeventig schreef een groot aantal kranten dan weer over de dood van Charlie Smith, waaraan een leeftijd van 137 jaar toegekend werd. Bij nader onderzoek bleek geen van deze mediaberichten te kloppen. Net voor de dood van

---

<sup>2</sup> Lise-Lotte B. Petersen en Bernard Jeune, “Age Validation of Centenarians in the Luxdorph Gallery”, In Bernard Jeune en James W. Vaupel, Validation of Exceptional Longevity (Odense: Odense University Press, 1999), p. 53.

<sup>3</sup> Bernard Jeune en James W. Vaupel, “Species of Evidence of Exceptional Longevity” In Bernard Jeune en James W. Vaupel, Validation of Exceptional Longevity (Odense: Odense University Press, 1999), p. 14.

Charlie Smith bijvoorbeeld, ontdekte men aan de hand van een huwelijkscertificaat dat hij 35 jaar was in 1910. Smith stierf dus op de oude, maar niet uitzonderlijke leeftijd van 104 jaar. (Austad, 1997, p.3)

Maandag 21 maart 2005 bloklettert de Standaard dan weer “Oudste Belg is al vijftig jaar dood”. Het gaat om Angèle Vanmeerbeek uit Charleroi, die volgens het bevolkingsregister van de stad 109 jaar oud werd. Na het overlijden van Victoire Rivaille, de toenmalige oudste Belg, mocht zij deze laatste titel overnemen. Angèle bleek evenwel niet op haar vermeende verblijfplaats te wonen, en ook een verdere zoekactie leverde niets op; ze was spoorloos. Nu blijkt dat deze dame geen 109, maar 59 jaar oud is geworden, en dat ze niet in België maar nabij Parijs stierf in 1954. De Belgische administratie was daar niet van op de hoogte gebracht en ging er al die jaren vanuit dat ze nog leefde.<sup>4</sup>

Niet enkel individuen krijgen media-aandacht omwille van hun vermeende ouderdom. Volkeren die opvallend veel honderdjarigen tellen, kunnen eveneens op de nodige belangstelling rekenen. Vooral geïsoleerde regio's in de Pakistaanse Karakorambergen, het Andesgebergte en de Kaukasus staan bekend om hun zogezegd erg oude inwoners. (Austad, 1997, p.18) In de Pakistaanse Karakorambergen, waar de *Hunza* leven, zouden veel mannen naar eigen zeggen 110 tot 120 jaar oud worden. (Ibid., pp.19-20) Een kritische benadering van hun beweringen legt meteen de onwaarschijnlijkheid ervan bloot. Vooreerst is het erg vreemd dat het de mannen zijn die erg oud worden. De vrouwelijke helft van de wereldbevolking overtreft de mannen namelijk in levensduur. Ten tweede ontbreekt elke vorm van schriftelijke registratie. Ten derde speelt het aanzien dat de oudsten onder de *Hunza* krijgen waarschijnlijk ook een grote rol. (Ibid., p.20)

Net als het *Hunza*-gebied, herbergt Vilcabamba – gelegen in het Andesgebergte van Zuid-Ecuador – een volk met opvallend veel 100-plussers. Een groot deel daarvan zou zelfs 120 jaar oud zijn. De geboorteaktes die bij de *Hunza* ontbraken, zijn hier wel aanwezig. (Ibid., p.22) Dat zette een aantal gerontologen ertoe aan hen te geloven. Ten onrechte zo bleek, want de geboorteaktes zijn niet altijd representatief. In Vilcabamba huwt men doorgaans personen uit dezelfde vallei, en gelijke namen worden telkens opnieuw gebruikt. Bovendien worden pasgeborenen meestal naar een ander (inmiddels overleden) familielid genoemd. (Ibid., p.23) Dit zaait uiteraard heel wat verwarring. Bij nader inzien bleek het merendeel van de inwoners veel jonger te zijn. (Ibid., p.24)

---

<sup>4</sup> “Oudste Belg is al vijftig jaar dood”, De Standaard, 21 maart, 2005, p. 39.

Het meest opmerkelijke voorbeeld, stellen Jeune en Vaupel, betreft een gebied in de bergen van de Kaukasus. (Jeune & Vaupel, 1999, p.33) Een aantal mensen beweert er ouder te zijn dan 150 jaar:

The oldest among them was the previously mentioned Shirali Muslimov, who died at the declared age of 168 years, seven years after his picture appeared in *Life* magazine. (Austad, 1997, p.20)

Maar, schrijft Austad, net als in de andere twee gebieden ontbreekt ook hier betrouwbaar bewijsmateriaal. Ten gevolge van oorlogen en volksverhuizingen zijn er geen (betrouwbare) geboorteaktes of identiteitsdocumenten van oude inwoners. Geboortedata van mensen geboren voor 1932 werden immers mondeling opgevraagd. Daarenboven is het merendeel van deze bevolking moslim: “(...) there is ample room for confusion in translating the 10-month Islamic calendar into our 12-month one.” (Ibid., p.21) Tenslotte blijkt ook dat Stalin – die zelf Georgiër was – graag verhalen hoorde over extreem oude Georgiërs. (Ibid.)

Bovengenoemde voorbeelden illustreren enerzijds de aantrekkingskracht van hoge leeftijden. Anderzijds tonen ze aan hoe het gebrek aan universele en betrouwbare geboorteregistratie de evaluatie van de individuele levensduur bemoeilijkt. Gelukkig, stelt Austad, verloopt het verifiëren van de maximale levensduur steeds makkelijker. Tegenwoordig beschikt men reeds over miljoenen betrouwbare gegevens. (Ibid., p.17) Uit al die cijfers bleek er niemand ouder te zijn dan 120 jaar. Begin 1995 kwam daar verandering in. Jeanne Louise Calment, die dertien jaar eerder geboren werd dan Vincent van Gogh, mocht zichzelf toen de eerste ‘geverifieerde’ 120-jarige uit de geschiedenis noemen. (Ibid., p.117)

De juistheid van Calments uitzonderlijke leeftijd, wordt onder meer door Jean-Marie Robine en Michel Allard aangetoond in het artikel ‘*Jeanne Calment: Validation of the Duration of Her Life*’<sup>5</sup>. Uit de gesprekken met Jeanne Calment in 1992 en 1993, destilleerden Robine en Allard een aantal biografische elementen, die ze later toetsten aan de beschikbare documenten. De door haar vermelde zaken bleken makkelijk te controleren. Doordat Calment tot de lokale katholieke bourgeoisie behoorde, had men onder meer geboorteaktes en schooldocumenten ter beschikking. (Robine & Allard, 1999, p.146) Dankzij een geheel aan betrouwbare documenten, konden Robine en Allard haar hoge leeftijd bevestigen. Tot aan haar dood op 4 Augustus 1997 was Jeanne

---

<sup>5</sup> Jean-Marie Robine en Michel Allard, “Jeanne Calment: Validation of the Duration of Her Life” in *Validation of Exceptional Longevity*, 1999, pp. 145-161

Calment de oudste persoon in leven. Ze werd 122 jaar, 5 maanden en 13 dagen oud. Misschien, opperen Jeune en Vaupel, is ze wel de oudste mens aller tijden. (Jeune & Vaupel, 1999, p.32)

Reeds enkele jaren voor haar dood, droeg Jeanne Calment de titel “(...) ‘Doyenne de l’Humanité’, the dean of humanity, the senior of us all.” (Ibid.) Ze was een nationaal symbool geworden, en zoals Desjardins stipuleert in ‘*Did Marie Louise Meilleur Become the Oldest Person in the World?*’<sup>6</sup>, deed haar dood het verlangen naar een opvolg(st)er rijzen: “And almost as quickly, speculation began as to who would replace her as Methuselah’s ambassador on earth.” (Desjardins, 1999, p.189) Bij het opsporen van Calments plaatsvervang(st)er, kregen de uitgevers van *Guinness Book of records* de rol van scheidsrechter toegewezen. Op 14 augustus 1997 – tien dagen na Jeanne Calments overlijden – riep men Marie Louise Meilleur uit tot de oudste persoon. (Ibid., p.189) Hoewel de originele documenten in verband met haar leven in Rapide-des-Joachims nog niet op een systematische wijze samengebracht werden, twijfelt Desjardins niet aan de authenticiteit van haar leeftijd. Net als Calment, is Meilleur enkele jaren geleden gestorven. Ze werd geen 122 maar 117 jaar oud. (Ibid., p.192)

## 2. Ouder dan Calment ?

We kunnen ons afvragen of de maximumleeftijd van 122 jaar en vijf maanden zal standhouden. Zal men in de toekomst ouder worden dan Jeanne Calment? Op deze en gerelateerde vragen proberen we in deze paragraaf een antwoord te bieden. We doen dat in twee stappen. Eerst behandelen we de vraag of er de afgelopen eeuwen en decennia een stijging was van de maximale levensduur. Vervolgens gaan we na of men die eventuele toename kan doortrekken naar de toekomst.

Individuele aanspraken op een buitengewoon lange levensduur, schreven we net, kan men pas de laatste jaren verifiëren. Hoe de maximale levensduur doorheen de geschiedenis evolueerde, is bijgevolg bijzonder moeilijk te achterhalen. “We really have no idea for example whether life span for humans has changed over centuries, even though we feel fairly confident about the changes in longevity”, zegt moleculair bioloog

---

<sup>6</sup> Bertrand Desjardins, “Did Marie Louise Meilleur Become the Oldest Person in the World?”, In: Bernard Jeune en James W. Vaupel, Validation of Exceptional Longevity (Odense: Odense University Press, 1999).

John Medina.<sup>7</sup> Betrouwbare gegevens over de evolutie van de maximumleeftijd zijn er nauwelijks. Tot dat besluit kwam ook Lündstrom nadat hij de Zweedse populatiecijfers van 1700 tot nu bestudeerd had. In het artikel '*Record Longevity in Swedish Cohorts Born since 1700*'<sup>8</sup>, schrijft hij dat men in Zweden pas sedert 1900 over min of meer betrouwbare data beschikt. De eerste honderdjarige, zo luidt het besluit van zijn onderzoek, leefde vermoedelijk in de jaren twintig of dertig van de negentiende eeuw. (Lündstrom, 1995, p.73)

Julia Hynes, die niet de Zweedse maar de Britse populatiecijfers onder de loep nam, vermoedt dat de eerste honderdjarige reeds vroeger leefde. Hynes geeft toe dat het controleren van de gegevens uit de zestiende tot achttiende eeuw nagenoeg onmogelijk is.<sup>9</sup> Niettemin, zo suggereert ze, waren er wellicht toen al zeer oude mensen. Tenminste één 'recordleeftijd' lijkt haar plausibel. Het gaat om Sir John Holland. Dit parlementslid, schrijft Hynes, zou geboren zijn in oktober 1603 en 98 jaar later gestorven zijn op 19 januari 1701. Over de correctheid van deze cijfers bestaat er volgens haar nauwelijks twijfel. (Hynes, 1995, p.82) Als er individuen waren die bijna honderd waren, zo klinkt haar verdere redenering, dan zullen er waarschijnlijk nog oudere personen geweest zijn. (Ibid.) Waarschijnlijk, besluit Hynes, leeft men tegenwoordig niet veel langer, maar worden er de laatste decennia enkel veel meer mensen oud. (Ibid., p.91) Meer onderzoek moet hierover duidelijk scheppen, aldus Hynes. (Ibid.)

Minder recent dan Lündstroms en Hynes' onderzoek, is dat van T. E. Young. Daar waar Lündstrom en Hynes meldingen van honderdjarigen uit de zeventiende, achttiende en negentiende eeuw onderzochten, concentreerde Young zich op de maximumleeftijden uit zijn tijd. In de eerste editie van zijn boek, dat in 1870 verscheen, vermeldde hij niemand ouder dan 105 jaar. Vijfendertig jaar en duizenden extra documenten later, verscheen de laatste editie. Deze bevatte de leeftijden van de vier oudste mensen uit het begin van de twintigste eeuw: 108, 109, 110 en 113 jaar. (Austad, 1997, p.18)

---

<sup>7</sup> John J. Medina, *The Clock of Ages: why we age, how we age, winding back the clock* (Cambridge: Cambridge University Press, 1996), p. 10.

<sup>8</sup> Hans Lundström, "Record Longevity in Swedish Cohorts Born since 1700" In Bernard Jeune en James W. Vaupel, *Exceptional Longevity: From Prehistory to the Present* (Odense: Odense University Press, 1995), pp. 67- 74.

<sup>9</sup> Julia Hynes, "The Oldest Old in Pre-Industrial Britain: Centenarians before 1800 – Fact or Fiction?" In Bernard Jeune en James W. Vaupel, *Exceptional Longevity: From Prehistory to the Present* (Odense: Odense University Press, 1995), p. 89.



Als we ervan uitgaan dat deze gegevens kloppen, dan betekent dat vandaag – een eeuw later – een stijging van de maximumleeftijd met tien jaar. (Ibid.) Niet zo uitzonderlijk veel, als men bedenkt welke grote stappen er sindsdien gemaakt zijn in de geneeskunde. Als de maximale levensduur effectief langer wordt, dan lijkt ze dat erg traag en op uitzonderlijk kleine basis te doen. In het artikel ‘*Trends and Differentials in Disability-Free Life Expectancy*’ schrijven Robine, Mathers en Brouard iets dergelijk: “(...) despite the large changes in death-rates which have occurred over the past two on three centuries, there has been almost no change in human life-span.”<sup>10</sup>

Maar wat zou de reden kunnen zijn voor de geringe toename van de maximumleeftijd? Bestaat er misschien iets als een biologische limiet van de levensduur? In de achttiende eeuw vroeg technocraat en verlichtingsdenker Condorcet zich reeds af hoe lang de levensduur van de mens kon groeien:

(...) we weten niets over de limiet die niet overschreden kan worden; we weten niet eens of de algemene natuurwetten een limiet hebben gesteld aan de uitbreiding van het leven.<sup>11</sup>

Daar waar Condorcet een onbegrensde groei niet uitsloot, denken verschillende andere auteurs – zowel uit het heden als verleden – dat de levensduur een biologische limiet heeft. In 1717 bijvoorbeeld, schatte de Moivre de maximumleeftijd op 86 jaar. In 1973 dacht Depoid dan weer dat de mens niet ouder dan 113 jaar kon worden. (Robine, Mathers & Brouard, 1996, p.185) Ook Nuland schrijft een limiet toe aan de menselijke levensduur:

Los van de vraag of het komt door slijtage en uitputting van hulpbronnen of door genetische programmering, is alle leven eindig en heeft elke soort zijn eigen specifieke levensduur. Voor mensen schijnt die tussen de 100 en 110 jaar te liggen.<sup>12</sup>

Demograaf David Smith – zijn ideeën vinden we terug in Christine Overalls boek ‘*Aging, death, and human longevity*’ – is dezelfde mening toegedaan. De potentiële maximale levensduur, zegt hij, is een nagenoeg onveranderlijk gegeven. Als we hem

---

<sup>10</sup> Jean-Marie Robine, Colin Mathers en Nicolas Brouard, “Trends and Differentials in Disability-Free Life Expectancy: Concepts, Methods, and Findings”, In Graziella Caselli en Alan D. Lopez Health and Mortality among Elderly Population (New York: Oxford University Press, 1996), p. 185.

<sup>11</sup> Condorcet, “Schets van een Historische Voorstelling van de Vooruitgang van de Menselijke Geest”, Vertaald door Walter van der Star, In: Cyrille Offermans, Het licht der rede (Amsterdam en Antwerpen: Uitgeverij Contact, 2000), p. 539.

<sup>12</sup> Sherwin B. Nuland, Hoe wij doodgaan: bespiegelingen over het einde van het leven, vertaald door Piet Verhagen (Baarn: Uitgeverij Anthos, 1994), p. 97.

mogen geloven, dan zal Jeanne Calment slechts in geringe mate overtroffen worden.<sup>13</sup> In tegenstelling tot Nuland en Smith, gelooft John Wilmoth – verbonden aan het departement demografie van de universiteit van California – dan weer veel minder in het bestaan van een bovengrens: “(...) trends in death rates and in maximal ages at death show no sign of approaching a finite limit.”<sup>14</sup>

Hoe dan ook, besluiten we, zal de maximale levensduur de volgende jaren waarschijnlijk niet sterk stijgen. De kans is groot dat steeds meer mensen hun honderdste verjaardag zullen vieren. Maar de eerste 130-jarige zal wellicht nog een tijdje op zich laten wachten. Tenzij er natuurlijk doorbraken komen in het vertragen of terugschakelen van het verouderingsproces. Als men er ooit in slaagt om de basismechanismen te ontraadselen en daar bovendien kan op inwerken – wat niet zo evident is zoals we in hoofdstuk 3 zullen zien – dan zou de maximale levensduur wél een stuk hoger komen te liggen dan op dit moment.

### **3. Evolutie van de gemiddelde levensverwachting**

#### **3.1 De levensverwachting, een definitie**

Om de evolutie van de ‘maximale levensduur’ te kunnen bepalen, dient men over correcte geboorte- en sterfteaktes te beschikken. Wil men de evolutie van de ‘gemiddelde levensverwachting’ nagaan, dan is dat veel minder het geval. De ‘gemiddelde levensverwachting’ – het woord zegt het zelf – geeft immers het gemiddelde weer van de te verwachten levensjaren voor een populatie.<sup>15</sup> Onder de ‘maximale levensverwachting’ verstaat men dan weer de hoogst waargenomen gemiddelde levensverwachting. (Van alle landen hebben Japanse vrouwen bijvoorbeeld de hoogste gemiddelde levensverwachting).<sup>16</sup> Daarnaast spreekt men ook van de ‘levensverwachting bij geboorte’ en de ‘resterende levensverwachting’.

---

<sup>13</sup> Overall, Christine. *Aging, death, and human longevity. A philosophical inquiry* (Berkely, Los Angeles en London: University of California Press, 2003), p. 9.

<sup>14</sup> John R. Wilmoth, “The Future of Human Longevity: A Demographer’s Perspective”, *Science*, vol. 280 (17 april, 1998), p. 395.

<sup>15</sup> Leonard Hayflick, “The Future of Ageing”, *Nature*, vol. 408 (9 november, 2000), p. 268.

<sup>16</sup> Jim Oeppen en James W. Vaupel, “Broken Limits to Life Expectancy”, *Science*, vol. 296 (10 mei, 2002), p. 1029.

De ‘resterende levensverwachting’<sup>17</sup> geeft aan hoe lang (bijvoorbeeld) een vijftenzestigjarige gemiddeld nog kan leven. Dit is echter de minst gebruikte variant. De term ‘levensverwachting’ verwijst bijna altijd naar het verwachte aantal levensjaren bij geboorte. (Olshansky & Carnes, 2001, p.84) Dit cijfer staat gelijk aan de gemiddelde leeftijd van sterfte in de samenleving. (Austad, 1997, p.34) De term ‘levensverwachting bij geboorte’ is bijgevolg misleidend. Ten eerste geeft deze term veeleer de sterfte in een bevolking weer. Ten tweede betreft het geen verwachting. Het cijfer is van kracht op het moment dat iemand geboren wordt, maar is niet representatief voor de periode waarin deze persoon oud zal worden.

**Tabel 2.1** Evolutie van de levensverwachting bij de geboorte in België (in jaren)<sup>18</sup>

	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001
<b>Mannen en vrouwen</b>							
Levensverwachting bij de geboorte	77,35	77,71	77,91	77,99	78,16	78,29	78,59
Wijziging t.o.v. voorgaand jaar	+ 0,07	+ 0,36	+ 0,20	+ 0,08	+ 0,17	+ 0,13	+ 0,30
<b>Mannen</b>							
Levensverwachting bij de geboorte	73,91	74,34	74,65	74,81	74,87	75,08	75,42
Wijziging t.o.v. voorgaand jaar	+ 0,03	+ 0,43	+ 0,31	+ 0,16	+ 0,06	+ 0,21	+ 0,34
<b>Vrouwen</b>							
Levensverwachting bij de geboorte	80,73	81,01	81,08	81,08	81,38	81,42	81,67
Wijziging t.o.v. voorgaand jaar	+ 0,12	+ 0,28	+ 0,07	+ 0,00	+ 0,30	+ 0,04	+ 0,25

Stel dat we willen weten hoe oud een Belgisch jongetje, geboren in 2001, gemiddeld zal worden. Als we kijken naar de cijfers voor België, dan zien we dat de levensverwachting van mannen bij geboorte 75,42 jaar bedroeg in 2001. In 1995, zou dezelfde baby slechts een levensverwachting van 73,91 jaar gehad hebben. Dit betekent evenwel niet dat een jongetje geboren in 1995 minder lang zal leven. Ook hij zal mee profiteren van de (medische) vooruitgang die een anderhalf jaar hogere levensverwachting als resultaat had. Deze manier van berekenen heeft dus slechts een

<sup>17</sup> S. Jay Olshansky en Bruce A. Carnes, *The quest for immortality* (New York en London: W. W. Norton & Company, 2001), pp. 81-82.

<sup>18</sup> Nationaal instituut voor de Statistiek (NIS), Bevolkingsstatistieken. Cijfers volgens de jaarlijkse sterftetafels. Berekeningen gebaseerd op cijfers van het Rijksregister.

geringe voorspellingskracht. Niettemin geven de cijfers ons de kans om de evolutie van de levensverwachting na te gaan.

### **3.2 Impact van de neolithische revolutie op de gemiddelde levensverwachting<sup>19</sup>**

Onze voorouders leefden lange tijd als nomaden. Kleine groepen – waarschijnlijk niet meer dan een paar dozijn mensen – overleefden op basis van gevangen wild en verzamelde groenten, fruit en noten. Eens een bepaalde voedselbron uitgeput was, trokken ze verder. Deze groepen bleven relatief beperkt, daar men voor een groter aantal niet genoeg voedsel kon verzamelen. Wanneer groepen toch uitbreidden, vielen ze binnen de kortste keren uiteen door het gebrek aan voedsel en de daaruit voortkomende onenigheden. (Austad, 1997, p.30)

Zo'n vijf - tot tienduizend jaar geleden kwam daar verandering in. Met de ontwikkeling van de landbouw en de domesticatie van dieren werd het mogelijk om langer op dezelfde plaats te blijven. De omvang van de groep werd niet meer bepaald door de hoeveelheid voedsel die de natuur bood. Voedsel was ruimschoots aanwezig en kon bovendien opgeslagen worden voor de winter of tijden van droogte. Populaties van honderden tot duizenden mensen konden samenleven en langzaam ontstonden dorpen en steden. De landbouw en veeteelt werden daarenboven steeds efficiënter. Samen met het ontstaan van transportmiddelen, leidde dit tot wat we vandaag kennen als de grote, overbevolkte steden. (Ibid., pp.30-31)

Door het samenleven met gedomesticeerde dieren werden echter virussen zoals het griepvirus overbracht naar de mens. Met de ontwikkeling van (relatief) grote samenlevingen verspreidden zich ook de infectieziekten. Pokken en cholera bijvoorbeeld, vereisen grote populaties om te overleven. (Ibid., p.31) Maar ook ziektes als de mazelen doen dat:

For instance, the measles require a population of about 300,000 people. This means that in cities smaller than 300,000 people, the measles are constantly going extinct, only reappearing when infected outsiders bring it back into the community. (Ibid., p.32)

In de ontwikkelde landen vergeet men tegenwoordig vaak welke impact infectieziekten kunnen hebben op het sterftecijfer. Toch waren ze hier tot een kleine eeuw geleden nog

---

<sup>19</sup> Austad, 1997, pp. 30-33.

de voornaamste doodsoorzaak. In vele ontwikkelingslanden zijn ze dat nog steeds. Vanzelfsprekend beïnvloedt dat de gemiddelde levensverwachting.

### 3.3 Stijging van de gemiddelde levensverwachting

Daar waar de maximale levensduur de voorbije eeuwen slechts een geringe toename kende, steeg de gemiddelde levensverwachting aanzienlijk. 's Werelds levensverwachting verdubbelde de laatste 200 jaar en evolueerde van vijftientig jaar tot vijftenzestig jaar voor de mannen en zeventig jaar voor de vrouwen. (Oeppen & Vaupel, 2002, p.1029) In vergelijking met de negentiende eeuw heeft men tegenwoordig het dubbele van de gemiddelde levensverwachting bij geboorte. Voor Noord-Amerikaanse vrouwen evolueerde de levensverwachting bij geboorte van 48,5 jaar in 1900 naar 79.0 jaar in 1995.<sup>20</sup> Deze toename met dertig jaar, merkt Hayflick op, is equivalent aan de winst gerealiseerd in de periode van het oude Rome tot aan de negentiende eeuw. (Hayflick, 2000, p.267)

Vooraleer we verder gaan met deze bespreking, benadrukken we dat deze cijfers een gemiddelde weergeven. Omdat ze niet samenvallen met de leeftijd waarop de meeste mensen sterven, kunnen historische weergaven van de gemiddelde levensverwachting misleidend zijn. (Austad, 1997, p.34) Dat heeft te maken met de rol die kindersterfte speelt bij het berekenen van de gemiddelde levensverwachting. (Ibid.) Een samenleving waar kinderziekten en infectieziekten welig tierden, zonder dat daarvoor vaccins of medicijnen ter beschikking zijn, zal een hoge kindersterfte en bijgevolg een lage gemiddelde levensverwachting kennen. Een onderzoek naar kindersterfte in Ethiopië, uitgevoerd door Andersson, Berhane, Wall en Högberg, wees bijvoorbeeld uit dat de levensverwachting beduidend zou toenemen als men de neonatale sterfte kon reduceren:

A life expectancy of 51 years at birth, would increase by 1 year if the newborn survived the 1st week of life. For a subsequent 3 weeks, life expectancy increased by another 7 weeks.<sup>21</sup>

Andersson, *et al.* wijten de grote kindersterfte onder meer aan slechte voeding en infectieziekten. Een minimum aan middelen ter bestrijding van infecties, zou de kinder -

---

<sup>20</sup> S. Jay Olshansky, Bruce A. Carnes en Aline Désesquelles, "Prospects for Human Longevity", *Science*, vol. 291 (23 februari, 2001), p. 1491.

<sup>21</sup> T. Andersson, *et al.*, "The impact of neonatal mortality on subsequent survival in rural Ethiopia", *Annals of Tropical Paediatrics*, vol. 22, nr. 1 (Maart, 2002), p. 28.

en kraambedsterfte al snel doen dalen en de levensverwachting sterk de hoogte intrekken.

Dat is precies wat er de voorbije 150 jaar in de rest van de wereld gebeurde. Nu lijkt het ondenkbaar dat tien tot vijftien procent van de baby's hun eerste verjaardag niet haalt. Toch was dat honderd jaar geleden nog het geval in de Verenigde Staten. (Olshansky & Carnes, 2001, p.85) De stijging van de gemiddelde levensverwachting in de ontwikkelde landen, schrijven Oeppen en Vaupel, doorliep twee belangrijke fases. In de eerste fase, *vóór* 1950, werd de winst vooral door een sterke daling van de kinder- en kraambedsterfte veroorzaakt. De toename aan hygiëne en de introductie van antibiotica en vaccins waren daarvoor verantwoordelijk. Een efficiëntere verdeling van de openbare gezondheidsmiddelen en het voeren van publieke gezondheidscampagnes speelden eveneens een belangrijke rol. (Oeppen & Vaupel, 2002, p.1029)

De tweede fase slaat op de ontwikkeling van de gemiddelde levensverwachting *na* 1950. Vanaf de tweede helft van de twintigste eeuw, merkt Väinö Kannisto op, waren er niet alleen meer mensen die oud werden. Zij die zo lang leefden, werden bovendien veel ouder dan hun voorgangers.<sup>22</sup>

**Tabel 2.2** *Intravergrijzing in West-Europa, Oost-Europa en Japan.* Snelheid waarmee het aantal 80-plussers toeneemt in vergelijking met de groei van de totale bevolking. (Kannisto, 1996, p.117)

	West -Europa (12 landen)	Oost -Europa (5 landen)	Japan
<b>80 jaar en meer:</b>			
1960 tot 1970	2.4%	2.4%	3.5%
1970 tot 1980	2.7%	2.4%	5.3%
1980 tot 1990	3.7%	2.3%	6.2%
<b>Totale bevolking:</b>			
1960 tot 1990	0.6%	0.1%	0.9%

Zoals we op de bovengeplaatste tabel zien, nam het aantal 80-plussers daardoor veel sneller toe in vergelijking met de groei van de totale bevolking. Ook vandaag blijft het aantal 80-plussers sterk stijgen. Dit fenomeen wordt aangeduid als de “(...)

<sup>22</sup> Väinö Kannisto, The Advancing Frontier of Survival: Life Tables for Old Age (Odense: Odense University Press, 1996), p. 117.

‘intravergrijzing’, ‘dubbele vergrijzing’ of de ‘veroudering in de veroudering’.<sup>23</sup> Hoewel het aantal oude tot zeer oude mensen bijna overal stijgt, zien we sterke variaties tussen de landen onderling. De voorsprong van Japan is opvallend. “Japan is far ahead of the field with a 30-year growth factor of 4.42 while in most countries it varies between 2 and 3.” (Kannisto, 1996, p.118) Japanners hebben evenwel niet altijd zo’n hoge levensverwachting gehad. In 1951 hadden Japanse vrouwen een gemiddelde levensverwachting van slechts 63 jaar; voor de mannen was dat 59 jaar.<sup>24</sup> Dit lag beneden het peil van de meeste geïndustrialiseerde landen. Japan haalde West-Europa en Noord-Amerika evenwel in, wat hun sterke groeifactor verklaart. (Wilmoth, 1996, p.273)

Japan beende die landen niet enkel bij, ze overtreft ze allemaal. Overeenkomstig de cijfers gegeven door Georges Myers in het artikel ‘*Comparative Mortality Trends among Older Persons in Developed Countries*’<sup>25</sup>, hadden Japanse vrouwen in 1990 al een levensverwachting van 82,4 jaar bij geboorte. Anno 2002, triomferen de Japanse vrouwen met een levensverwachting van bijna 85 jaar. En als we kijken naar de resterende levensverwachting voor Japanse vrouwen op 65-jarige leeftijd, dan zien we een evolutie van 13 jaar in 1950, naar 22 jaar in 2002. (Oeppen & Vaupel, 2002, p.1029) Maar wat was de drijvende kracht achter hun inhaalbeweging?

Volgens Myers ligt het antwoord in de sterke daling van het aantal beroertes: “(...) about 60 per cent of the total gain in life expectancy for both males and females in Japan can be attributed to reductions in stroke death rates.” (Myers, 1996, p.100) Wilmoth spreekt dit gegeven niet tegen, maar schrijft in ‘*Mortality Projections for Japan*’ dat de sterfte ten gevolge van cerebrovasculaire ziektes pas na 1970 sterk begon te dalen. Tussen 1950 en 1970 was er dus een andere oorzaak. Wellicht, zegt Wilmoth, zorgde het dalende aantal slachtoffers van infectieziekten als tuberculose en gastro-enteritis toen voor de toenemende levensverwachting. Noreen Goldman en Shigesato Takahashi bevestigden dat. Tussen 1930 en 1950, schrijven ze, was tuberculose de voornaamste doodsoorzaak in Japan. Eind de jaren vijftig behoorde deze ziekte niet

---

<sup>23</sup> Patrick Loobuyck, “Oud worden in een Verouderende Samenleving. Morele uitdagingen op drie niveaus”, *Ethiek & Maatschappij*, jaargang 6, nr. 2 (Juli, 2003), p. 4.

<sup>24</sup> John Wilmoth, “Mortality Projections for Japan: A Comparison of Four Methods”, In Graziella Caselli en Alain D. Lopez, *Health and Mortality among Elderly Populations* (Oxford: Clarendon Press, 1996), pp. 266-287.

<sup>25</sup> George C. Myers, “Comparative Mortality Trends among Older Persons in Developed Countries”, In Graziella Caselli en Alan D. Lopez, *Health and Mortality among Elderly Populations* (New York: Oxford University Press, 1996), pp. 87-111.

langer tot de vijf belangrijkste doodsoorzaken.<sup>26</sup> De stijgende economische welvaart in Japan speelde eveneens een belangrijke rol, aldus Goldman en Takahashi. (Goldman & Takahashi, 1996, p.165)

Wat de huidige hoge levensverwachting in Japan verklaart, is niet duidelijk. Men zoekt het antwoord dikwijls in de verschillen van voedingswijze. Het Japanse dieet bestaat – zeker in vergelijking met het Noord - Amerikaanse dieet – voornamelijk uit vetarm voedsel, wat resulteert in een latere puberteit en een kleinere lichaamslengte.<sup>27</sup> Ook de frequente consumptie van sojaproducten, die over het algemeen ontbreken in de Noord-Amerikaanse keuken, kan er iets mee te maken hebben. (Ibid.) Steven Austad geeft nog een andere verklaring: “The Japanese have the world’s lowest national rate of atherosclerosis and also among the world’s lowest frequency of E4.” (Austad, 1997, p.41) E4 is een variant van het Apolipoproteïne E-gen (ApoE), een gen dat instaat voor de verwerking van vet. Mensen met de E4 variant hebben een hoger bloedcholesterolgehalte en meer zogenaamde slechte cholesterol. Net die variant komt beduidend minder voor in Japan. (Ibid.) Wellicht zijn er nog andere verklarende factoren, maar we kunnen daar niet verder op ingaan.

Aangezien deze paragraaf zich toespitst op de stijging van de gemiddelde levensverwachting, bekijken we de impact van de toenemende groep oude tot heel oude mensen dienaangaande. Hierbij stellen we vast dat de winst aan levensjaren bij senioren (65-plussers) een veel geringere impact heeft op de levensverwachting dan de dalende kindersterfte gedurende de eerste decennia van de twintigste eeuw. Er zijn hier twee redenen voor. Ten eerste daalde het sterftcijfer bij kinderen veel sneller dan bij oudere mensen. (Wilmoth, 1998, p.396) Ten tweede heeft een dalend sterftcijfer bij kinderen een veel grotere invloed op de gemiddelde levensverwachting, zoals Wilmoth aanstipt:

(...) saving an infant or child from death by infectious disease, who may then survive to age 70, yields a larger gain in life expectancy than saving a 70-year-old from heart disease, who may then survive for another decade. (Ibid.)

Om dezelfde winst te behalen, zal men bijgevolg veel grotere inspanningen moeten leveren:

---

<sup>26</sup> Noreen Goldman en Shigesato Takahashi. “Old-Age Mortality in Japan: Demographic and Epidemiological Perspectives”. In: Graziella Caselli en Alan D. Lopez, Health and Mortality among Elderly Populations (New York: Oxford University Press, 1996), p. 165.

<sup>27</sup> Robert E. Ricklefs en Caleb E. Finch, Ouder Worden. Over de biologie van veroudering, vertaald door Simone van Ruth en Ruud Gilde (Beek (L.): Natuur & Techniek, 1997), p. 53.



The mortality reductions at every age required to achieve a 1-year increase in life expectancy at birth today are more than twice those needed to achieve the same gain early in the 20th century. (Olshansky, Carnes & Désesquelles, 2001, p.1491)

In de ontwikkelde landen zullen sterke stijgingen niet meer door een dalende kindersterfte veroorzaakt worden. Als we Olshansky en Carnes mogen geloven, dan sterft minder dan één procent van de kinderen uit de ontwikkelde landen nog voor hun eerste verjaardag. Daarenboven zou meer dan drieënnegentig procent van de baby's minimum vijftig jaar oud worden. In de ontwikkelde landen is het sterftcijfer bij kinderen en jongvolwassenen zo laag, dat de levensverwachting slechts drieënhalf jaar zou toenemen als iedere doodsoorzaak voor het vijftigste levensjaar op miraculeuze wijze werd geëlimineerd. (Olshansky & Carnes, 2001, p.86)

Wil men in de toekomst winst realiseren op vlak van levensverwachting, dan zal men daarvoor het oude deel van de bevolking moeten aanspreken. Caselli – hoofd van de afdeling demografie aan de Universiteit van Rome – beaamt dit: “Further expected gains over the next few decades will largely depend on trends in mortality at these ages.”<sup>28</sup> Maar zijn hier nog aanzienlijke vorderingen mogelijk? Hoe ver kan en zal de levensverwachting nog stijgen? Tijd om een aantal voorspellingen van dichterbij te bekijken.

### 3.4 Demografische berekeningen

De socio-economische implicaties van een steeds ouder wordende bevolking zijn enorm. Een grijzere bevolking betekent een groeiende pensioenlast en een toename van de verzorgingskosten. Demografische berekeningen in functie van de te verwachten stijgingen in de pensioen – en sociale zekerheidsuitgaven zijn dan ook van groot belang. Geen enkele prognose op lange termijn is volledig betrouwbaar, maar het voorspellen van de levensverwachting lijkt wel een extra moeilijke opdracht.

De meest uiteenlopende beweringen over de toekomstige levensverwachting passeren de revue. De ene voorspelling is al wat optimistischer dan de andere, afhankelijk van het model waarop de berekeningen gebaseerd zijn. Veel van deze modellen zijn inconsistent en ontstonden voornamelijk ten gevolge van *wishful thinking*. We bespreken de twee frequentst gebruikte en bovendien belangrijkste modellen: het risicofactormodel en het extrapolatiemodel.

---

<sup>28</sup> Graziella Caselli, “Future Longevity among the Elderly”, in Health and Mortality among Elderly Populations, 1996, p. 239

Aanhangers van het ‘risicofactormodel’ geloven dat de gemiddelde levensverwachting sterk zou stijgen als iedereen een gezondere levensstijl aannam. De volgende uitspraak, afkomstig van Manton *et al.*, is daar een mooi voorbeeld van: “(...) life expectancy will reach 100 years in the near future only if the entire population adopts an optimum set of risk factors and meets other health criteria.”<sup>29</sup> Verschillende studies wijzen op de effecten die een gezonde leefwijze kan hebben op de levensduur. Frasers en Schavliks *follow-up* onderzoek in dat verband is bekend. Fraser en Shavlik vergeleken de leefwijze van 34192 *California Seventh-Day Adventists*, die bekend staan om hun gezonde manier van leven, met die van ‘niet-adventisten’:

Non-Adventists are usually nonvegetarian, eat nuts much less frequently, exercise vigorously less frequently, and are more likely to be current (or past) cigarette smokers than Adventists who for practical purposes do not smoke.<sup>30</sup>

Toen ze ook de levensduur van ‘adventisten’ en ‘niet-adventisten’ onderzochten, stelden ze het volgende vast: “California Adventist men had a greater expected age at death by 7.3 years, and women by 4.4 years, when compared with non-Adventist Californians (...).” (Fraser & Shavlik, 2001, p.1648)

Hoewel dergelijke studies het effect van een optimale leefwijze op de levensduur aantonen, is het zeer de vraag of dit de gemiddelde levensverwachting in een samenleving sterk kan beïnvloeden:

(...) even if the entire population were to adopt optimum risk factor profiles, mortality declines from some causes of death may occur, but such declines alone would not be of sufficient magnitude to produce large increases in life expectancy or to compensate for increasing death rates from cancer and exogenous causes. (Olshansky & Carnes, 1996, pp.48-49)

Los van de vraag of zulke gezondheidsmaatregelen een belangrijke groei kunnen veroorzaken, werpt zich de volgende vraag op: is het mogelijk om de ganse bevolking tot een optimale leefwijze aan te zetten? Het aannemen van een gezonde leefstijl is een prijzenswaardig doel. Verwachten dat ieder lid van de samenleving daartoe de

---

<sup>29</sup> S. Jay Olshansky en Bruce A. Carnes, “Prospect for Extended Survival: A Critical Review of the Biological Evidence”, In Graziella Caselli en Alan D. Lopez, Health and Mortality among Elderly Populations (New York: Oxford University Press, 1996), p. 44.

<sup>30</sup> Gary E. Fraser en David J. Shavlik, “Ten Years of Life: Is It a Matter of Choice?”, Arch Intern Med., vol. 161 (9 juli, 2001), p. 1650.

middelen, kennis, wil en doorzettingskracht heeft, noemen we in overeenstemming met Olshansky en Carnes evenwel onrealistisch. (Ibid., p.49)

Naast het risicofactormodel, is het extrapolatiemodel een frequent gebruikt model. Olshansky en Carnes beschrijven de werkwijze van het extrapolatiemodel als volgt: “Their methods generally involve the extrapolation of mortality rates observed during the 10-15 years prior to the year of forecast.” (Olshansky & Carnes, 1996, p.44) Oeppen en Vaupel maken hun voorspellingen aan de hand van zo’n model. Dat blijkt onder meer uit het artikel ‘*Broken Limits to Life Expectancy*’, waarin ze de volgende stelling verdedigen: “(...) the central forecast should be based on the long-term trend of sustained progress in reducing mortality.” (Oeppen & Vaupel, 2002, p.1031) Instanties die berekeningen maken voor de toekomst, moeten zich volgens hen baseren op resultaten uit het verleden. Onder het verleden verstaan zij de afgelopen honderd tot tweehonderd jaar, en niet de laatste twee decennia. De stijging van de maximale gemiddelde levensverwachting, zeggen Oeppen en Vaupel, kent een uitzonderlijk lineair verloop. Van 1840 tot 2000, precies 160 jaar, steeg de maximale gemiddelde levensduur namelijk met 40 jaar. In de toekomst zal die stijging wellicht hetzelfde blijven, aldus Oeppen en Vaupel. De (maximale) gemiddelde levensverwachting, besluiten ze, heeft haar grens nog lang niet bereikt. (Ibid., p.1029)

Oeppen en Vaupel houden er evenwel geen rekening mee dat de gemiddelde levensverwachting de laatste jaren veel trager stijgt dan de decennia daarvoor. De voorbije eeuw, schrijft Hayflick, steeg de gemiddelde levensverwachting met 27 jaar. Eenentwintig van de zevenentwintig jaar kwamen er evenwel tijdens de eerste 70 jaar van de twintigste eeuw bij. Dit betekent dat de gemiddelde levensverwachting de laatste vierendertig jaar slechts met zes jaar toegenomen is. (Hayflick, 2000, p.269) Olshansky, Carnes en Désesquelles voorspellen om die reden geen al te grote stijging:

If these trends continue, then life expectancy at birth of 100 years will not occur, if ever, until well after everyone alive today has died. (...) Unless the aging process itself can be brought under control, the mortality trends observed from 1985 to 1995 remain consistent with the expectation that future gains in life expectancy will be measured in days or months rather than years. (Olshansky, Carnes & Désesquelles, 2001, p.1491)

Hoewel de redenering van Olshansky, Carnes en Désesquelles plausibeler lijkt dan deze zoals vooropgesteld door Oeppen en Vaupel, moeten we ons behoeden voor een te voorbarige conclusie. Momenteel zijn er geen middelen of behandelingen met de capaciteit om de stijging van de gemiddelde levensverwachting gedurende de twintigste

eeuw te evenaren. Ondanks dat, mogen regeringen niet uit het oog verliezen dat de gemiddelde levensverwachting zal blijven toenemen. Een geringere toename betekent immers geen stagnatie. Socio-economische beramingen dienen gepaard te gaan met de gedachte aan een steeds grijzer wordende bevolking. Van alle uiteenlopende voorspellingen inzake de toekomstige levensverwachtingen, moet men er diegene uitpikken die ten eerste een verdere gematigde stijging aangeeft en ten tweede de klemtoon legt op de paradox van een geringere toename van het gemiddelde ten overstaan van de sterke uitbreiding van de groep oude tot heel oude mensen. Want ondanks het feit dat de stijging van de levensverwachting de laatste decennia wat trager verliep, daalde het overlijdenspercentage op hogere leeftijd steeds sneller.

## Waarom verouderen we?

Why, in a body of such exquisite design, are there a thousand flaws and frailties that make us vulnerable to disease? If evolution by natural selection can shape sophisticated mechanisms such as the eye, heart, and brain, why hasn't it shaped ways to prevent nearsightedness, heart attacks, and Alzheimer's disease? (...) If we can live a hundred years, why not two hundred?

Randy Nesse en George Williams, *Evolution and Healing*, 1995, p.3

### 1. Langer leven, trager verouderen?

In hoofdstuk één toonden we aan dat men nu, door een aantal belangrijke ontwikkelingen, veel langer leeft dan vroeger. Doorheen de afgelopen millennia evolueerden we van rondzwervende jager-verzamelaars tot landbouwers. We slaagden er wonderwel in onze omgeving veiliger te maken. Door landbouw en veeteelt was er minder kans op hongersnood en predatie vormde een aanzienlijk kleinere bedreiging. Ook de strijd met andere extrinsieke doodsoorzaken werd – meer recent – aangegaan, en voor een groot stuk gewonnen. Dankzij innovaties als zuiver water, gesteriliseerd voedsel, afvalverwerking, koelkasten, medische hygiëne en antibiotica, overwonnen we de voorbije honderd jaar belangrijke infectieziekten. Ook hart- en vaatziekten, longaandoeningen en diabetes kan men alsmaar beter behandelen. (Olshansky & Carnes, 2001, p.111) Vandaag gaat de sociale, culturele en wetenschappelijke evolutie

nog steeds verder. Dit alles zorgt ervoor dat we nu langer leven dan vroeger. Maar betekent dit ook dat we trager verouderen?

Niet meteen, aldus Steven Austad. De snelheid waarmee ons lichaam aftakelt, blijkt onveranderd. Ons lichaam verouderd even snel als tevoren. (Austad, 1997, p.39) Of zoals Kirkwood het formuleert: “We have reduced our mortality from extrinsic hazards, only to expose all the more clearly our intrinsic mortality.”<sup>31</sup> Doordat de extrinsieke bedreigingen, ook nog ‘aanvallen van buitenaf’ genoemd, tot een minimum herleid werden, trad het verouderingsproces veel explicieter op. Vandaag vinden we het niet meer dan logisch dat men oud wordt en sterft. Dat is lange tijd anders geweest:

Most people do not realize that throughout the history of life on earth, aging has been an exceedingly rare phenomenon. The natural world is, and has always been, a hostile place in which the vast majority of organisms die before they have an opportunity to grow old. (Olshansky & Carnes, 2001, p.109)

Maar langer leven omdat we de extrinsieke factoren steeds beter de baas kunnen is één ding, langer leven omdat we trager verouderen een ander. Het eerste klopt, het tweede (nog) niet. In de toekomst hoopt men ons lichaam zo te manipuleren dat we trager verouderen. Zoals we straks zullen zien, is dat momenteel evenwel nog niet mogelijk

## **2. Veroudering, een term met een waaier aan betekenissen**

Er zijn naar schatting meer dan driehonderd theorieën over veroudering. Het merendeel daarvan behandelt de biologische verouderingsmechanismen. Zij beantwoorden de vraag hoe veroudering precies gebeurt. Slechts enkele theorieën nemen de ‘waaromvraag’ onder de loep. Het ontstaan van veroudering is nochtans een belangrijk onderzoeksterrein. Zonder antwoord op de vraag waarom we verouderen, zijn de fundamentele verouderingsprocessen veel moeilijker te begrijpen. We besteden er dan ook een heel hoofdstuk aan. Om misverstanden te vermijden, zetten we eerst uiteen wat we onder ‘veroudering’ verstaan.

Het vigerende vertoog situeert zich voornamelijk in de Anglo-Amerikaanse literatuur, waar men spreekt van ‘aging’ (veroudering) en ‘senescence’ (aftakeling). Hoewel de twee begrippen vaak door elkaar gebruikt worden, is er een duidelijk

---

<sup>31</sup> Tom Kirkwood, Time of Our Lives: Why ageing is neither inevitable nor necessary (London: Phoenix, 1999), p. 80.

verschil. Daar waar *'senescence'* enkel een negatieve connotatie heeft, kent *'aging'* ook een positieve bijklank. In tegenstelling tot *'senescence'*, is *'aging'* niet onlosmakelijk verbonden met de notie 'aftakeling': "(...) it includes the notion of maturation or development, in worked metals as well as organisms." (Rose, 1991, p.18) De negatieve gevoelswaarde van het woord *'senescence'* komt vermoedelijk van de Latijnse stam *'senex'* of *'senis'*, wat 'oud' betekent. *'Senex'* of *'senis'* doet ook denken aan het woord 'seniel', wat verwijst naar aftakeling en ouderdomsdemintie. (Ibid.)

Ondanks de duidelijk afgelijnde inhoud van het begrip *'senescence'*, wordt het veel minder gebruikt dan de term *'aging'*. In het Nederlands is dat niet anders. We kennen weliswaar het woord 'aftakeling', maar dat is geenszins een frequent gebruikte term. In het Nederlands spreekt men steeds van 'veroudering'. Zoals hierboven duidelijk werd, drukt 'veroudering' evenwel een breed scala van fenomenen uit. In het dagelijks taalgebruik kan 'veroudering' verwijzen naar veranderingen die goed, slecht of onbelangrijk zijn. (Ricklefs & Finch, 1997, p.3) Een goede wijn, is bijvoorbeeld meestal een wat oudere wijn. (Ibid.) Ouder worden kan ook gelijk staan aan ontwikkeling. Een kind dat een jaartje ouder wordt, kan beter lezen, schrijven en rekenen. Verouderen associeert men eveneens met waarden als wijsheid en rust, of met negatieve gevoelens als eenzaamheid en doelloosheid. We hebben het in dit hoofdstuk niet over verouderen in deze zin. Om de Engelse terminologie verder te zetten: we behandelen hier niet het concept *'aging'*, maar wel het concept *'senescence'*.

We bekijken veroudering vanuit een biologisch perspectief; als de aftakeling van het hele lichaam. Net als John Medina, maken we daarbij het onderscheid tussen *'whole organismal aging processes'* en *'mechanisms occurring within individual cells'*. (Medina, 1996, p.3) Binnen cellen gebeuren veel veranderingen die omschreven worden als veroudering, maar niettemin volstrekt gezond zijn. De miljoenen cellen van onze huid of darmen bijvoorbeeld, sterven elke dag af door de continue vernieuwing van deze weefsels. Dergelijke processen hebben echter geen invloed op de sterfkans van een individu. (Ricklefs & Finch, 1997, p.3) Ouderdomsverschijnselen als 'haar verliezen' en 'grijs haar krijgen' hebben dat evenmin. (Ibid.) Kale mensen hebben geen grotere kans op gebreken en ziektes omdat ze kaal zijn. Als de kans daarop hoger is, dan is dat omdat 'kaal zijn' doorgaans een 'teken van ouderdom' is. Ouderdom wordt op zijn beurt geassocieerd met een verhoogde kans op gebreken en ziektes. Onder het 'verouderingsproces van organismen' verstaan we dus het volgende: "(...) progressieve veranderingen gedurende de volwassenheid, die vaak, maar niet altijd, de individuele levensvatbaarheid reduceren." (Ibid.)

In navolging van Ricklefs en Finch, gebruiken we de term ‘oud worden’ of ‘tekenen van ouderdom vertonen’ om het specifieke functieverlies van ouderen weer te geven. Dit moet het onderscheid duidelijk maken tussen ‘ouder worden’ of ‘verouderen’ en ‘oud worden’ of ‘tekenen van ouderdom’ vertonen. We illustreren dit even. Onder de ‘veroudering van bloedvaten’ verstaat men de verandering van bloedvaten gedurende de volwassenheid. Bloedvaten verliezen namelijk geleidelijk aan hun elasticiteit; een verschijnsel dat men aderverkalking noemt. Aderverkalking maakt deel uit van een reeks veranderingen in de bloedvaten, die levensbedreigend zijn als de vaten te nauw worden. De stijgende kans op hart – en herseninfecties die hieruit voortkomt, kunnen we zien als een ‘teken van oud worden’. (Ibid., pp.3-4) Ondanks dit onderscheid, gebruiken we verder hoofdzakelijk de term ‘verouderen’. Hiermee duiden we alle verouderingsprocessen en ontwikkelingen aan die een negatieve invloed hebben op de werking van ons lichaam en uiteindelijk de dood met zich kunnen meebrengen.

### **3. Veroudering, een universeel gegeven?**

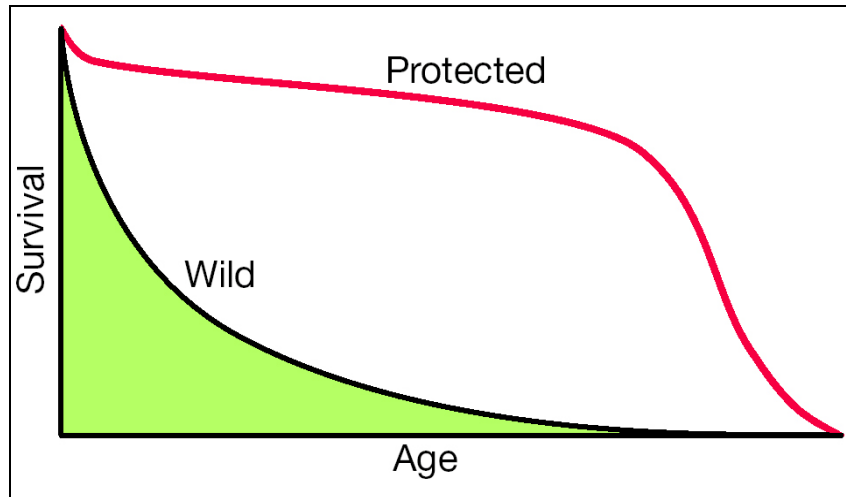
Veroudering lijkt een universeel en onvermijdelijk gebeuren, dat steeds gepaard gaat met een graduele lichamelijke aftakeling.<sup>32</sup> Maar is dit wel zo? Veroudert elk levend wezen of zijn er uitzonderingen? Op deze en gerelateerde vragen proberen we in deze paragraaf een antwoord te bieden.

Blootgesteld aan tal van gevaren, leven dieren in de natuur zelden lang genoeg om ouderdomsverschijnselen te vertonen. (zie figuur 2.1) Door de levensbedreigende factoren uit te schakelen, kan men nagaan in welke mate ze verouderen. Dieren als muizen, honden, apen, vogels, vliegen en wormen werden bestudeerd in een veilige omgeving. Vergelijkbare experimenten vinden (vaak onbewust) plaats in dierentuinen, waar men de dieren beschermt tegen bijvoorbeeld roofdieren, voedsel-schaarste en droogte. Ook huisdieren genieten een dergelijke protectie, waardoor ze lang genoeg leven om de effecten van veroudering te ervaren. Het eindresultaat van deze bewuste en onbewuste experimenten is steeds hetzelfde: “(...) animals grow old and die.” (Olshansky & Carnes, 2001, p.109)

---

<sup>32</sup> David Gems, “Is More Life Always Better?” Hastings Center Report, vol. 33, nr. 4 (Juli/Augustus, 2003), p. 31.





Figuur 2.1 In het wild is sterfte door ouderdom zeldzaam. Het contrast tussen overlevingscurven van dierenpopulaties onder beschermde omstandigheden en in het wild.<sup>33</sup>

Ouderdomsverschijnselen als botontkalking, spieratrofie, kanker, cardiovasculaire ziektes, verlies van mentale capaciteiten en verzwakking van de zintuigen, vindt men ook bij (andere) dieren terug. (Olshansky & Carnes, 2001, p.109) Alle zoogdieren ervaren een vergelijkbare achteruitgang naarmate ze verouderen. Kanker, een ziekte die ontstaat wanneer cellen zich ongecontroleerd vermenigvuldigen, is één van de meest universele tekenen van veroudering. (Ricklefs & Finch, 1997, p.7)

Hoewel meerdere diersoorten dezelfde tekenen van ouderdom vertonen, is er veel diversiteit inzake ouderdomsgerelateerde ziekten. De ziekte van Alzheimer is daar een goed voorbeeld van. Vijftig procent van de bejaarden vertoont symptomen die kenmerkend zijn voor deze ziekte. Hun kortetermijngeheugen gaat achteruit en zenuwcellen in bepaalde hersengedeelten sterven af. Dwergmaki's vertonen deze symptomen reeds op tienjarige leeftijd en bij de resusaap verschijnen ze rond hun dertigste levensjaar. Muizen en ratten, daarentegen, vertonen geen enkel symptoom van de ziekte van Alzheimer. Zij hebben dan weer meer kans op slijmvlies tumoren: de meeste vrouwelijke muizen en ratten hebben enkele slijmvliesvergrotingen als ze twee jaar zijn. Bij de mens verandert de incidentie van slijmvlies tumoren niet. (Ricklefs & Finch, 1997, p.7)

De snelheid waarmee de sterfelijkheid stijgt, verschilt eveneens van soort tot soort. Kippen, kwartels en kalkoenen worden zelden ouder dan vijftien jaar, terwijl

<sup>33</sup> Thomas B. L. Kirkwood en Steven N. Austad, "Why do we age?", *Nature*, vol. 408 (9 november, 2000), p. 234.

condors, ara's, raven en papegaaien zeventig jaar worden. Zeevogels zitten tussen deze twee extremen in. De Noordse stormvogel is een uitzondering: zijn sterftecijfer verhoogt niet als hij ouder wordt en zijn vruchtbaarheid blijft tot op veertigjarige leeftijd gelijk. (Ibid., p.8) Polly, geen stormvogel maar een tamme geelnekpapegaai, is een ander voorbeeld. Polly takelde slechts de laatste tien jaar van zijn leven langzaam af, toen hij reeds enorm oud was. (Ibid.) Het lijkt erop dat dergelijke vogels nauwelijks functieverlies ervaren naarmate ze ouder worden. In het geval van Polly lieten de ouderdomsverschijnselen op zich wachten tot in de laatste levensfase. Een interessant gegeven, waarvoor een verklaring voorlopig ontbreekt. Hier is nog plaats weggelegd voor verder onderzoek.

Ook reptielen en vissen hebben een sterk uiteenlopende levensduur. Met een waargenomen maximale levensduur van 150 jaar, staan de (Marion's) schildpadden bovenaan bij de reptielen. (Ibid.) Waardige concurrenten voor de schildpad zijn de steur en de rotsvis, die – afgaand op het aantal ringen op hun schubben – eveneens 150 jaar oud kunnen worden. De zalm bevindt zich aan het andere uiteinde. De pacifische zalm bijvoorbeeld, gekend omwille van zijn eenmalige voortplanting, wordt slechts enkele jaren oud. Deze vis steekt zoveel energie in z'n voortplanting, dat hij na afloop sterft van uitputting. (Ibid., p.9)

Een voor de hand liggende, maar niettemin erg belangrijke vraag werpt zich hier op: waarom leeft de pacifische zalm slechts enkele jaren, terwijl andere vissen honderd jaar oud worden? Als sommige exemplaren van een bepaalde diergroep, bijvoorbeeld de steur voor de vissen of de schildpadden voor de reptielen en de raven voor de vogels zo oud worden, waarom leeft de rest van de groep dan niet zo lang? Langlevende dieren kunnen toch meer nageslacht voortbrengen en op die manier meer kopieën van hun genen verspreiden? Anders gezegd: waarom leven soorten zo lang als ze leven? We gaan hier later dit hoofdstuk nader op in.<sup>34</sup>

De vraag die in deze paragraaf centraal staat, luidt als volgt: is veroudering een universeel fenomeen? Tot hier toe is het antwoord bevestigend. Bepaalde dieren worden erg oud zonder aanzienlijk af te takelen, maar lijken dat op een dag toch te doen. Maar er is meer. Korallen, zegt Gems, verouderen niet en kunnen tot meer dan 20.000 jaar oud worden. (Gems, 2003, p.31) Samen met anemonen, hydra's en 9000 andere soorten, behoren korallen tot het fylum *Cnidaria*, oftewel holtedieren.<sup>35</sup> Lezen we het boek

---

<sup>34</sup> Zie infra, p. 55.

<sup>35</sup> Sylvia S. Mader, *Inquiry into Life* (Verenigde Staten van Amerika: McGraw-Hill Companies, 1997), p. 622.

'Leeftijd' geschreven door bioloog Wilfred Kruit, erop na dan komen we te weten dat veel van deze organismen zich ongeslachtelijk voortplanten. Ze doen dat door kleine poliepen of kwallen af te scheiden. Het bekendste voorbeeld is dat van de zeeanemonen, die zichzelf splitsen om als aparte anemonen verder te leven. Studies bewijzen dat ze tientallen jaren kunnen leven zonder enig teken van veroudering te tonen.<sup>36</sup> Het fylum *Porifera*, oftewel sponzen, bevat eveneens soorten die zich asexueel voortplanten. Sponzen kunnen dat op twee manieren doen: door regeneratie of door aanmaak van protuberanties. We spreken van regeneratie wanneer er een nieuwe spons groeit uit een klein deeltje dat afkomstig is van een 'moederspons'. Protuberanties zijn een soort van gezwellen die op sponzen verschijnen en uitgroeien tot een volwaardige spons. Zo worden sponskolonies met enorme afmetingen gecreëerd. (Ibid.)

Door zich ongeslachtelijk voort te planten, hebben sommige holtedieren en sponzen dat waar veel mensen van dromen: de eeuwige jeugd. Ze vertonen namelijk geen tekenen van veroudering of ouderdom. (Kruit, 1996, p.39-40) Uit dit alles kunnen we de volgende conclusie trekken: veroudering is een wijdverbreid fenomeen, maar het is geen universeel gegeven. Sommige soorten planten zich immers asexueel voort en hebben daardoor geen toenemende sterftegraad of dalende vruchtbaarheid. Laat men deze uitzonderingen buiten beschouwing, dan is veroudering universeel.

Maar hoe kan zoiets als veroudering, zo nadelig voor overleving en voortplanting, het resultaat zijn van evolutie? Deze ogenschijnlijke paradox intrigeert tal van biologen. De voorbije 150 jaar werden vele pogingen ondernomen om deze paradox geheel of gedeeltelijk te ontrafelen. Een aantal van deze pogingen blonk uit in originaliteit en sommige theorieën hebben nog steeds een bijzondere verklaringskracht. Een handvol briljante wetenschappers leverde (en levert) cruciale antwoorden vanuit evolutionair perspectief. We zetten ze in de volgende paragrafen op chronologische wijze uiteen.

#### **4. Is veroudering goed voor de soort?**

Daar veroudering alom aanwezig is, dachten theoretici aanvankelijk dat veroudering een bepaalde functie heeft. Men formuleerde hoofdzakelijk argumenten die het nut van

---

<sup>36</sup> Wilfred Kruit, Leeftijd, Een speurtocht naar de biologische oorzaken van veroudering (Amsterdam en Antwerpen: Uitgeverij Contact, 1996), p. 39.

veroudering moesten aantonen. Zo waren veel biologen ervan overtuigd dat veroudering voordelig is voor de soort.

Alfred Russel Wallace gaf één van de eerste darwinistische verklaringen voor veroudering. Die verklaring, schrijft Michael Rose in *'Evolutionary Biology of Aging'*, verscheen in een brief die Wallace tussen 1865 en 1870 schreef. We citeren Wallace zoals terug te vinden in Rose:

(...) when one or more individuals have provided a sufficient number of successors they themselves, as consumers of nourishment in a constantly increasing degree, are an injury to those successors. Natural selection therefore weeds them out, and in many cases favours such races as die almost immediately after they have left successors. (quoted in Weismann, 1889, p.23)<sup>37</sup>

Hoewel men het er niet altijd over eens is, vindt men in Wallaces verklaring duidelijke sporen terug van wat men vandaag de 'goed voor de soort' theorieën noemt.

August Weismann was eveneens toonaangevend op dit vlak. Rond 1891 stelde Weismann dat veroudering, verval en dood middelen zijn waarmee de natuur de ouderen elimineert. De reden waarom de natuur dit doet, had volgens hem te maken met de concurrentie tussen ouderen en jongeren in de toegang tot beperkte voedselbronnen. (Olshansky & Carnes, 2001, p.58) Het standpunt van Weismann zoals beschreven in Nesse's en Williams' boek *'Evolution and Healing'* luidt als volgt:

Worn-out individuals are not only valueless to the species, but they are even harmful, for they take the place of those which are sound. Hence, by the operation of natural selection, the life of our hypothetically immortal individual, will be shortened by the amount which was useless to the species.<sup>38</sup>

Beide citaten; het eerste van Wallace en het tweede van Weismann, vertonen opvallende gelijkenissen. Hun visies op 'het waarom van veroudering' dateren uit de tijd van Darwin, en bleven van kracht tot in het midden van de twintigste eeuw.

Halfweg vorige eeuw kwam men tot het cruciale inzicht dat niet de soort, maar het gen de basiseenheid is waarop de evolutie inwerkt. (Olshansky & Carnes, 2001, p.59) In tegenstelling tot wat men geregeld beweert in weinig wetenschappelijk

---

<sup>37</sup> Michael R. Rose, *Evolutionary Biology of Aging* (New York en Oxford: Oxford University Press, 1991), p. 4.

<sup>38</sup> Randolph M. Nesse en George Williams, *Evolution and Healing: The New Science of Darwinian Medicine* (London: Weidenfeld and Nicolson, 1995), p. 113.

gestaafde literatuur, staat de evolutie totaal onverschillig tegenover het al dan niet overleven van een soort. (Ibid.) Daarenboven leven dieren in de natuur niet lang genoeg om de effecten van veroudering te ervaren. (Kirkwood & Austad, 2000, p.233) Oude(re) dieren zijn er zeldzaam. Zodoende is het niet duidelijk hoe jongeren met ouderen in competitie kunnen treden.

Austad beschrijft nog een andere verklaring, die eveneens onder de noemer 'goed voor de soort – theorieën' valt. Het betreft de gedachte dat veroudering vereist is om de noodzakelijke overgang van generaties te laten plaatsvinden. De redenering gaat als volgt. Een soort heeft er baat bij zich aan te passen aan de omgeving. (Austad, 1997, pp.55-56) Die omgeving wijzigt immers voortdurend. Bovendien bevinden er zich nog andere organismen in die omgeving die eveneens onder permanente 'evolutionaire druk' staan om zich beter aan te passen. (Ibid., p.56) Jachtluipaarden bijvoorbeeld, zullen er altijd baat bij hebben iets sneller te kunnen rennen, net zoals antilopen er goed bij varen roofdieren als jachtluipaarden rapper te kunnen ontvluchten. Om een ander voorbeeld te geven: ziekteverwekkers die het immuunsysteem van hun doelwit beter de baas kunnen dan andere, zullen meer succes oogsten. Zo ook zullen potentiële slachtoffers met een betere immuniteit bevoordeeld zijn. Om de evolutionaire veranderingen van andere organismen bij te benen, moeten nieuwe mutaties en combinaties van genen op de één of andere manier plaatsvinden. En, zo gaat de redenering verder, dit is enkel mogelijk wanneer een bepaalde generatie uitsterft en vervangen wordt door een nieuwe generatie. (Ibid.)

Zoals Austad poneert, is bovenstaande redenering evenmin plausibel. Het argument bevat twee significante denkfouten. Vooreerst wordt de 'dood' verward met 'veroudering'. 'Niet verouderen' verschilt evenwel van 'onsterfelijkheid'. Want, nogmaals, sterven door aftakeling is zeldzaam in de natuur. Stel dat iets als veroudering niet bestond. Sommige van de dieren die in het wild leven, zouden dan wellicht erg oud worden. Maar het overgrote deel zou het niet langer 'uithouden' dan op dit moment. Tegengehouden zou de evolutie dus niet worden; ze zou hoogstens wat trager verlopen. (Ibid., p.57)

Ten tweede zien we dezelfde evolutionaire denkfout als bij Wallace en Weismann. Opnieuw stelt men dat de kenmerken die we terugvinden in de natuur zo geëvolueerd zijn vanwege hun voordeel voor de groep of de soort. Evolutie heeft, zoals Nesse en Williams beklemtonen, echter geen doel voor ogen:

Natural selection involves no plan, no goal, and no direction – just genes increasing and decreasing in frequency depending on whether individuals with those genes have, relative to other individuals, greater or lesser reproductive success. (Nesse & Williams, 1995, p.14)

Organismen evolueren niet omdat de natuurlijke selectie tendeert naar meer geluk, gezondheid en harmonie. Evolutie door natuurlijke selectie vindt plaats wanneer genetische verschillen invloed hebben op de overlevingskans en reproductie. De natuurlijke selectie werkt in op genen, en niet op groepen of soorten. (Ibid., pp.13-15) Luipaarden kunnen niet sneller lopen omdat ze als groep bevoordeeld werden. Als ze al sneller kunnen lopen dan voorheen, dan is dat omdat zij die het snelst konden rennen, het meeste voedsel binnenhaalden, bijgevolg het langst overleefden en de meeste nakomelingen voortbrachten. En hoe groter het nageslacht, hoe groter de frequentie van deze positieve eigenschap in de populatie. Omgekeerd geldt hetzelfde. Wanneer de overleving in het gedrang komt en de voortplantingskansen aanzienlijk verkleind of tot nul gereduceerd worden, zullen er minder nakomelingen zijn. Om bij ons voorbeeld van luipaarden en antilopen te blijven: antilopen die roofdieren niet snel kunnen ontvluchten, zullen reeds zeer jong opgegeten worden, waardoor ze hun genen niet of nauwelijks kunnen doorgeven. Dit zijn uiteraard te eenvoudige voorbeelden. Ze dienen dan ook enkel om de logica van de natuurlijke selectie duidelijk te maken.

## **5. Haldane en Medawar over de evolutie van veroudering**

Het besef dat de natuurlijke selectie niet inwerkt op de soort maar op genen, en dat alles afhangt van het voortplantingssucces is fundamenteel. Ten eerste valt het argument dat veroudering goed is voor de soort hiermee volledig weg. Ten tweede speelt dit besef, samen met het inzicht dat oude dieren zeldzaam zijn in de natuur, een belangrijke rol bij de ontwikkeling van de huidige evolutionaire verklaringen voor veroudering. Bijna alle wetenschappers zijn het er vandaag over eens dat veroudering niet evolueerde omwille van het belang voor de soort. Ook andere voordelen lijken zoek. Aangezien dood door ziekte, ongevallen en predatie gewoonlijk (dat wil zeggen in de natuur) plaatsvindt vooraleer een organisme oud wordt, lijkt er geen reden te zijn voor veroudering. (Medina, 1996, p.65) Maar als er geen voordelen verbonden zijn aan veroudering, waarom bestaat er dan zoiets?

Een deel van de oplossing en tevens de sleutel tot de moderne evolutionaire theorieën over veroudering, vinden we terug in het werk van de Britse geneticus J.B.S. Haldane. In 1941 bestudeerde Haldane *Huntingtons chorea*, een ongeneeslijke ziekte die één op de tienduizend mensen treft.<sup>39</sup> De ziekte van Huntington – genoemd naar de Amerikaanse neuroloog George Huntington (1851-1916) – wordt veroorzaakt door een enkel autosomaal dominant gen op chromosoom 4.<sup>40</sup> Deze erfelijke aandoening is bijgevolg niet geslachtsgebonden. Autosomale genen zijn immers genen die men – het woord zegt het zelf – terugvindt op een *autosoom*. Een *autosoom* definieert men dan weer als volgt: “(...) a type of chromosome found in all cells *not* concerned with sex determination.” (Hyman, 1995, p.70) Naast autosomaal is het gen dat de ziekte veroorzaakt dominant. Dit betekent dat één allel van het gen de expressie van een alternatief allel in een heterozygote combinatie onderdrukt. (Ibid., p.216) Men krijgt de ziekte met andere woorden sowieso wanneer men drager is; één kopie (van vader of moeder) volstaat om *Huntingtons chorea* te ontwikkelen.

Iemand met de ziekte van Huntington kan men herkennen aan de willekeurige of choriatische<sup>41</sup> – vandaar de naam *Huntingtons chorea* – bewegingen van hoofd, gezicht, en ledematen. (Hyman, 1995, p.326) Ook duizeligheid, vergeetachtigheid en woedeaanvallen behoren tot de symptomen. (Austad, 1997, p.94) Gedurende de tien à twintig jaar die op de eerste tekenen volgen, verliest men langzamerhand alle controle over lichaam en geest. Na jaren van geleidelijke aftakeling sterft het merendeel van de Huntington-patiënten aan hartstilstand, longontsteking, ademhalingsproblemen of bijkomende infecties. (Raeymaekers, 2001, p.103)

Hoewel de ziekte van Huntington een fatale afloop kent, komt ze vrij veel voor. Eén op tienduizend lijkt op het eerste zicht weinig maar dat is niet zo. Want, zo begreep Haldane, aangezien men met dergelijke ziektes meestal weinig of geen kinderen krijgt, worden mutaties met zulke schadelijke effecten over het algemeen snel weg geselecteerd. (Austad, 1997, p.97) Maar – en dat was van groot belang voor Haldanes theorievorming – dat geldt niet voor de ziekte van Huntington. (Austad, 1997, p.97) Dat komt omdat men in minder dan vijf procent van de gevallen de eerste tekenen vóór het vijfentwintigste levensjaar ziet. (Hyman, 1995, p.326) Haldane toonde aan dat de gemiddelde leeftijd van aanvang rond 35 jaar ligt en trok daaruit het volgende besluit:

---

<sup>39</sup> Peter Raeymaekers, *Genen en Gezondheid* (Amsterdam: Natuur & Techniek, 2001), p. 103.

<sup>40</sup> Unwin Hyman, *Dictionary of Biology* Tweede editie (Glasgow: HarperCollins Publishers, 1995), p. 326.

<sup>41</sup> Raeymaekers, 2001, p.103.

(...) the “present age of onset of that disease may merely mean that primitive men and women seldom lived much beyond forty, so postponement of onset beyond this age had no selective advantage”. (Rose, 1991, p.11)

Wanneer de eerste symptomen zich manifesteren, hebben de meeste mensen reeds kinderen op de wereld gezet. De ziekte van Huntington kan bijgevolg niet of nauwelijks geëlimineerd worden door natuurlijke selectie. Een variant van *Huntingtons chorea*, die niet rond middelbare leeftijd maar op tienjarige leeftijd tot uitdrukking kwam, zou relatief snel uit de populatie verdwijnen. Zij die het afwijkende gen droegen, zouden immers geen nakomelingen hebben. Dat verklaart waarom het Hutchinson-Gilford syndroom, kortweg *Progeria*, veel minder voorkomt.

*Progeria*-patiënten zien er op zeer jonge leeftijd al bijzonder oud uit. Ze zijn erg klein door achtergebleven groei, hebben een abnormale skeletontwikkeling, ontwikkelen snel atherosclerose, kampen met atrofie, maken geen onderhuids vet aan en worden kaal.<sup>42</sup> Eveneens opvallend is de afwezigheid van seksuele rijping. Doorgaans worden *Progeria*-patiënten niet veel ouder dan twaalf jaar. (Ricklefs & Finch, 1997, p.149) Een enkeling leeft al eens tot op zijn of haar vijftiende verjaardag, maar de meeste *Progeria*-patiënten sterven daarvoor aan een hartziekte of beroerte.<sup>43</sup>

Michael Rose merkt op dat, hoewel de ziekte van Huntington en het Hutchinson-Gilford syndroom beide veroorzaakt worden door een defect in één kopie van een gen, de laatst genoemde aandoening erg zeldzaam is in vergelijking met *Huntingtons chorea*. (Rose, 2004, p.26) Over het precieze aantal *Progeria*-patiënten bestaat geen eensgezindheid. Volgens George Martin en Junko Oshima is dat één op één miljoen kinderen. (Martin & Oshima, 2000, p.265) Austad schrijft dat er slechts één op acht miljoen kinderen met *Progeria* geboren wordt<sup>44</sup> en in Ricklefs & Finch<sup>45</sup> lezen we dat er wereldwijd slechts twintig gevallen bekend zijn. Hoe dan ook is de zeldzaamheid ervan opvallend.

Het antwoord op dit raadsel suggereerden we al: *Progeria*-patiënten sterven voor ze zich kunnen voortplanten. Op die manier wordt het afwijkende gen dat *Progeria* veroorzaakt, snel uit de populatie verwijderd. (Ibid.) Haldanes inzicht verklaart de

---

<sup>42</sup> George M. Martin en Junko Oshima, “Lessons from human progeroid syndromes”, *Nature*, vol. 408 (9 november, 2000), p. 265.

<sup>43</sup> Michael Rose, “Will human aging be postponed?”, *Scientific American*, vol. 14, nr. 3 (2004), p. 26.

<sup>44</sup> Austad, 1997, p. 97.

<sup>45</sup> Ricklefs & Finch, 1997, p. 149.



frequente verspreiding van de ziekte van Huntington en het geringe aantal *Progeria*-patiënten:

(...) if the effect of a defective gene was manifested only in midlife, as is true of the gene causing Huntington's disease, natural selection's power to remove it from a population would be diminished, because it would have a relatively small impact on lifetime reproduction. (Austad, 1997, p.98)

Daarenboven stelde Haldane zich de volgende vraag:

If natural selection is unable to purge the Huntington's mutation from the general population, what about mutations that do not strike until even later? (Gems, 2003, p.32)

Het antwoord ligt in de lijn van zijn vorige inzicht. Als de uitwerking van een gen plaatsvindt wanneer de reproductiemogelijkheid over is, zo redeneerde Haldane, dan is er geen selectiekracht van toepassing op dat gen. Vanuit het gezichtspunt van de natuurlijke selectie, is de invloed van zo'n gen neutraal. Evolutionair gezien is het effect er van noch voordelig, noch nadelig. (Austad, 1997, p.98)

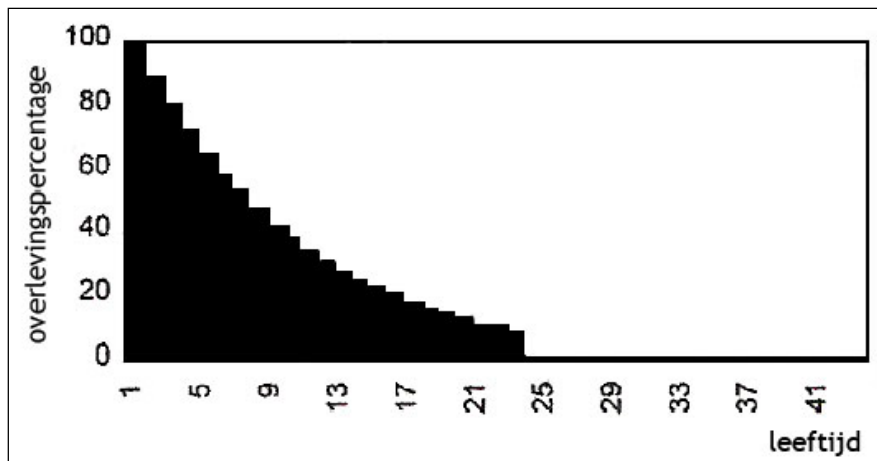
Hoewel Haldanes inzichten cruciaal waren voor de verdere theorievorming rond veroudering, ging hij er zelf nauwelijks verder op in. Peter Medawar, immunoloog en winnaar van de Nobelprijs, deed dat enkele jaren later wel. Zijn theorie, de 'mutatie-accumulatie theorie' genoemd, steunt vooral op Haldanes bevindingen. Ook Fishers inzichten droegen daar toe bij. Fisher, bekend om zijn concept van de 'Malthusiaanse parameter' en de 'reproductieve waarde', toonde namelijk aan dat de reproductieve waarde van Australische vrouwen na hun negentiende steeds lager wordt.<sup>46</sup>

De 'mutatie-accumulatie theorie' steunt op één centraal idee, dat Medawar in 1952 formuleerde. We citeren Medawar, zoals weergegeven in Rose: "(...)the force of natural selection weakens with increasing age (...)". (Rose, 1991, p.11) Interessant is de zin die op deze uitspraak volgt: "(...) even in a theoretically immortal population, provided only that it is exposed to real hazards of mortality." (Ibid.) De kracht van de natuurlijke selectie daalt inderdaad naarmate we ouder worden. Maar wat bedoelt Medawar met de tweede uitspraak? Waarom daalt de kracht van de natuurlijke selectie ook in een theoretisch onsterfelijke populatie? Medawar legt dit uit aan de hand van een gedachtenexperiment, waarbij de (theoretisch) onsterfelijke populatie gesymboliseerd

---

<sup>46</sup> Brian Charlesworth, "Fisher, Medawar, Hamilton and the Evolution of Aging", Perspectives: Anecdotal, Historical and Critical Commentaries on Genetics, nr. 156 (November, 2000), pp. 927-928.

wordt door de proefbuizen in een laboratorium.<sup>47</sup> Proefbuizen, zegt Medawar, zijn een perfecte populatie voor het gedachtenexperiment omdat ze, ten eerste, potentieel onsterfelijk zijn. Hiermee bedoelt hij dat de populatie niet aftakelt, noch kwetsbaarder wordt naarmate ze verouderd. Sterfelijk zijn de proefbuizen echter wel. Medawar vraagt ons een laboratorium te visualiseren waar wetenschappers permanent experimenten uitvoeren. Ze beschikken daarvoor over duizend proefbuizen. Per maand zou er daarvan tien procent, zij het door onoplettendheid of onhandigheid, sneuvelen. Ofschoon ze niet verouderen, zullen ze op een gegeven moment – in dit geval na tien maanden – allemaal gebroken zijn. Onder zulke omstandigheden zouden de laboratoriumactiviteiten al snel stilliggen.



Figuur 2.2 Medawars gedachtenexperiment. Overlevingspercentage per leeftijdscategorie bij een sterftcijfer van 10% per maand en dood van de gehele populatie na de 24<sup>ste</sup> maand. (Bowles, 2000, p.330)

Medawar laat de laboratoriumverantwoordelijke uit zijn gedachtenexperiment de gebroken proefbuizen daarom maandelijks vervangen. Op elke proefbuis wordt de aankoopdatum geschreven, zodat men later de leeftijd ervan kan bepalen. Als men dit enkele jaren op zijn beloop laat, wat zal dan de leeftijdsopbouw van de populatie proefbuizen zijn? Anders gezegd: hoe zal de samenstelling van die populatie naar leeftijdsklassen eruit zien? (Bowles, 2000, p.328) Het antwoord zien we op bovenstaande figuur.

Opvallend is dat het aantal proefbuizen vermindert naarmate de leeftijd opschuift. Zo zijn er honderd proefbuizen met een leeftijd van nul tot één maand,

<sup>47</sup> Voor een bijna letterlijke weergave van dit gedachtenexperiment: zie J. Bowles, “Shattered: Medawar’s test tubes and their enduring legacy of chaos”, *Medical Hypotheses*, nr. 54 (2) (2000), p. 328, p.330 en p.331.

negentig met een leeftijd van één tot twee maanden, éérentachtig met een leeftijd tussen twee en drie maanden, enzovoort. Hoe ouder de proefbuizen zijn, hoe kleiner hun aantal. Hoe valt dit te verklaren? Hoe komt het dat het aantal proefbuizen daalt met de leeftijd ondanks het feit dat ze niet verouderen? Medawars antwoord luidt als volgt:

(...) the older the test-tubes are, the fewer there will be of them (...) simply because the older test-tubes have been exposed more often to the hazard of being broken. (Bowles, 2000, p.328)

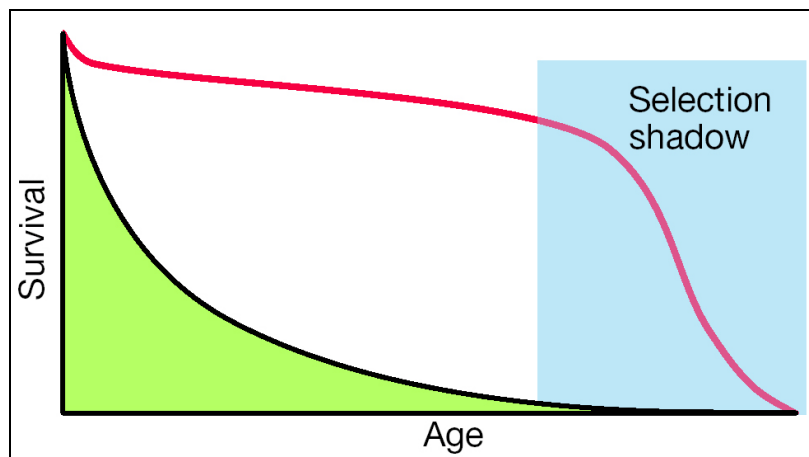
Het gedachtenexperiment stopt hier evenwel niet. Zoals we al zagen, heeft de natuurlijke selectie alles te maken met reproductie. De rol van de laboratoriumverantwoordelijke wordt bijgevolg geschrapt en de proefbuizen krijgen de mogelijkheid zich met een gemiddelde snelheid van tien procent per maand te vermenigvuldigen. Die voortplanting zou – overeenkomstig de logica van het gedachtenexperiment – niet mogen veranderen met de leeftijd. De proefbuizen zijn immers potentieel onsterfelijk. Hieruit volgt dat iedere proefbuis, ongeacht de leeftijd, in principe evenveel nakomelingen kan voortbrengen. Maar, en dat is volgens Medawar cruciaal, in ‘werkelijkheid’ heeft niet iedere leeftijdsgroep dezelfde reproductieve waarde. Hoe ouder de groep, hoe kleiner haar algemene reproductieve waarde. Dat komt niet omdat de oudere exemplaren minder vruchtbaar zijn, maar wel omdat deze niet zo talrijk zijn. Hun geringere aantal valt, zoals reeds gezegd, toe te schrijven aan het feit dat zij al aan meer gevaren blootgesteld werden. (Bowles, 2000, pp.330-331) De dalende reproductieve waarde bij oudere proefbuizen heeft een aantal belangrijke gevolgen. Enkele daarvan worden duidelijk wanneer Medawar nog een nieuwe factor toevoegt aan het gedachtenexperiment. De proefbuizen zijn vanaf nu niet langer onsterfelijk. Door een genetische afwijking vallen ze na een bepaalde leeftijd uit elkaar. Van een voorafgaande aftakeling is er geen sprake. Wat zou de invloed zijn van zo’n gen voor de populatie proefbuizen?

Het antwoord, schrijft Medawar, hangt af van de leeftijd waarop dat gen tot expressie komt. Als de proefbuizen al na één maand uit elkaar vallen, dan zou dit gen bijzonder nadelig zijn voor de populatie. (Ibid., p.331) Mocht het gen pas na twaalf maanden tot de dood leiden, dan zou de situatie er al heel wat anders uitzien. Aangezien maar één vierde van alle proefbuizen zo oud wordt, zouden de gevolgen niet zo zwaar doorwegen. Als het gen op vijfjarige leeftijd zou toeslaan, dan zou het effect helemaal te verwaarlozen zijn. Slechts één op vijfhonderd proefbuizen ‘leeft’ immers zo

lang. Dit inzicht bracht Medawar tot zijn verklaring voor het ontstaan van veroudering. Onderstaande zinsnede uit zijn *'An Unsolved Problem of Biology'* (1952) toont dat aan:

By an age when wild survivorship has declined to very low levels, the force of natural selection is too weak to oppose the accumulation of germ-line mutations with late-acting deleterious effects. (Kirkwood & Austad, 2000, p.233)

De periode waarin de kracht van de natuurlijke selectie zo goed als nihil is, wordt door Kirkwood en Austad als de *'selection shadow'* aangeduid. (zie figuur 2.3) De *'selection shadow'* laat de onbeperkte accumulatie van allelen met schadelijke gevolgen op latere leeftijd toe. (Kirkwood & Austad, 2000, p.233)



**Figuur 2.3** De *'selection shadow'*. De periode waarin de kracht van de natuurlijke selectie zo goed als nihil is. (Kirkwood & Austad, 2000, p. 234)

Dat deze inzichten fundamentele veranderingen teweegbrachten in de theorievorming rond veroudering spreekt voor zich. Of ze ook plausibel zijn, is een andere vraag. Verscheidene experimenten tonen namelijk uiteenlopende resultaten. We komen er in de laatste paragraaf op terug.

## **6. Antagonistische Pleiotropie**

George Williams wordt wel eens één van de meest invloedrijke evolutiebiologen sedert Charles Darwin genoemd. Zijn verklaring voor het ontstaan van veroudering uit 1957 draagt daartoe bij. De vraag die Williams zich stelde, kwam sterk overeen met deze

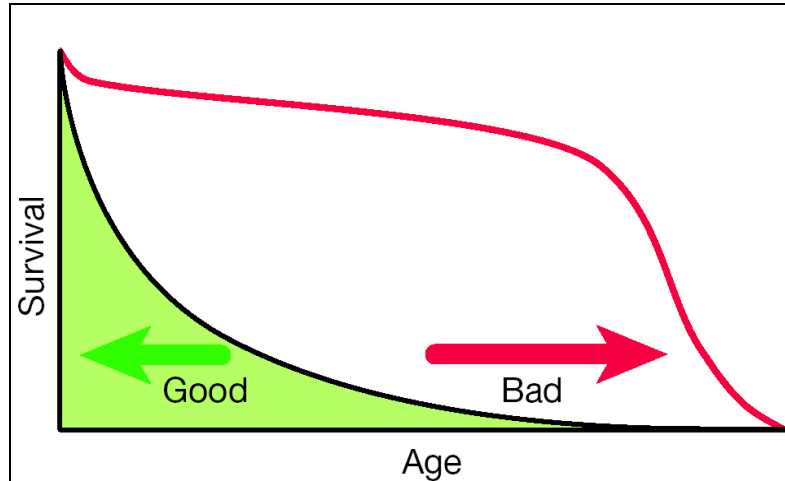
waarop Medawar een antwoord zocht: hoe kunnen genen met negatieve effecten toenemen in een populatie? (Olshansky & Carnes, 2001, p.61)

Williams' inzichten gaan voornamelijk terug op deze van Peter Medawar, en onrechtstreeks dus ook op deze van Haldane. Om Medawars invloed duidelijk te maken, staan we nog een laatste keer stil bij zijn gedachtenexperiment. In de laatste fase van dit experiment, deelt Medawar de proefbuizen op in twee concurrerende populaties. Beide groepen hebben een sterftecijfer van tien procent. Eén van de twee groepen heeft een gemiddeld maandelijks geboortecijfer van elf procent in plaats van tien procent, en kent bijgevolg een sterk verhoogde vruchtbaarheid. De prijs die ze daarvoor moeten betalen is niet gering: op hun tweede 'verjaardag' vallen ze uit elkaar. Welke groep, vraagt Medawar zich af, zal het snelst aangroeien? De potentieel onsterfelijke of de sterfelijke met een geboortecijfer van elf in plaats van tien procent? De eenvoudigste berekeningen, zegt Medawar, tonen aan dat het de laatste groep is. Hiermee bewees hij dat een relatief klein voordeel dat zich vroeg in het leven voordoet, kan domineren over een catastrofaal nadeel dat later in het leven tot uitdrukking komt. (Bowles, 2000, p.331)

Williams vertrekt van de gedachte dat de natuurlijke selectie mutaties bevordert die voordelig zijn voor een jong individu, ongeacht de negatieve gevolgen die deze mutaties later in het leven hebben.<sup>48</sup> Zijn uitgangspunt komt dus sterk overeen met wat Medawar ontdekte. George Williams gaf evenwel een nieuwe wending aan het geheel door er een fenomeen aan te linken dat bekend staat onder de naam 'pleiotropie'. Williams stelt dat genen met een normale werking in het begin van het leven, later abnormaal kunnen functioneren. Hij suggereert met andere woorden dat genen pleiotroop kunnen werken over de jaren heen. Dit concept wordt aangeduid als 'antagonistische pleiotropie'. (zie figuur 2.4) Een gen dat de calciumafzetting in de beenderen van een jong organisme bevordert, maar later in het leven aderverkalking veroorzaakt, is daarvan een goed voorbeeld. (Kirkwood, 1999, p.77) Want, dacht Williams, veel organismen zouden hier voordeel uit halen als ze jong zijn. En het merendeel van hen zou het bijkomende nadeel, de verharde bloedvaten, nooit ervaren omdat er maar weinig zijn die daar lang genoeg voor leven. (Nesse & Williams, 1995, p.114) Of zulke genen ook effectief bestaan, is een tot nu toe onbeantwoorde vraag.

---

<sup>48</sup> Garry Hamilton, "Clock of ages", *NewScientist*, vol. 178, nr. 2391 (19 april, 2003), p. 28.



**Figuur 2.4** *Antagonistische pleiotropie*. De natuurlijke selectie zal pleiotrope genen bevorderen die voordelige effecten hebben voor jonge organismen, zelfs wanneer die genen schadelijke gevolgen hebben op latere leeftijd. (Kirkwood & Austad, 2000, p.234)

Met het idee van de ‘pleiotrope genen’ introduceerde Williams het concept van een ‘*trade-off*’ gedurende de levensloop. (Kirkwood & Austad, 2000, p.233) Dat concept staat eveneens centraal in de derde theorie: de ‘*disposable soma* theorie’.

## 7. De ‘*disposable soma* theorie’

Tom Kirkwood – Professor geneeskunde en hoofd van de afdeling gerontologie aan de Universiteit van Newcastle – formuleerde een evolutionaire verklaring voor veroudering die tot op vandaag frequent wordt aangehaald. Zijn ideeën over het ontstaan van veroudering raakten bekend door het artikel ‘*Evolution of Ageing*’, dat op 24 november 1977 in het tijdschrift *Nature* verscheen. De reden waarom men veroudert, stipuleert Kirkwood, heeft te maken met het feit dat men een ‘bestedbaar lichaam’, oftewel een ‘*disposable soma*’, heeft. (Kirkwood, 1999, p.63) In de volgende bladzijden leggen we uit hoe hij tot die stelling komt.<sup>49</sup>

Toen Kirkwood op een februarinacht in 1977 een bad nam, werd het hem Archimedesgewijze duidelijk waarom we verouderen. Een meercellig organisme, zo realiseerde hij zich, doet er goed aan om de bestedbare energie voornamelijk voor zijn kiembaan te gebruiken. Aangezien de kiembaan zijn of haar genen naar de volgende generatie moet overdragen, kunnen de processen daar maar beter correct en met een

<sup>49</sup> Kirkwood, 1999, pp. 63-80.

grote precisie verlopen. Voor het ‘soma’, of het lichaam, is er evenwel niet zo’n grote nauwkeurigheid vereist. Want, dacht Kirkwood, eerst of laatst ‘sterft’ het lichaam toch door ‘aanvallen van buitenaf’. Onderstaand sprookje verduidelijkt zijn redenering.

**E**r was eens...

een mooie prinses die in het verre land van Senecië woonde. Ze voelde zich eenzaam en verlangde naar een man aan haar zijde. Drie prinses – prins Albert, prins Brian en prins Cedric – vingen het nieuws op en boden zichzelf met veel plezier aan als haar toekomstige echtgenoot. Maar de prinses, die alle drie de prinses even aantrekkelijk en aardig vond, kon niet kiezen. Om het haarzelf wat makkelijker te maken, besliste ze om de prinses met elkaar in competitie te laten treden. Elke prins kreeg een hamer, een beitel en een berg stenen. Daarmee moesten de drie jonge mannen zoveel mogelijk torens trachten te bouwen met een oppervlakte van één vierkante meter en een hoogte van twee meter. De prins die in een tijdspanne van vierentwintig uur het grootste aantal torens kon bouwen, kreeg de hand van de prinses.

Prins Albert, een wat roekeloze jongeman, legde hamer en beitel naast zich neer en stapelde, zo snel hij kon, de stenen willekeurig op elkaar. Zijn strategie bleek evenwel niet de meest geschikte, want zijn torens wankelden en vielen omver. Na een dag en een nacht doorwerken, had Albert zes chaotische hoopjes stenen voor zich liggen.

De tweede prins, prins Brian, ging voor de methodische aanpak. Hij nam hamer en beitel ter hand en ging meteen aan de slag om elke steen tot een perfect rechthoekig blok te scheppen. Toen de vierentwintig uur voorbij waren, had Brian een prachtige structuur die zeker een leven mee zou gaan. Maar zijn grote drang naar nauwkeurigheid had hem de das omgedaan: voor hem stond de helft van wat een perfecte toren moest worden.

De derde prins ging nog anders te werk. Prins Cedric, een slim, behoedzaam en zuinig man, gebruikte zijn hamer en beitel om een paar stenen snel tot een rechthoek te vormen. Deze stenen gebruikte hij voor de basis en de hoeken van iedere toren. De muren tussenin vulde hij op met ruwe, onbewerkte stenen. Toen de tijd om was, had prins Cedric twee torens gebouwd. Een derde toren stond er voor de helft. De torens vertoonden weliswaar kleine barstjes maar waren niettemin vrij stevig. Prins Cedric was de gedoodverfde winnaar en mocht met de schone prinses trouwen. En ... ze leefden nog lang en gelukkig. (Kirkwood, 1999, pp.65-66)

Om de moraal van het verhaal duidelijk te maken, geven we een eigen versie van het verhaal. Stel dat de drie prinsen drie jonge goden waren die in een tijdspanne van vierentwintig uur zoveel mogelijk gezonde lichamen moesten scheppen. Na verloop van tijd zouden we opnieuw dezelfde situatie zien ontstaan. God Albert zou zo snel mogelijk een groot aantal lichamen proberen maken, waardoor er geen van allen levensvatbaar zou zijn. God Brian zou een lichaam willen ontwerpen dat zo volmaakt is, dat hij niet verder zou komen dan een hoofd en een romp. God Cedric zou er met zijn methode wel in slagen twee degelijke lichamen te construeren. Hij zou zijn tijd en energie namelijk optimaal verdelen over de kiembaan en het soma. Of om het met Kirkwoods woorden uit te drukken: “(...) Cedric’s corner stones correspond to the germ-line, whereas the rough infill of his walls corresponds to the soma.” (Kirkwood, 1999, p.66)

Analogieën die de redenering van de ‘*disposable soma* theorie’ duidelijk maken zijn er genoeg. Men kan het lichaam vergelijken met jassen, wasmachines of auto’s. Net als ons lichaam zijn al deze producten zijn ‘verslijtbaar’. De fabrikant die jassen, schoenen, rugzakken, grasmaaiers of stofzuigers produceert, moet het evenwicht vinden tussen investering en duurzaamheid. Vervaardigt hij zijn producten met minderwaardig materiaal, dan zal de kwaliteit te wensen over laten. Ontevreden klanten zijn daarvan het gevolg. Een te grote investering is evenmin aan te raden. Wanneer de fabrikant zijn producten op een zeer nauwgezette manier en met de duurste materialen ontwikkelt, zal hij hoge productiekosten maken. Het product zal daardoor minder competitief zijn op de markt. We krijgen dan een situatie zoals deze waarin Prins Brian zich bevond. (Kirkwood, 1999, p.68) Door de kwaliteit van zijn toren zo uitzonderlijk te willen maken, sloot hij zichzelf als waardige concurrent uit. Cedric zou echter het schoolvoorbeeld van een succesvol fabrikant zijn. De succesvolle fabrikant weet immers een compromis te bereiken tussen de voorgaande productiemethoden. De producten zullen geen leven lang meegaan, maar de klant zal ze lang genoeg kunnen gebruiken. En, poneert Kirkwood, zo is het ook met ons lichaam, of toch tenminste vanuit het standpunt van onze genen. (Ibid.)

Zoals al mocht blijken uit de analogie met de fabrikant, vertrekt de ‘*disposable soma* theorie’ vanuit het idee dat er een ‘*trade-off*’ is in de ‘bio-economie’ van organismen. (Ibid.) Met de term ‘bio-economie’ verwijst Kirkwood naar de voorstelling van een organisme als een entiteit die bronnen uit zijn of haar omgeving opneemt en een ‘genetische *output*’ verwezenlijkt in de vorm van nageslacht. (Ibid.) Volgens



Kirkwood kan men Darwins basisconcept van de natuurlijke selectie – ‘*survival of the fittest*’ – enigszins herformuleren:

(...) those organisms which are most efficient at converting resources into viable progeny, under the constraints of the ecological niche in which they live, will become the most numerous. In genetic terms, the genes specifying the most effective use of resources will come to dominate the gene pool.  
(Kirkwood, 1999, pp. 68-69)

Elk levend organisme maakt – uiteraard onbewust – een afweging bij het besteden van de aanwezige energie. Energie die gependend wordt aan voortplanting, kan bijvoorbeeld niet meer gebruikt worden om het beschadigde DNA in de lichaamscellen te herstellen. (Kirkwood, 1999, p.69) Kirkwood noemt dit het ‘bio-economische probleem der organismen’. Dat probleem, schrijft hij, kunnen we zowat vergelijken met de allocatie van een budget. (Ibid.) Spenderen we een deel van ons maandelijks loon aan een nieuwe dvd-speler of laten we onze vaatwasmachine ermee herstellen? Het geld dat besteed wordt aan de dvd-speler kan niet meer gebruikt worden voor de vaatwasmachine en omgekeerd. En zo is het ook met de afweging tussen voortplanting en lichaamsbehoud.

Kirkwood zet dit idee kracht bij met een gedachtenexperiment. Hoewel Kirkwood er zelf niets over opmerkt, zijn de gelijkenissen met Medawars gedachtenexperiment opvallend. Net als Medawar schenkt Kirkwood het leven aan een denkbeeldige, potentieel onsterfelijke populatie. Geen proefbuizen deze keer, maar wel een kruising tussen een muis en een konijn: ‘*mobbits*’ (samentrekking van ‘*mouse*’ en ‘*rabbit*’) genaamd. De *mobbits* lijken op de proefbuizen van Medawar doordat ze niet verouderen en aldus potentieel onsterfelijk zijn. En daar waar de proefbuizen sneuvelden door onoplettendheid in het laboratorium, zijn *mobbits* onderhevig aan ‘aanvallen van buitenaf’ zoals honger, koude, ziekte en predatie. (Kirkwood, 1999, p.69) Net als Medawar, vraagt Kirkwood zich af wat de leeftijdsopbouw zou zijn indien *mobbits* vijftig procent kans hadden om hun eerste levensjaar te overleven. Kirkwood kwam tot dezelfde conclusie als Medawar: hoe ouder de populatie, hoe geringer het aantal *mobbits* zou zijn. Slechts één mobbit op één miljoen zou twintig jaar worden, één op tweeëndertig zou tot z’n vijfde levensjaar leven en de helft zou één jaar oud worden. Tot hier toe is het Kirkwoods gedachtenexperiment identiek aan dat van Medawar. Het verschil tussen beide gedachtenexperimenten zit hem evenwel in het besluit.

Medawar bewijst met zijn gedachtenexperiment dat de kracht van de natuurlijke selectie daalt naarmate men ouder wordt. Kirkwood daarentegen benadrukt de grote hoeveelheid energie die de *mobbits* aan hun lichaamsbehoud moeten spenderen om potentieel onsterfelijk te zijn. Hij stelt het nut van zo'n investering in vraag:

(...) why should each mobbit invest so much in maintenance when only one in a million of them will still be around to celebrate its twentieth birthday?  
(Kirkwood, 1999, p.69)

Kirkwood 'brengt' een mutatie in het DNA van de *mobbits* om dat te verduidelijken. Het betreft een mutatie die de voortplanting bevordert en het lichaamsbehoud vermindert. Gemuteerde *mobbits* zijn niet langer 'potentieel onsterfelijk'. Ouder dan twintig jaar kunnen ze niet meer worden. Maar aangezien slechts één op één miljoen *mobbits* zo oud wordt, maakt de mutatie nagenoeg geen verschil uit. De gehele populatie ondervindt daarentegen baat op vlak van groei en reproductie. De natuurlijke selectie zal bijgevolg niet de oorspronkelijke *mobbits*, maar wel deze met het afwijkende DNA begunstigen. Na verloop van tijd zal de mutatie in het DNA van de *mobbits* alsmear frequenter voorkomen en het fenomeen veroudering zal de populatie binnentreden. (Kirkwood, 1999, p.70)

In tegenstelling tot de 'goed voor de soort' theorieën, vertrekt Kirkwood niet van de gedachte dat veroudering goed is. Evenmin gaat hij ervan uit dat veroudering slecht is. Wat hij bedoelt, is het volgende: veroudering verschijnt niet met een bepaald doel, maar als resultaat van een 'trade-off'. Een lang leven wordt als het ware 'ingeleverd' ten gunste van de reproductie. Voor de organismen in de natuur doet dat er niet veel toe. Zij sterven immers meestal voordat veroudering haar tol eist. Het inzicht dat van groot belang was voor Haldanes, Medawars en Williams' theorievorming speelt hier opnieuw een centrale rol: oude dieren zijn zeldzaam in de natuur. (Kirkwood, 1999, p.70) Pas wanneer men een *mobbit* zou vangen en als huisdieren zou behandelen, zou men tekenen van veroudering zien. (Ibid.)

Een zelfde argument verklaart waarom mensen eveneens 'disposable' of – met een Nederlands begrip – 'besteedbaar' zijn: "Our somatic maintenance systems evolved at a time when the conditions of life were much harsher, and few could expect to survive at old age." (Ibid.) In een tijdperk waar weinig mensen de zware leefomstandigheden konden trotseren en slechts een enkeling tot op relatief hoge leeftijd leefde, evolueerden de systemen die instaan voor het behoud van ons lichaam, aldus Kirkwood. De laatste eeuwen en millennia, stelden we boven al, werd onze omgeving

leefbaarder. De menselijke levensduur werd bijgevolg langer en de tekenen van ouderdom manifesteerden zich:

The price we pay for the fact that our social and cultural evolution has outstripped the pace of our biological evolution is that we experience ageing to an extent that has probably never occurred in the living world before. We are, as American physician Boyd Eaton has put it, 'stone-agers in the fast lane'. (Kirkwood, 1999, p.71)

De '*disposable soma* theorie' verklaart eveneens waarom sommige dieren, zoals de hydra<sup>50</sup>, niet verouderen. De hydra, zegt Kirkwood, is onsterfelijk omdat de kiembaan zijn soma doordringt, waardoor ze in feite één zijn. In de achttiende eeuw al ontdekte Abraham Trembley dat een hydra zich volledig regeneert nadat het in stukken gesneden is. Zelfs uit de kleinste stukjes kan een gezonde hydra groeien. Dit toont aan dat de hydra geen besteedbaar soma heeft, aldus Kirkwood. Elk dier dat zich op zo'n wijze voortplant, heeft veel kans om zo goed als onsterfelijk te zijn. (Kirkwood, 1999, p.72)

Uit paragraaf drie rest ons evenwel nog een belangrijke, onbeantwoorde vraag. We herhalen ze even: als sommige exemplaren van een bepaalde diergroep, bijvoorbeeld de steur voor de vissen of de schildpadden voor de reptielen en de raven voor de vogels zo oud worden, waarom leeft de rest van de groep dan niet zo lang? Anders gezegd: waarom leven soorten zo lang als ze leven?<sup>51</sup> Of in dit geval, waarom leven *mobbits* zo lang als ze leven? In werkelijkheid, zegt Kirkwood, zou geen enkele *mabbit* twintig jaar oud worden. Met maar één *mabbit* op één miljoen die twintig jaar wordt, is alle energie die aan het lichaamsbehoud gespendeerd wordt om zo lang te kunnen leven overbodig. Het komt er immers op neer de aanwezige energie optimaal te besteden tussen de voortplanting enerzijds, en de overleving anderzijds. Wanneer elke verdere winst op vlak van voortplanting tenietgedaan wordt door de afgenomen overlevingskansen, heeft de natuurlijke selectie haar evenwicht bereikt. (Kirkwood, 1999, p.73)

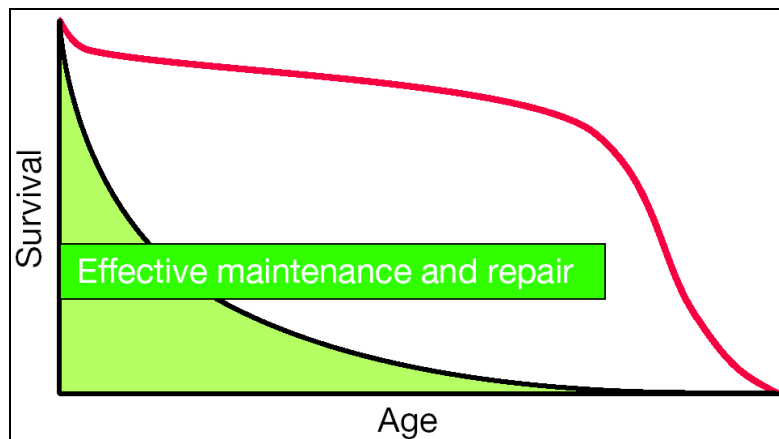
Een efficiënt lichaamsbehoud, schrijven Kirkwood en Austad, bestaat erin een organisme zo lang in fysieke conditie te houden als de overlevingskans in het wild hoog is. Voor de muis is die kans bijvoorbeeld vrij laag. Meer dan negentig procent van de muizen die in het wild leven, sterven tijdens hun eerste levensjaar. Elke investering ten

---

<sup>50</sup> Zie supra, p. 26.

<sup>51</sup> Ibid.

gunste van de overleving na één jaar is maar voor tien procent van de muizen voordelig. Om langer te leven, moeten de muizen bovendien ‘investeren’ in mechanismen die de intrinsieke schade – veroorzaakt door vrije radicalen bijvoorbeeld – herstellen. Dergelijke mechanismen spreken ‘metabolische bronnen’ aan. Deze zijn evenwel schaars, wat blijkt uit het feit dat één van de voornaamste doodsoorzaken bij muizen koude is. Zodoende, suggereert de ‘*disposable soma* theorie’, besteden muizen hun beperkte reserves beter aan de instandhouding van hun lichaamstemperatuur of aan reproductie, dan aan het herstel van intrinsieke schade. (zie figuur 2.5) Zelfs wanneer die schade zich opstapelt en tot veroudering, ziekte en dood leidt. (Kirkwood & Austad, 2000, p.233)



**Figuur 2.5** De ‘*disposable soma* theorie’. De selectiedruk om metabolische bronnen aan te wenden voor lichaamsbehoud- en herstel is beperkt: “(...) all that is required is to keep the organism in sound condition for as long as it might survive in the wild.” (Kirkwood & Austad, 2000, p.234)

Afhankelijk van het aantal factoren dat de overleving bemoeilijkt, zal er meer of minder selectie zijn voor lichaamsbehoud. In een gevaarlijke omgeving zal het lichaamsbehoud lager zijn. Wanneer een dier daarentegen weinig gevaar loopt, zullen schadelijke effecten langer voorkomen worden. (Kirkwood & Austad, p.233) Dit inzicht behoort niet enkel toe aan de onderzoekers achter de ‘*disposable soma* theorie’. Ook de twee andere evolutionaire verklaringen voor veroudering, de ‘mutatie-accumulatie theorie’ en de theorie van de ‘antagonistische pleiotropie’, zagen het niveau van sterfte door extrinsieke factoren – Kirkwood en Austad spreken van ‘*the level of extrinsic*

*mortality*<sup>52</sup> – als de voornaamste determinant voor de levensduur. (Ibid.) Hoe meer gevaar een bepaalde soort liep (of loopt), hoe kleiner hun (maximale) levensduur zal zijn. Kirkwood drukt het als volgt uit:

The low-risk organisms become the Rolls-Royces of the animal world, the high-risk organisms become the \_\_\_\_\_'s (insert your own low-cost make of automobile here). There is good evidence that this is so. (Kirkwood, 1999, p.74)

Of dat bewijs waarover Kirkwood spreekt inderdaad zo plausibel is, zien we in de volgende paragraaf.

## 9. Evolutionaire verklaringen getest

De waaromvraag is min of meer beantwoord. Verscheidene evolutionaire verklaringen werden overlopen. Allen geven een bijzondere interpretatie van het fenomeen veroudering. Of ze ook allemaal zo plausibel zijn, is nog maar de vraag. De gedachte dat veroudering goed is voor de soort werd reeds ontkracht. Over de andere theorieën bestaat er twijfel. Het ene experiment bevestigt ze, het andere experiment bewijst het tegendeel. In deze paragraaf concentreren we ons op de 'mutatie-accumulatie theorie', de 'theorie van de antagonistische pleiotropie' en de '*disposable soma* theorie'. De twee laatste theorieën kent men onder de overkoepelende benaming '*trade-off* theorieën'.

Aan de hand van het artikel '*A test of evolutionary theories of aging*'<sup>53</sup> herhalen we het verschil tussen beide theorieën. Volgens de 'theorie van de antagonistische pleiotropie', is aftakeling het gevolg van een '*trade-off*' tussen '*fitness*' op jonge leeftijd en '*fitness*' op latere leeftijd. Hebben pleiotrope genen voordelige effecten voor het jonge organisme, dan zullen ze zich – ongeacht de nadelige effecten ervan later in het leven – opstapelen. De 'mutatie-accumulatie theorie' daarentegen, zegt dat allelen met schadelijke effecten in het latere leven geen voordelen moeten hebben voor jonge organismen opdat ze zouden accumuleren. Aftakeling, klinkt het vanuit deze hoek, wordt voor een groot deel veroorzaakt door allelen die neutraal zijn voor het jonge organisme. (Hughes, *et al.*, 2002, p.14286)

<sup>52</sup> Kirkwood & Austad, 2000, p. 233.

<sup>53</sup> Kimberly A. Hughes, *et al.*, "A test of evolutionary theories of aging", *PNAS*, vol. 99, nr. 22 (29 oktober, 2002), pp. 14286-14291.

In de jaren '60 en '70 van vorige eeuw, schrijft Rose, werden Haldanes en Medawars inzichten een eerste maal wiskundig gestaafd. De onlangs overleden W. D. Hamilton, van de universiteit van Oxford; en Brian Charlesworth, van de universiteit van Sussex, waren daarvoor verantwoordelijk. Hun onderzoek liet zien hoe de kracht van natuurlijke selectie daalt in de volwassenheid en later in het leven zelfs geheel verdwijnt. Organismen zoals zeeanemonen, die zich aseksueel voortplanten, vormen daarbij de uitzondering die de regel bevestigt. (Rose, 2004, p.27)

De experimenten die de evolutionaire theorieën in het algemeen en het wiskundig bewijs van Hamilton en Charlesworth in het bijzonder moesten bekrachtigen, kwamen nadien. In het artikel '*Advice to an aging scientist*'<sup>54</sup> schrijven Promislow en Pletcher dat al deze wiskundige en experimentele studies vanuit de volgende veronderstelling vertrekken:

(...) the ultimate explanation for aging probably has something to do with an interaction between the declining intensity of natural selection with age and the age-dependence of genetic effects. (Promislow & Pletcher, 2002, p.842)

Deze studies en experimenten voorspellen dan ook een verandering van de 'verouderingssnelheid' wanneer men de snelheid waarmee de natuurlijke selectie haar kracht verliest, wijzigt. (Kirkwood & Austad, 2000, p. 234) Het merendeel daarvan gebeurt aan de hand van het modelsysteem *Drosophila melanogaster*, beter bekend als het fruitvliegje. Michael Roses experimenten met fruitvliegjes zijn wellicht het bekendst. Maar, stipt hij zelf aan, de laatste decennia werden tal van zulke testen uitgevoerd. De resultaten liggen zowat in dezelfde lijn, aldus Rose:

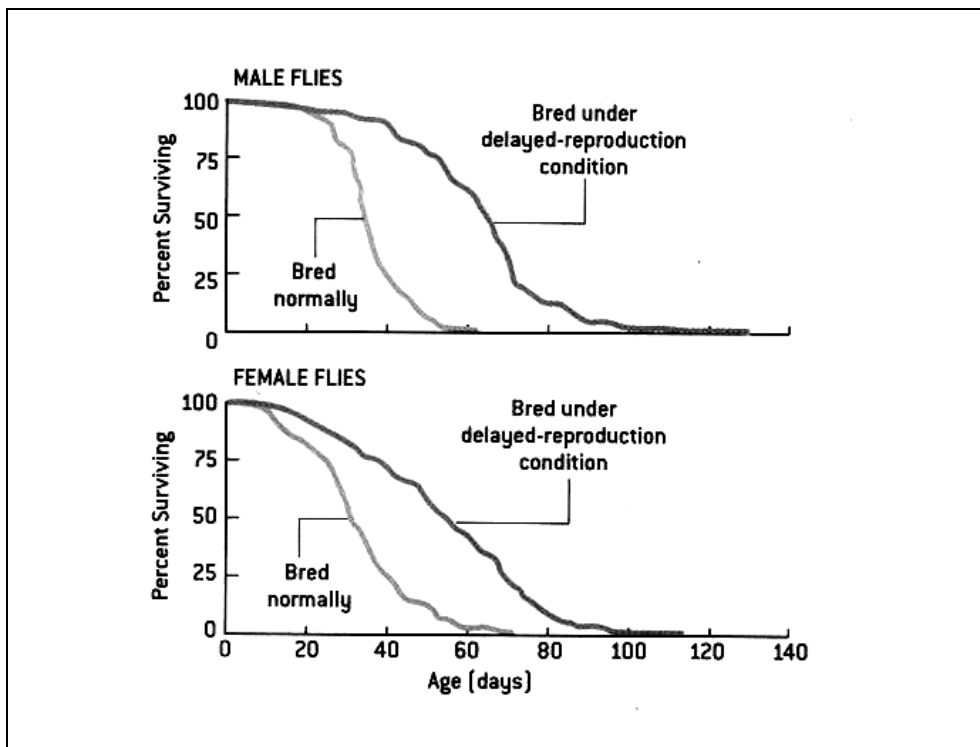
(...) the results from experiments conducted by three independent laboratories with three different *Drosophila* species indicate that aging can be postponed when selection is made to act with greater force at later ages by postponing culture reproduction (...). (Rose, 1991, p.54)

Bij deze experimenten gaat men als volgt te werk: men verdeelt de fruitvliegjes in twee groepen; een controlegroep en een gemanipuleerde groep. De vliegjes uit de controlegroep worden met rust gelaten. Men komt anders gezegd niet tussen in hun voortplanting. Bij de fruitvliegjes uit de tweede groep doet men dat wel. Alle eitjes afkomstig van jonge exemplaren worden systematisch verwijderd. Men werkt enkel

---

<sup>54</sup> Daniel E.L. Promislow en Scott D. Pletcher, "Advice to an aging scientist", Mechanisms of ageing and development, nr. 123 (2002), pp. 841-850.

verder met de eitjes die later in het leven geproduceerd worden. Op die manier stelt men de leeftijd waarop de reproductie begint uit. De ‘gemanipuleerde’ fruitvliegjes zijn daardoor onderhevig aan een langere periode van intensieve natuurlijke selectie: ze moeten tot op late leeftijd overleven om zich succesvol voort te kunnen planten. Na een aantal generaties vertaalt zich dat zowel bij de mannelijke als bij de vrouwelijke vliegjes in een langer leven. (Rose, 2004, p.28) Onderstaande figuren tonen de verschillen tussen de controlegroep en de gemanipuleerde groep na verscheidene generaties.



**Figuur 2.6** Michael Roses experimenten met *Drosophila melanogaster*. Fruitvliegjes waarvan de reproductie uitgesteld werd, tonen na vele generaties een uitgesteld verouderingsproces en leven bijgevolg langer dan de controlegroep. (Rose, 2004, p.28)

Nu heeft men fruitvliegjes die twee tot drie keer zo lang leven als normale exemplaren. Bovendien blijven deze vliegjes langer sterk en gezond. (Rose, 2004, p.27) Dit strookt met het inzicht dat veroudering veroorzaakt wordt door de dalende kracht van natuurlijke selectie tijdens de volwassenheid.

Anderzijds gaat een uitgestelde aftakeling bij fruitvliegjes gepaard met een verminderde vruchtbaarheid. Fruitvliegjes met een uitgestelde veroudering, stelt Rose, hebben over het algemeen een verminderde ‘reproductieve output’ als ze jong zijn. Bij

fruitvliegjes en rondwormen zijn er daarenboven allelen bekend met combinaties van effecten:

(...) there are known alleles (...) that enhance early reproduction jointly with reducing longevity or that depress early reproduction jointly with increasing longevity. (Rose, 1991, p.77)

Precies zoals de ‘*disposable soma* theorie’ en de ‘theorie van antagonistische pleiotropie’ voorspelden, lijkt er een ‘*trade-off*’ te zijn tussen vruchtbaarheid en overleving. (Kirkwood & Austad, 2000, p.234) Robert Sokal, die zowat het omgekeerde deed van Michael Rose, kwam tot dezelfde vaststelling. Sokal werkte niet met fruitvliegjes maar met ‘meelkevertjes’. En hij selecteerde niet de exemplaren die zich laat voortplantten, maar deze die dat vroeg deden. Na veertig generaties zag Sokal het volgende:

(...) the beetles selected for early reproduction produced considerably more offspring sooner in life, but they also aged and died earlier (...). (Nesse & Williams, 1995, p.117)

Met de nematode *Caenorhabditis elegans* verkreeg men vergelijkbare resultaten. (Kirkwood & Austad, 2000, p.234) In andere laboratoria, waar men met dezelfde genotypen van *C. elegans* werkte, was dat echter niet altijd zo. (Ibid.)

Zowel de ‘mutatie-accumulatie theorie’ als de ‘*trade-off* theorieën’ lijken (gedeeltelijk) op te gaan voor studies met fruitvliegjes, meelkevers en rondwormen. Maar hoe zit het met gewervelde dieren? Zijn dezelfde evolutionaire verklaringen ook op hen van toepassing? Dat is jammer genoeg veel moeilijker te bepalen. In tegenstelling tot kleine, ongewervelde modelorganismen, laten deze zich veel minder makkelijk bestuderen. In vergelijking met fruitvliegjes of nematoden duurt het – vooral voor zoogdieren – bovendien eeuwen eer ze zich voortplanten. Genetische veranderingen zijn bijgevolg moeilijk na te gaan. Zelfs met zoogdieren als muizen zouden experimenten als deze van Michael Rose enorm veel tijd en geld in beslag nemen. (Austad, 1997, p.111)

Maar soms, zegt Austad, ‘voert’ de natuur het ‘experiment’ in onze plaats uit. Dat is bijvoorbeeld het geval voor opossums. Deze kleine, buidelachtige zoogdiertjes komen zowel op het vasteland van Zuid-Amerika, als op het 4000-jaar oude ‘Sapolo eiland’ voor. (Ibid., pp.112-113) Op het vasteland hebben opossums aanzienlijk minder overlevingskansen dan op het eiland, aldus Austad. Als de hypothese ‘hoe gevaarlijker



(veiliger) de omgeving, hoe rapper (trager) het verouderingsproces' klopt, dan moeten opossums van het eiland langer leven dan deze van het vasteland. Dat blijkt inderdaad zo te zijn. Terwijl de helft van de opossums op het eiland zich tweemaal voortplantte, maakten de diertjes op het vasteland zelden een tweede voortplantingsseizoen mee. Daarenboven leefden de opossums op het eiland gemiddeld vijftwintig procent langer. Hun maximale levensduur was zelfs tot vijftig procent hoger. (Austad, 1997, pp.114-115)

Logischerwijze volgt hieruit dat adaptaties die de 'extrinsieke sterfelijkheid' verkleinen, gepaard zullen gaan met een langer leven. Ook dat blijkt te kloppen. Het schild van een schildpad is een goed voorbeeld. Maar ook vleugels verhogen de overlevingskansen. (Kirkwood & Austad, 2000, p.233) Vleugels geven bijvoorbeeld de mogelijkheid weg te vliegen bij gevaar voor predatie. Vogels en vleermuizen leven dan ook langer dan hun tegenhangers die niet kunnen vliegen. (Austad, 1997, p.120)

Naast ongewervelde modelorganismen, stellen we concluderend, lijken de evolutionaire verklaringen voor veroudering ook van toepassing op gewervelde organismen en zelfs zoogdieren. Zowel voor de 'mutatie-accumulatie theorie' als voor de 'trade-off theorieën' zijn er bevestigende onderzoeksresultaten. Tot nu toe is er evenwel geen bewijs dat de ene theorie duidelijk boven de andere plaatst. Over één ding is men het echter wel eens: veroudering is een onvermijdelijk gebeuren. Niet alleen ons lichaam, maar dat van alle seksueel reproducerende dieren veroudert. Hoe dat precies gebeurt en wat men er volgens sommige mensen kan aan doen, bespreken we in het volgende hoofdstuk.



# 3

---

## Worden we straks honderdvijftig jaar?

We all want to live long and fruitful lives.  
But the answer may not lie in nectarines.

Carl Reiner en Mel Brooks<sup>55</sup>

### 1. Alternatieve middelen en behandelingen

In hoofdstuk twee toonden we aan dat er verschillende theorieën zijn die vanuit een evolutionair perspectief een verklaring trachten te geven voor ‘het waarom van veroudering’. Onze analyse wees uit dat enkele daarvan over een bijzondere verklaringskracht beschikken. Maar terwijl deze theorieën suggereren waarom veroudering plaatsvindt, bieden ze geen verklaring voor de manier waarop veroudering gebeurt. Het zou ons te ver leiden om alle mogelijke verouderingsmechanismen tot in detail uiteen te zetten. We beperken ons tot die hypothesen waar meestal zogenaamde anti-verouderingsstrategieën – zij het in de vorm van farmacologische of niet-farmacologische ingrepen – uit voortkomen.

Pogingen om het verouderingsmysterie op te lossen zijn niet nieuw. Duizenden jaren geleden probeerde men al hét middel of dé behandeling te vinden die ons de eeuwige jeugd zou verschaffen. Sedertdien brengen zogenaamde ‘kwakzalvers’ verschillende ‘levenselixers’ aan de man. Ondanks de evolutie van de moderne biologie en onze groeiende kennis daarbinnen, is het aantal pseudo-wetenschappers en de hoeveelheid alternatieve – dat wil zeggen niet bewezen – middelen en behandelingen tegen veroudering niet gedaald, integendeel. Meer dan ooit smeekt men om verouderingsremmende middelen en de markt speelt daar maar wat graag op in. Via het

---

<sup>55</sup> Karen Hopkin, “Making Methuselah”, *Scientific American*, vol. 14, nr. 3 (2004), p.12.

internet worden tegenwoordig makkelijk nieuwe consumenten bereikt; het aantal *websites* dat verouderingsremmende middelen aanbiedt, is enorm. Zo leveren de zoekopdrachten ‘*anti aging*’ en ‘*living longer*’ in Google respectievelijk 3.970.000 en 13.400.000 resultaten op. Zij die lukraak naar zogenaamde anti- verouderingsmiddelen zoeken, krijgen een gigantisch aanbod voorgeschoteld. Men kan bijvoorbeeld naar de Optipharma webwinkel gaan, waar Acclysomadine als een echt wondermiddel omschreven wordt:

Acclysomadine is de optimale mix van acclydine, multivitaminen, mineralen, aminozuren OPC’s en sporenelementen. Acclysomadine beschermt bij veroudering en houdt jong en vitaal. Het houdt het uiterlijk fris en jeugdig.<sup>56</sup>



**Figuur 3.1**  
*Life Extension Complex*, een voorbeeld van alternatieve anti-verouderingsmiddelen.

Voor dertig zakjes Acclysomadine betaal je al 98 euro. De ‘verstandige’ consument vergelijkt echter de prijzen en merkt misschien de ‘voordelige’ prijs op van ‘*The Ultimate Anti-Aging Kit*’; een pakketje ter waarde van \$59.95 met de volgende producten: “1 Fountain of Youth Elixir, 1 Cellular Repaire Serum, 1 Beta<sup>+</sup> Renewing Cream, 1 Cellular Repair Eye Cream.”<sup>57</sup> Voor \$48.95 kan men dan weer een *Life Extension Complex* kopen in de ‘*AVMAZON Vitamins & Supplements Store*’. (zie figuur 3.1) Zo’n flesje bevat 120 capsules die onder meer bruine vlekjes zouden verminderen, de aftakeling van hersencellen zou tegengaan en preventief zou werken tegen de ziekte van Alzheimer en de ziekte van Parkinson. Ook Kefir, een drank van gefermenteerde

koemelk, wordt veel verkocht als levenselixer. Sinds Elie Metchnikoff, Nobelprijswinnaar voor Geneeskunde in 1903<sup>58</sup>, een bijzondere kracht toeschreef aan Bulgaarse melkbacillen<sup>59</sup>, staat kefir bekend als ‘de drank uit de Kaukasus die 100-jarigen maakt’<sup>60</sup>. Hoewel de werking van kefir nooit bewezen is, wordt het tot op

<sup>56</sup> [www.optipharma.nl](http://www.optipharma.nl)

<sup>57</sup> [www.naturalperfectionskincare.com](http://www.naturalperfectionskincare.com)

<sup>58</sup> Th. Howell, “Metchnikoff and Prolongation of Life”, *Age and Ageing*, vol. 17, nr. 6 (1988), p. 420.

<sup>59</sup> Mark Benecke, *The dream of eternal life: biomedicine, aging and immortality* (New York: Colombia University Press, 2002), p. 71.

<sup>60</sup> [www.home.deds.nl/~kefir/](http://www.home.deds.nl/~kefir/)

vandaag frequent gebruikt. Zo zijn er nog tal van middelen die zozeggend tegen veroudering werken.

De consument laat zich gemakkelijk beetnemen door de vele trucjes waarmee kwakzalvers dergelijke anti-verouderingsmiddelen - en supplementen proberen te verkopen. Een eerste, en meest geziene manier, betreft de geveinsde of misbruikte deskundigheid. Kwakzalvers zijn vaak mensen die doen alsof ze een wetenschappelijke achtergrond hebben, terwijl dat niet zo is. Dikwijls zijn het ook personen die wel degelijk een wetenschappelijke opleiding genoten, maar daar achteraf misbruik van maken. Individuen die zichzelf voordoen als gerenommeerde wetenschappers en bedrijven die zich uitgeven als echte farmaceutische eenheden, spelen handig in op de goedgelovigheid van mensen op zoek naar het ultieme levenselixier.

Hans Kugler, stichter en voorzitter van de *International Academy of Alternative & Anti-Aging Medicine (I.A.A.A.M.)*, is daar een goed voorbeeld van. Door als onderzoeker te poseren, straalt hij deskundigheid en gezag uit. (zie figuur 3.2) Kugler doet daar vanuit zijn optiek zeker niet slecht aan. De Eurobarometer; waar gepeild wordt naar de relatie tussen Europeanen, wetenschap en technologie, wees namelijk uit dat mensen het meest vertrouwen stellen in artsen en wetenschappers. Zesenzeventig procent van de bevroegde Finnen, 68% procent van de Grieken en 74% van de Belgen kent een hoge waardering toe aan artsen.<sup>61</sup> Op de tweede plaats komen de wetenschappers: 43.5% van de Finnen, 53.3% van de Grieken en 48.5% van de Belgen heeft veel vertrouwen in hen. (Eurobarometer, 2001, p.43) Zakenlui blijken heel wat minder geliefd te zijn: slechts 14.8% van de Europeanen heeft hen hoog in het vaandel. (Ibid.) Kugler kan dus maar beter in doktersjas en microscoop in plaats van in zakelijk pak poseren, wil hij een groot aantal leden winnen.



**Figuur 3.2**  
*Hans Kugler*, een schoolvoorbeeld van geveinsde deskundigheid

De klemtoon op het zozegde wetenschappelijke karakter van I.A.A.A.M. komt nog duidelijker naar voor uit wat er geschreven staat. Zoals het volgende citaat aantoont, ontbreekt het er in ieder geval niet aan gezagsargumenten:

Our thorough, true science-based approach, combined with the input of more than 15 experts in the field of alternative medicine and anti-aging research

---

<sup>61</sup> European Commission, Research Directorate-General, "Europeans, science And technology", *Eurobarometer*, 55.2 (December, 2001), p. 43.

(...) guarantees that you are on a solid and successful path toward anti-aging and rejuvenation.<sup>62</sup>

Een tweede veel gebruikte methode om alternatieve middelen te doen aanslaan, is het teweegbrengen van een gevoel van exclusiviteit en verhevenheid bij de (potentiële) leden en klanten. Onder de rubriek ‘getuigenissen’ op de *website* van I.A.A.A.M. gebeurt dat als volgt:

If you invest your time wisely, you can be healthier and younger-looking than your friends who don't take care of themselves. If you were one of the individuals who followed Dr. Hans Kugler's advice twenty years ago, you know what I mean. (...) By following his proven advice, you can have the advantages today that the medical and public health sectors will be recommending twenty years from now.<sup>63</sup>

De bedoelde overredingskracht van deze getuigenis is volgens ons drievoudig. Ten eerste zou men, door Kuglers anti-verouderingsmethode te volgen, er binnenkort gezonder en jonger kunnen uitzien. Er wordt hier ingespeeld op het belang van exclusiviteit, schoonheid en gezondheid in de moderne (Amerikaans-) westerse maatschappij. Bovendien creëert men een gevoel van meerwaarde ten aanzien van zij, in dit geval de vrienden, die Kuglers raad niet opvolgen. De anderen worden als onwetenden beschreven. Ten tweede krijgen leden door uitspraken als ‘*you know what I mean*’ het gevoel een soort van geheim te kennen. Zij die nog geen lid zijn, worden hierdoor misschien benieuwd naar ‘het grote geheim’, wat een aanzet kan zijn om lid te worden. Tenslotte wordt de openbare gezondheidszorg als traag en inefficiënt voorgesteld. Opnieuw wordt daardoor een zwart-wit beeld naar voor geschoven: wie slim is, volgt Kuglers advies; wie dom is wacht op algemene erkenning door de gezondheidszorg.

Een derde manier waarop kwakzalvers het publiek trachten warm te maken, betreft de aandacht voor het gevoel van angst en onzekerheid. Eén van de grootste angsten aller tijden is de angst voor de dood. Dat moet ook Kugler begrepen hebben, want wie lid wordt van I.A.A.A.M. maakt automatisch kans om een geweer te winnen. Mensen op zoek naar anti-verouderingsmiddelen zijn vaak bang voor het aftakelingsproces met de dood aan het eind. Via de afgebeelde geweren wordt daar onrechtstreeks op ingespeeld.

---


<sup>62</sup> Hans Kugler, “Anti-Aging: Where Do You Start?”, [www.gvi.com/gviWeb/IAAM/DoIStart.html](http://www.gvi.com/gviWeb/IAAM/DoIStart.html).

<sup>63</sup> Richard A. Passwater, In “What the Experts are saying about the IAAAM Optimum Health/Anti-Aging Approach”, <http://www.antiagingforme.com/html/experts.html>.

**Win a prize**

**Signing up automatically enters you to win two prizes**

**First prize:** Rifle/shotgun. Chose either one. Awarded through a gun shop.



**Second prize:** 1886 Colt .45 Civil War Replica. Non-firing. Chose one.



**Alternate prize:** If you win, but don't wish to receive a gun, we'll give you the cash equivalent.

**Why guns as prizes?**  
We felt we needed to make a statement! Much of this anti-gun hysteria isn't based on facts. As a matter of fact, in today's world, simple statistics suggest that, if you include a good defense, including gun training, that your life will be much safer.

**Figuur 3.3** *International Academy of Alternative & Anti-Aging Medicine*. Wie lid wordt maakt kans om een geweer te winnen. Door in te spelen op de angst voor de dood, hoopt men nieuwe leden te winnen.<sup>64</sup>

Een vierde factor heeft te maken met de bestanddelen van zogenaamde anti-verouderingsproducten. Meestal zijn dat dezelfde als deze die in tal van wetenschappelijke experimenten en artikels genoemd worden. Op die manier geeft men de indruk werkzame supplementen te verkopen. In werkelijkheid worden zulke producten echter zelden aan wetenschappelijk onderzoek onderworpen. De *U.S. Food and Drug Administration* bijvoorbeeld, legt geen strenge eisen op aan de kwaliteit van voedingssupplementen: in tegenstelling tot medicijnen, moeten ze niet getest worden op veiligheid en doeltreffendheid.<sup>65</sup> Er is bijgevolg geen garantie op zuiverheid. Evenmin zijn er gebruiksaanwijzingen of waarschuwingen voor mogelijke neveneffecten. (Olshansky, Hayflick & Carnes, 2004, p.100) Door de afwezigheid van (strenge)

<sup>64</sup> <http://www.antiagingforme.com/html/winprize.html>

<sup>65</sup> S. Jay Olshansky, Leonard Hayflick en Bruce A. Carnes, "No Truth to the Fountain of Youth", *Scientific American*, vol. 14, nr. 3 (2004), p. 100.

controle zijn de aangeboden supplementen meestal waardeloos en in sommige gevallen zelfs gevaarlijk. Maar blijkbaar laat men zich daardoor niet weerhouden:

People eager to retain or restore their youthful biology might well recognize the paucity of proof but decide to try a putative antiaging intervention anyway; thinking they have little to lose. They should think again. (Ibid.)

Vooraf arme en oude mensen laten zich volgens Juengst *et al.* makkelijk beïnvloeden door de marketingstrategieën waarmee kwakzalvers hun producten of therapieën tegen veroudering trachten te verkopen.<sup>66</sup> In navolging van Olshansky, Hayflick en Carnes, noemen we dit zorgwekkend. We beschouwen het als ethisch onverantwoord dat zogenaamde anti-verouderingsmiddelen massaal van de hand gaan zonder dat de werkzaamheid, betrouwbaarheid of eventuele gevolgen ervan aangetoond werden. Het is ons standpunt dat men het publiek hierover dringend dient te informeren. We achten het noodzakelijk dat de problematiek openbaar gemaakt wordt en dat het maatschappelijk debat over ‘alternatieve middelen en veroudering’ gevoerd wordt. Zowel voor- als tegenstanders en zowel tevreden klanten/patiënten als slachtoffers moeten gehoord worden. Hier is nog heel wat werk aan de winkel.

In dit derde hoofdstuk geven we een algemeen beeld van wat er de laatste honderd jaar aan anti-verouderingsstrategieën geopperd is. Bedoeling is de wisselwerking tussen degelijk wetenschappelijk onderzoek en de zogenaamde anti-verouderingsindustrie duidelijk te maken. Want terwijl het publiek allerlei verkoopstrucjes en leugens te verwerken krijgt, bestuderen tal van wetenschappers de onderliggende natuur van veroudering. Ze hopen ooit te ontdekken hoe veroudering vertraagd of uitgesteld kan worden. Door de belangrijkste bevindingen te overlopen, willen we de volgende vraag beantwoorden: zijn er mogelijkheden om langer te leven of veroudering te vertragen?

---

<sup>66</sup> Eric T. Juengst, *et al.*, “Biogerontology, “Anti-aging Medicine,” and the Challenges of Human Enhancement”, *Hastings Center Report*, vol. 33, nr. 4 (Juli/Augustus, 2003), p. 23.



## 2. Farmacologische strategieën tegen veroudering

### 2.1 Antioxidanten

Antioxidanten vormen al jaren een bron van inkomsten in de zogenaamde anti-verouderingsindustrie. Ze vinden hun oorsprong in de ‘vrije radicaaltheorie’, die ongeveer vijftig jaar geleden door Denham Harman – van de universiteit van Nebraska – geformuleerd werd. Zoals iedereen weet, kunnen we zonder zuurstof niet leven. Maar wat veel minder mensen weten, is dat een deel van die zuurstof omgezet wordt in vrije zuurstofradicalen. Deze oxidanten kunnen membranen, proteïnen, DNA en andere celstructuren die het lichaam doen functioneren, beschadigen.<sup>67</sup> Zuurstofradicalen zouden het DNA in elk van onze cellen ongeveer tienduizend keer per dag ‘aanvallen’. (Brown, 2004, p.31) Niet herstelde schade zal accumuleren. Maar enzymen met antioxidatieve werking zoals superoxide-dismutase, glutathion-peroxidase en catalase verhinderen dat meestal. Na verloop van tijd kan ons systeem die oxidanten evenwel minder goed de baas, waardoor we – om het met Browns woorden uit te drukken – van binnenuit gaan roesten. (Ibid.) Zoals het volgende citaat aantoont, zag Harman hier een oorzaak voor veroudering:

Aging and the degenerative diseases associated with it are attributed basically to the deleterious side attacks of free radicals on cell constituents and on the connective tissues.<sup>68</sup>

De relatie die Harman suggereert tussen de effecten van vrije radicalen en veroudering is evenwel niet onbetwist gebleven.

Tot op vandaag tracht men te achterhalen of oxidanten aan de basis liggen van veroudering. Rajindar Sohal, tot voor kort werkzaam aan de Southern Methodist University in Dallas, geeft samen met Robin Mockett en William Orr in ‘*Mechanisms of Aging: an Appraisal of the Oxidative Stress Hypothesis*’<sup>69</sup> een kritisch overzicht van het tot dusver gevonden bewijs voor de ‘oxidatieve stress hypothese’. Een eerste voorspelling – “(...) the levels of oxidatively damaged biomolecules increase with

---

<sup>67</sup> Kathryn Brown, “A radical proposal”, *Scientific American*, vol. 14, nr. 3 (2004), p. 31.

<sup>68</sup> Denham Harman, “Aging: A Theory based on Free Radical and Radiation Chemistry”, *Journal of Gerontology*, (23 maart, 1956), p. 299.

<sup>69</sup> Rajindar S. Sohal, Robin J. Mockett en William C. Orr, “Mechanisms of Aging: an Appraisal of the Oxidative Stress Hypothesis”, *Free Radical Biology & Medicine*, vol. 33, nr. 5 (2002), pp. 575-586.

age.”<sup>70</sup> – lijkt te kloppen. Bewijs stapelt zich op dat de macromoleculaire oxidatieve schade toeneemt met de leeftijd. (Sohal, Mockett & Orr, 2002, p.575) Verder onderzoek moet uitsluitsel geven. Daarnaast lijkt de belangrijkste voorspelling, dat oxidanten – en bijgevolg ook antioxidanten – bepalend zouden zijn voor de levensduur, correct. Zo zag Sohal tien jaar geleden dat transgene fruitvliegjes, die extra veel superoxide-dismutase (SOD) en catalase aanmaakten, een derde langer leefden dan normaal. (Brown, 2004, p.33) Recent kwamen Sohal, Mockett en Orr echter tot de vaststelling dat vooral de genetische achtergrond van de fruitvliegjes bepalend was voor het effect van SOD. Fruitvliegjes die vooraf al minder lang leefden in vergelijking met die van een andere stam haalden meer voordeel uit de extra dosis SOD: “(...) almost all of the life-extending effects of SOD overexpression occurred in the shortest-lived flies (...)” (Sohal, Mockett & Orr, 2002, p.581)

Hoewel de ‘oxidatieve stress hypothese’ hierdoor niet gefalsificeerd is, geeft het de onzekerheid weer rond de effecten van oxidanten en antioxidanten op de levensduur. Niet alle experimenten tonen een duidelijk verband. Zo vond men bij een experiment met transgene muizen geen link tussen de overexpressie van SOD en de levensduur. (Ibid.) De hamvraag – ‘verlengt de bevordering van antioxidanten de levensduur?’ – blijft voorlopig onbeantwoord. (Ibid.)

Niettemin worden antioxidanten reeds massaal verkocht als voedingssupplementen tegen veroudering. Als men er genoeg van neemt, zo stellen de voorstanders, kan dat het verouderingsproces vertragen. (Olshansky, Haylick & Carnes, 2004, p.100) Of dat effectief zo is, is nog maar de vraag. Klinische proeven waarbij mensen dergelijke supplementen toegediend kregen, hadden namelijk geen dalend sterftcijfer tot gevolg. (Sohal, Mockett & Orr, 2002, p.580) Meer nog, in sommige gevallen hadden de antioxidanten zelfs schadelijke effecten. (Ibid.) Zoals ook Toren Finkel en Nikki Holbrook benadrukken in het artikel ‘*Biology of Ageing*’<sup>71</sup>, gaat het hier veel verder dan het eenvoudig toedienen van een farmacologisch middel:

(...) most free-radical scavengers act in oxidation-reduction reactions that are reversible, and some, such as ascorbate, can act both as antioxidants and pro-oxidants, depending on the conditions. (Finkel & Holbrook, 2000, p.245)

---

<sup>70</sup> Alex Bokov, Asish Chaudhuri en Arlan Richardson, “The role of oxidative damage and stress in aging”, *Mechanisms of ageing and development*, nr. 125 (2004), p. 820.

<sup>71</sup> Toren Finkel en Nikki J. Holbrook, “Oxidants, Oxidative Stress and the Biology of Ageing”, *Nature*, vol. 408 (9 november, 2000), pp. 239-246.

Om te vermijden dat het gewenste doel voorbijgestreefd wordt en de delicate ‘redox balans’ – die vereist is voor het behoud van de normale celfuncties – verstoord wordt, moet men heel precies te werk gaan bij het bepalen van de optimale hoeveelheid antioxidanten. (Ibid.)

Olshansky, Hayflick en Carnes vestigen er dan weer de aandacht op dat vrije radicalen ook enkele noodzakelijke tussenstappen vervullen in biochemische reacties. Alle vrije radicalen uit ons lichaam verbannen is volgens hen geen optie: “(...) eliminating all free radicals would kill us (...)”. (Olshansky, Hayflick & Carnes, 2004, p.100) Brown, tenslotte haalt nog een ander punt aan:

Some antioxidants hawked in health food stores will never do any good, walk right past those bottles of SOD, catalase and glutathione peroxidase, because these compounds must be created inside the body. (Brown, 2004, p.34)

Wie gelooft dat supplementen met een (zogezegde) antioxidatieve werking alleen maar goed kunnen doen, denkt dus beter tweemaal na. Ten eerste werd nog steeds niet aangetoond dat ze de oxidatieve schade in het lichaam beperken. Ten tweede zijn ze, zoals we pas aantoonde, niet zonder gevaar. (Ibid.) Het eten van fruit – zoals blauwe bessen, kersen, kiwi’s, pruimen, rozijnen, aardbeien en frambozen – en groenten – spruiten, broccoli, maïs, ajuinen en spinazie bijvoorbeeld – die rijk zijn aan antioxidanten, kan daarentegen geen kwaad. (Brown, 2004, p.35)

Vitamines met een vermeende antioxidatieve werking worden evenzeer aanbevolen. Maar zelfs dat is niet helemaal zonder gevaar. Mensen met een genetische predispositie voor het vormen van nierstenen, zullen deze sneller ontwikkelen wanneer ze grote dosissen ascorbaat – beter bekend als vitamine C – slikken. (Austad, 1997, p.207) Zij die genetisch voorbeschikt zijn om een uitzonderlijk grote hoeveelheid ijzer op te slaan, moeten eveneens opletten voor een teveel aan vitamine C. Zoals daarnet bleek uit het citaat van Finkel en Holbrook<sup>72</sup>, kan ascorbaat in bepaalde omstandigheden als een pro-oxidant in plaats van als een antioxidant fungeren. Dat is onder meer het geval in de nabijheid van een grote hoeveelheid ijzer. (Ibid., p.208)

Bètacaroteen en vitamine A blijken evenmin onschuldig. Een studie wees uit dat Amerikaanse rokers, voormalige rokers en asbestarbeiders die gedurende een aantal jaar een combinatie van bètacaroteen en vitamine A innamen 28% meer kans op longkanker en 26% meer kans op dood door cardiovasculaire ziekte hadden in vergelijking met

---

<sup>72</sup> Zie supra, p. 58.

proefpersonen die placebo's kregen. (Ibid., pp. 210-211) Andere experimenten schrapten bètacaroteen van het programma, wegens te riskant. (Ibid., p.211) Ondanks deze bevindingen blijft de consumptie van vitaminesupplementen onveranderd. Blijkbaar, merkt Austad treffend op, is bewijs niet altijd doorslaggevend wanneer het om sterk ingeburgerde gewoonten gaat. (Ibid.)

## **2.2 Anti-AGE-ing therapie**

Van alle vrije-radicaalreacties is er één die men in toenemende mate belangrijk acht voor veroudering. Het gaat om “de vrije-radicaaloxidatie waarbij glucose door een spontane chemische reactie aan eiwitten wordt gebonden.” (Ricklefs & Finch, 1997, p.26) Dit inzicht dateert uit 1912, toen de Franse chemicus Louis Maillard zag dat de chemische aanhechting van glucose aan eiwitten, op plaatsen waar het normaal niet thuishoort, in een geel of bruin product resulteert. (Austad, 1997, p.135) Een zestigtal jaar later vond men een voorbeeld van de zogenaamde ‘Maillard reactie’: suikerpatiënten hadden hemoglobine waar glucose aan vastzat. (Ibid.) Bovendien ging een teveel aan bloedsuiker gepaard met tekenen van ouderdom als grauwe staar, atherosclerose, hartaanvallen, beroertes en stramme gewrichten.

Later ontdekte biochemicus Anthony Cerami dat dit met de opstapeling van gevorderde glycoleringsproducten, ook nog ‘*advanced glycation endproducts*’<sup>73</sup> (AGE's), te maken had. AGE's, die veroorzaakt worden door ‘Maillard reacties’, binden zich aan verschillende eiwitten. (Ricklefs & Finch, 1997, p.26) Proteïnen kunnen daardoor zo veranderen dat hun eigenlijke functie, en uiteindelijk de werking van de cel, verstoord wordt. (Austad, 1997, p.136) Naast grauwe staar, atherosclerose en stramme gewrichten, zouden AGE's betrokken zijn bij de formatie van neuronale plak, wat karakteristiek is voor de ziekte van Alzheimer. (Ibid.) Tenslotte kunnen gevorderde glycoleringsproducten een belemmering vormen voor cellulaire processen als celdeling en genexpressie.

Gezien het stijgend bewustzijn van de rol die AGE's spelen bij de ontwikkeling van ouderdomsgerelateerde ziekten en diabetes, nemen de inspanningen om anti-AGE-ing therapieën te ontwikkelen toe. (DeGroot, 2004, p.303) Verschillende strategieën om de nadelige effecten van AGE's te bestrijden, worden onderzocht en een aantal

---

<sup>73</sup> Jeroen DeGroot, “The AGE of the matrix: chemistry, consequence and cure”, Current Opinion in Pharmacology, nr. 4 (2004), p. 301.

mogelijkheden werden reeds naar voor geschoven. Zo zouden ‘fructose lysine oxidase’ en ‘fructose lysine 3-phosphokinase’ de vorming van AGE’s verhinderen. Zogenaamde ‘AGE-breakers’ – stoffen die de ‘crosslink structuur’ van AGE’s vernietigen – als N-phenacylthiazolium, N-phenacyl-4,5-dimethylthiazolium en ALT-117, werden eveneens geopperd als therapeutische middelen. Vooral ALT-117, die zowel bij proefdieren als bij testpersonen de myocardiale stijfheid en de stijfheid van de bloedvaten deed dalen, is veelbelovend. (Ibid.) Mogelijke bijwerkingen moeten evenwel nog worden getest. Verder onderzoek moet bovendien uitwijzen of hier een mogelijke genezing is weggelegd voor een aantal ouderdomsgerelateerde ziekten.

### 2.3 Hormoontherapie

Naast antioxidanten, is hormoonvervanging zonder twijfel één van de populairste anti-verouderingsmiddelen. De zoekopdracht ‘*hormone replacement*’ in Google levert maar liefst 3.620.000 resultaten op. De gedachte dat de toevoeging van hormonen de levensduur zou verlengen, is al langer populair. Reeds in 1889 linkte de Franse fysioloog Charles-Edouard Brown-Séguard de veroudering van ons lichaam aan een verzwakking van de seksuele functie.<sup>74</sup> Hij verwijderde de testikels van verschillende dieren en haalde er de vitale substanties uit, om deze vervolgens bij oudere mensen in te brengen. (Olshansky & Carnes, 2001, p.25) Overtuigd van de werking van zijn injecties, spoot hij zichzelf in op tweeënzeventigjarige leeftijd. Naar eigen zeggen had het hem zijn jeugdigheid teruggegeven. (Haber, 2004, p.517) Niet lang daarna bracht men een medicijn op de markt dat naar de naam *Spermine* luidde. Het succes van *Spermine*; dat sperma, kalfshart, kalfslever en stiertestikels bevatte, was groot. (Ibid.)

Ook tijdens de beginjaren van de twintigste eeuw kon het idee van hormoontherapie op de nodige bijval rekenen. Zo voerde Dr. Frank Lydston verschillende transplantaties uit met menselijke testes. Het zou niet alleen de aanvang van ouderdom uitstellen. Volgens Lydston gingen ook de seksuele prestaties erop vooruit en kreeg grijs haar zijn oorspronkelijke kleur terug. (Ibid.) Het werk van L.L. Stanley, daterend van 1919, was nog spraakmakender. Stanley, die als arts in de gevangenis van San Quentin werkte, verwijderde de testikels van pas geëxecuteerde moordenaars en plantte ze in bij zestigjarige gevangenen. (Ibid.) In totaal voerde hij 643

---

<sup>74</sup> Carole Haber, “Life Extension and History: The Continual Search for the Fountain of Youth”, Journal of Gerontology: Biological Sciences, vol. 59 A, nr. 6 (2004), p. 517.

soortgelijke transplantaties uit. Allemaal deden ze de patiënt in kwestie volgens hem jonger voelen. (Ibid.)

Dr. Serge Voronoff werd dan weer bekend door transplantaties met klieren van apen. Zijn parapedaardje, een 76-jaar-oude Londense zakenman, oogde – en voelde zich – terug als een veertiger. Voronoff was er vast van overtuigd hét verjongingsmiddel bij uitstek te hebben gevonden. ‘Klein’ detail: de zakenman stierf binnen de twee jaar na de zogezegd verjongende operatie. (Ibid.) Dat belette Voronoff niet om chirurgische ingrepen uit te voeren aan prijzen die varieerden van £500 tot £1000 per ingreep. (Ibid., p.518) John R. Brinkley, ook nog ‘*goat gland doctor*’ en ‘*blatant quack*’ genoemd, wist zijn rekening eveneens te spijzen met dergelijke wanpraktijken: “(...) he had become a millionaire, complete with several homes, two airplanes, a yacht, and numerous cars.”(Ibid.)

Enkele jaren en studies later wist men dat ingrepen als deze die Lydston, Stanley, Voronoff of Brinkley uitvoerden niet succesvol konden zijn. (Ibid., p.517) Maar dat betekende geenszins dat hormoontherapie voorgoed van het lijstje werd geschrapt. Zo creëerde de isolatie en ontleding van testosteron in 1935 nieuwe mogelijkheden.<sup>75</sup> Hoewel testosterontherapie sedertdien aanzienlijk evolueerde, blijft - net als bij oxidanten en AGE's – de relatie tussen testosteron en veroudering onduidelijk. Een aantal studies, zegt John Morley in het artikel ‘*Is the Hormonal Fountain of Youth Drying Up?*’, tonen een positief verband tussen testosteron en de kwaliteit van spieren, botten en cognitie.<sup>76</sup> Tekenen van ouderdom zoals de afname van spierkracht, energie, libido en potentie, schrijft Hayes op zijn beurt, worden vaak toegeschreven aan een dalend niveau van mannelijke hormonen. In realiteit, zegt hij, is dat waarschijnlijk het resultaat van een samenwerking van verschillende factoren. (Hayes, 2000, p.3021) Of testosteron de kracht bezit om ouderdomsverschijnselen uit te stellen, moet nog bewezen worden.

Bovendien bestaat er geen duidelijkheid over het al dan niet schadelijke karakter van testosterontherapie. Zowel Morley als Hayes benadrukken de nood aan een groots opgezette studie ter bepaling van de werkzaamheid en veiligheid van testosteron. (Morley, 2004, p.259; Hayes, 2000, p.3023) “More research is needed to determine if testosterone is protective or heart breaking”, zegt ook Harvey Simon, professor

---

<sup>75</sup> Frances J. Hayes, “Editorial: Testosterone-Fountain of Youth or Drug of Abuse?” *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, vol. 85, nr. 9 (2000), p. 3020.

<sup>76</sup> John E. Morley, “Is the Hormonal Fountain of Youth Drying Up?”, *Journal of Gerontology: Medical Sciences*, vol. 59 A, nr. 5 (2004), p. 459.

geneeskunde aan de Harvard Medical School.<sup>77</sup> Helaas heeft het *Institute of Medicine* beslist de volgende jaren kleinere studies uit te voeren, vooraleer over te gaan op een groot experiment. (Morley, 2004, p.459) Het zal derhalve nog tenminste tien tot vijftien jaar duren eer de veiligheid van testosteroengebruik op lange termijn vaststaat. (Ibid.)

Maar hoe zit het ondertussen met hormoontherapie bij vrouwen? Bestaat er voor hen een tegenvariant van de aangeboden testosteronproducten? Het antwoord luidt bevestigend. In het tijdperk van Brown-Séguard richtten de meeste ingrepen zich tot mannen, maar al snel zag men ook de potentiële voordelen voor vrouwen ervan in. Zo geloofde Eugen Steinach, professor geneeskunde, in het toedienen van injecties met het ‘folliculair hormoon’ en de bestraling van eierstokken. (Haber, 2004, p.518) Anderen voelden meer voor het transplanteren van eierstokken bij vrouwen die in de menopauze verkeerden. Dat laatste zorgde volgens Norman Haire voor een verbetering van de mentale, lichamelijke en seksuele gezondheid. Oude vrouwen, zo beweerde hij in 1924, zouden er hun schoonheid en jeugdigheid door terugkrijgen. (Ibid.)

Omstreeks 1950 kende hormoontherapie voor vrouwen een echte doorbraak. Het idee ‘*feminine forever*’ werd geïntroduceerd en oestrogeen werd erg populair bij vrouwen in hun menopauze. (Morley, 2004, p.458) Tot op heden wordt oestrogeen – eventueel in combinatie met progesteron – voorgeschreven ter behandeling van de vervelende neveneffecten van de menopauze, zoals daar zijn: “(...) hot flashes, difficulty sleeping, bladder problems, poor memory, vaginal dryness, and irritability/mood swings (...)”<sup>78</sup>. Naar verluidt heeft één derde van de vrouwen in westerse landen last van zo’n verstoord psychisch en lichamelijk welzijn. (Austad, 1997, p.172)

Vrouwelijke hormonen worden in mindere mate genomen om ouderdomsgerelateerde aandoeningen tegen te gaan. Er bestaat geen wetenschappelijke zekerheid over maar men vermoedt dat oestrogeentherapie onder meer vasomotorische symptomen opheft en de problemen met urogenitale atrofie vermindert. (Gallagher, *et al.*, 2000, p.73) Verder suggereert het gebruik van oestrogeen op lange termijn een verminderd risico op osteoporose, dementie en darmkanker. (Ibid.) Clifford J. Rosen erkent het mogelijke nut van een behandeling met oestrogeen tegen osteoporose, maar vestigt de aandacht op de risico’s die eraan verbonden zijn.<sup>79</sup> Oestrogeentherapie zou

---

<sup>77</sup> Harvey B. Simon, “Longevity: the ultimate gender gap”, *Scientific American*, vol. 14, nr. 3 (2004), p. 21.

<sup>78</sup> Teresa C. Gallagher, *et al.*, “Are Women Being Counseled about Estrogen Replacement Therapy?”. *Medical Care Research and Review*, vol. 57, supplement 2 (2000), p. 77.

<sup>79</sup> Clifford J. Rosen, “Restoring Aging Bones”, *Scientific American*, vol. 14, nr. 3 (2004), p. 71.

namelijk de kans op hartaanval, beroerte en borstkanker verhogen. (Rosen, 2003, p.71) Gallagher *et al.* voegen daar nog baarmoederhalskanker en aandoeningen aan de galblaas aan toe. (Gallagher, *et al.*, 2000, p.73) Deze risico's zorgen ervoor dat oestrogeengebruik nog steeds omstreden is. Vooral de verhoogde kans op kanker schrikt vrouwen af. (Austad, 1997, p.177) Neveneffecten van oestrogeeninnname, zoals hoofdpijn, misselijkheid en vaginale bloeding, spelen eveneens een rol. (Ibid.) Meer *follow-up* onderzoek moet uitwijzen wat – en hoe groot – de voor- en nadelen zijn van oestrogeeninnname. Tegengaan van veroudering zal het, net als testosterontherapie, wellicht niet doen.

Groeihormonen lijken daar evenmin toe in staat. Hoewel Daniel Rudman ervan overtuigd was dat groeihormonen het verouderingsproces zouden vertragen, moest hij zijn mening al snel herzien. Groeihormonen bleken namelijk enorm veel ongewenste nevenwerkingen te hebben. (Morley, 2004, p.458) Dat neemt niet weg dat tal van *websites* groeihormoon vermelden als dé verjongende substantie. Zo biedt men Humagro, oftewel *Homeopathic Growth Hormone*, aan op [www.bodybuilding.com](http://www.bodybuilding.com). Humagro zou niet te evenaren effecten hebben, waaronder:

(...) wrinkle removal, cellulite elimination, balancing hormones, improved energy, organ rejuvenation, slowing and reversing aging, improved sexual performance, younger skin, and many other benefits.<sup>80</sup>

Of zo'n homeopatisch groeihormoon werkt, laat staan veroudering vertraagt of omkeert, is uiteraard nog maar de vraag.

Dehydroepiandrosterone, kortweg DHEA, wordt eveneens getipt als levenselixier. Dat komt vooral door experimenten met proefdieren, waarbij DHEA tumorvorming, overgewicht, diabetes en enkele immuun- en hartziekten leek tegen te gaan. (Austad, 1997, p.216) Maar omdat de proefdieren de smaak van DHEA niet lusten, kan hun langere levensduur ook het resultaat zijn van calorierestrictie – een anti-verouderingsstrategie waarover we het straks hebben. (Olshansky & Carnes, 2001, p.204) Bovendien resulteerde een langdurige toediening van grote hoeveelheden DHEA in leverkanker. (Austad, 1997, p.216) Hoewel DHEA geen erkend medicijn is en ondanks het feit dat men de effecten van DHEA op mensen niet kent, wordt het nu al ongecontroleerd verkocht. (Ibid.)

---

<sup>80</sup> [www.bodybuilding.com](http://www.bodybuilding.com).



Het gebruik van melatonine en Deprenyl tegen veroudering is volgens Austad al even twijfelachtig. Een aantal jaar geleden werd melatonine met veel enthousiasme voorgesteld. Het zou goed zijn tegen hartziekte, kanker en Alzheimer. (Austad, 1997, p.213) Het achterliggende idee is hetzelfde als bij de toediening van testosteron en oestrogeen: “(...) if something declines with age, you just need to top it up periodically in order to stop, or at least slow, aging.” (Ibid.) En daar de pijnappelklier steeds minder melatonine afscheidt met de jaren, zou extra melatonine ouderdomskwaaltjes moeten uitstellen. Zo eenvoudig is het natuurlijk niet. Hoewel proefdieren baat lijken te hebben bij melatonine, zijn de effecten ervan op mensen – alweer – onduidelijk. (Austad, 1997, p.213, 215) Melatonine zou bovendien schadelijk kunnen zijn voor zwangere vrouwen, vrouwen die zwanger willen worden, zogende moeders, psychiatrische patiënten, mensen met allergieën of auto-immuunziektes, mensen met kanker van het immuunsysteem en mensen die medicatie als cortisone en dexamethasone nemen. (Ibid., p.215) Onderzoek naar de werking van Deprenyl tenslotte, staat eveneens in haar kinderschoenen. Deprenyl verlengde het leven van oudere mannelijke ratten met tien tot veertig procent. (Ibid., p.217) Dezelfde anti-verouderingseffecten in jonge ratten, vrouwelijke ratten, muizen en vooral mensen moeten evenwel nog worden aangetoond. Bovendien werd reeds gewaarschuwd voor de mogelijke bijwerking van hoge dosissen.

Concluderend kunnen we stellen dat bewijs voor de anti-verouderingseffecten van alle zopas besproken stoffen voorlopig ontbreekt of vaag is. Als we Austad mogen geloven dan zal het niet lang meer duren vooraleer de veronderstelde anti-verouderingskracht van stoffen als DHEA, melatonine en deprenyl waardeloos blijkt te zijn. (Ibid., p.218) Tijd dus om te kijken wat de zogenaamde non-farmacologische strategieën tegen veroudering ons te bieden hebben.

### **3. Leefwijzen en veroudering**

#### **3.1 Caloriereductie: eet minder, leef langer?**

Door de eeuwen heen werden verschillende zogezegd levensverlengende leefwijzen aangeraden. Zo geloven taoïsten dat mensen van bij de geboorte een vaste hoeveelheid ‘vitale adem’ hebben. Naarmate iemands leven moeilijker of gemakkelijker verloopt, verkwist of spaart men die ‘vitale adem’. Een passief leven zonder al te veel moeilijkheden, resulteert volgens hen in een langer leven. (Olshansky & Carnes, 2001,

p.36) Laat dit nu net de kerngedachte zijn van de ‘*rate of living* theorie’, die begin vorige eeuw geformuleerd werd.

In 1908 stelde de duitse fysioloog Max Rubner dat verschillende dieren een soort van ‘*lifetime energy potential*’<sup>81</sup> hebben. “Per gram lichaamsgewicht”, zag Rubner, “lijken alle soorten, grote en kleine, voor het leven een zelfde vaste ‘hoeveelheid’ stofwisseling toebedeeld te hebben gekregen.”<sup>82</sup> Hoe sneller men leeft hoe rapper dat energiepotentiaal uitgeput zal zijn en “(...) kleine dieren verbruiken die vlugger, dus sterven ze jonger”, zo dacht Rubner. (Visser, 1997, p.8) Als één van de eerste onderzoekers stelde hij bovendien een omgekeerde of negatieve relatie vast tussen de levensduur en de snelheid van energiestofwisseling. Dat schrijft Greenberg, van de afdeling *Health and Nutrition Sciences* te Brooklyn, in het artikel ‘*Organ metabolic rates and aging: two hypotheses*’.<sup>83</sup>

Het is evenwel Raymond Pearl die de ‘*rate of living* theorie’ bekend maakte. Twintig jaar na Rubner, zag Pearl meer dan genoeg bewijs voor de volgende stelling: ‘veroudering wordt bepaald door de snelheid van energiestofwisseling en biochemische activiteit’. Hijzelf had voornamelijk studies gedaan met insecten en kanteloepzaden<sup>84</sup> en zag dat de kanteloepzaden die het snelst groeiden, ook het eerst ‘stierven’<sup>85</sup>. Daar bovenop hadden enkele wetenschappers uit zijn tijd ontdekt dat men koudbloedige dieren langer kon laten leven door ze in een koudere omgeving onder te brengen. Hoe lager de temperatuur, zo zag men, hoe minder energie de proefdieren verbruikten en hoe langer ze leefden. Forellen bijvoorbeeld, groeiden trager en leefden langer in kouder water. (Kruit, 1996, p.113) Omgekeerd was dat eveneens het geval: naarmate de omgevingstemperatuur steeg, zag men de stofwisseling van de proefdieren toenemen en hun levensduur afnemen. Zo leefden fruitvliegjes die bij 30°C in plaats van bij 10°C gekweekt werden tien maal minder lang. (Ibid.)

Naast de omgevingstemperatuur, dacht Pearl, moest de mate van lichamelijke activiteit bepalend zijn voor de stofwisseling en levensduur. (Austad, 1997, p.78) Niet lang daarna wezen verschillende studies uit dat ratten die een lui bestaan leidden, langer leefden dan de ratten die veel fysieke arbeid leverden. (Ibid., pp.78-79) Bij

---

<sup>81</sup> A.J. Hulbert, *et al.*, “Metabolic rate is not reduced by dietary-restriction or by lowered insulin/IGF-1 signalling and is not correlated with individual lifespan in *Drosophila melanogaster*”, *Experimental Gerontology*, vol. 39 (2004), p. 1137.

<sup>82</sup> Mayke Visser, “Verouderen, is er een uitweg?” *Eos Magazine*, April, 1997, p. 8.

<sup>83</sup> J.A. Greenberg, “Organ metabolic rates and aging: two hypotheses”, *Medical hypotheses*, nr. 52 (1999), p. 15.

<sup>84</sup> Ibid.

<sup>85</sup> Austad, 1997, p. 76.

experimenten met fruitvliegjes vond men iets dergelijk: “(...) fruitvliegjes die men in zeer kleine buisjes hield zodat ze niet konden vliegen, leefden driemaal zo lang als hun broertjes en zusjes die vrij konden rondvliegen.” (Kruit, 1996., p.113) Een leven vol zware fysieke inspanningen, zou volgens Pearl veel korter zou zijn dan een leven zonder al te veel beweging. Of Pearl gelijk had, is nog maar de vraag. We komen er later dit hoofdstuk op terug.

Eind 1950 onderzocht George Sacher de relatie tussen lichaamsgewicht, stofwisselingssnelheid en levensduur bij verschillende zoogdieren. En wat bleek: “(...) the increase in longevity found with increasing body weight matched almost exactly the decrease in metabolic rate.” (Austad, 1997, p.79) Hiermee was de langere levensduur van grote dieren ten aanzien van een kortere levensduur van kleinere dieren verklaard, zo dacht men. Men hield daarbij evenwel geen rekening met het feit dat de negatieve relatie tussen de stofwisselingssnelheid en de levensduur niet voor elke diersoort opgaat. Zo leven vleermuizen tien keer zo lang als muizen, terwijl ze ongeveer dezelfde grootte en stofwisselingssnelheid hebben.<sup>86</sup> Ook vogels leven ondanks hun hoge stofwisselingssnelheden en kleine gestalte zeer lang. (Ibid.)

Maar daarmee was de *'rate of living theorie'* volgens voorstanders nog niet ontkracht. Vijftien jaar eerder dan George Sacher, in 1935 om precies te zijn, had voedselkundige Clive McCay namelijk een verband gevonden tussen calorieopname en levensduur. Toen Clive McCay zijn ratten aan calorierestrictie onderwierp, zonder de cruciale voedingsstoffen als eiwitten, vitaminen en mineralen te verminderen, verkreeg hij namelijk het volgende verbazingwekkende resultaat:

(...) his dieting male rats lived about 75 percent longer than did the fully fed animals, on average, and the longest-lived dieting rat lived more than a year longer than its gluttonous counterpart. (Austad, 1997, p.82)

Sedert 1935 werd dit experiment zowel met ratten als muizen meermaals uitgevoerd. De resultaten waren over het algemeen consistent: “Reducing calories by 30 to 40 percent from the number of calories that these animals would eat if food were unlimited extends life by about 20 to 40 percent.”(Ibid.)

Enkele decennia later stelde George Sacher bovendien vast dat langlevende, aan calorierestrictie onderworpen ratten, bijna dezelfde hoeveelheid energie per cel verbruikten gedurende hun leven als normaal gevoederde ratten. (Austad, 1997, pp.82-

---

<sup>86</sup> Lenny Guarente, *Ageless Quest: One Scientist's Search for Genes That Prolong Youth* (New York: Cold Spring Harbor Laboratory Press, 2003), p. 75.

83) Dat leek het ultieme bewijs te zijn voor de ‘*rate of living* theorie’, ware het niet dat er in de daaropvolgende decennia belangrijk tegenbewijs kwam. Toen men midden de jaren 1980 het metabolisme van caloriebeperkte ratten bestudeerde, deed men namelijk de volgende vaststelling:

(...) although there was a brief dip in metabolic rate per cell at the beginning of their restriction, their metabolism soon rebounded and burned at least as fiercely per cell as it did in fully fed animals, maybe slightly more so. (Austad, 1997, p.89)

Recent bleek ook dat de relatie tussen de stofwisselingssnelheid en de levensduur niet altijd negatief is. In het Speakman laboratorium, dat zich binnen de Universiteit van Aberdeen in Schotland bevindt, hadden muizen met een hoger metabolisme bijvoorbeeld een langere levensduur: “Individuals with high metabolism where (...) more uncoupled, had greater resting and total daily energy expenditures and survived longest (...)”<sup>87</sup> Deze bevindingen stroken met de ‘*uncoupling to survive* hypothese’, die in 2000 door Brand geformuleerd werd. Daar waar de ‘*rate of living* theorie’ een negatieve verhouding suggereert tussen de energiestofwisseling en de levensduur, ziet de ‘*uncoupling to survive* hypothese’ dat verband namelijk positief. (Ibid.)

In het Vanfleteren lab van de Gentse Universiteit hadden langlevende mutanten van *Caenorhabditis elegans* dan weer geen verlaagd metabolisme. Men voerde er experimenten uit met een wild type van rondwormen die minder voedsel kregen<sup>88</sup> en met ‘*eat-2* mutanten’, die voortdurend een beperkte voedselopname kennen door defecten in hun slokdarm<sup>89</sup>. Hun bevindingen gaan in tegen het idee dat caloriebeperking werkt doordat de stofwisselingssnelheid daalt:

Metabolic rate was not reduced when we fed wild-type worms reduced food and was up regulated in the *eat-2* mutants in liquid culture, as assessed by oxygen consumption rate and heat production. (Houthoofd, *et al.*, 2002, p.1357)

Studies met fruitvliegjes, waarvan de resultaten beschreven staan in het artikel ‘*Metabolic rate is not reduced by dietary-restriction or by lowered insulin/IGF-1*

---

<sup>87</sup> John R. Speakman, *et al.*, “Uncoupled and surviving: individual mice with high metabolism have greater mitochondrial uncoupling and live longer”, *Aging Cell*, nr. 3 (2004), p. 87.

<sup>88</sup> Koen Houthoofd, *et al.*, “No reduction of metabolic rate in food restricted *Caenorhabditis elegans*”, *Experimental Gerontology*, vol. 37 (2002), p. 1357.

<sup>89</sup> *Ibid.*, p. 1358.

*signalling and is not correlated with individual lifespan in Drosophila Melanogaster*', tonen iets dergelijk aan:

(...) there is no decrease in mass-specific metabolic activity of flies following dietary-restriction, whether metabolic rate is measured as resting oxygen consumption by respirometry or as resting heat production by calorimetry. (Hulbert, *et al.*, 2004, p.1142)

Het verband tussen stofwisselingssnelheid en veroudering enerzijds en de relatie tussen stofwisselingssnelheid en caloriebeperking anderzijds, is bijgevolg niet zo plausibel als de 'rate of living theorie' beweert.

De pas beschreven resultaten doen evenwel niets af aan het feit dat dieren die minder calorieën toegediend krijgen, langer leven. Caloriebeperking, schrijven Koen Houthoofd, Bart Braeckman en Jacques Vanfleteren, bepaalt de verouderingssnelheid bij organismen van gist tot zoogdieren.<sup>90</sup> En wat meer is: calorierestrictie is de enige methode waarvan men met zekerheid kan zeggen dat ze veroudering vertraagt bij proefdieren. (Austad, 1997, p.183) Lange termijn projecten met resusapen, zeggen Mark Lane, Donald Ingram en George Roth in *'The Serious Search for an Antiaging Pill'*, doen daarenboven vermoeden dat primaten op dezelfde manier op caloriebeperking reageren als andere proefdieren.<sup>91</sup>

Men weet echter nog altijd niet waarom calorierestrictie precies tot een langer leven leidt bij proefdieren. (Austad, 1997, p.183) Wanneer het voedsel beperkt wordt, zijn er zoveel dingen die fysiologisch veranderen, dat de oorzaak moeilijk te bepalen is. (Ibid.) Het is evenmin duidelijk of caloriebeperking dezelfde effecten zal hebben bij de mens. Voor het enige duidelijk omschreven experiment met mensen, moeten we terug naar het jaar 1991. Samen met zeven anderen trok wijlen immunoloog Roy Walford zich toen terug in Biosfeer 2, een gigantische serre temidden van de Arizona woestijn. Hun dieet bestond uit iets minder dan 1.800 calorieën per dag, en was bovendien erg gezond. Of deze leefwijze hun verouderingssnelheid vertraagde, werd nooit echt bewezen. (Ibid., p.193)

Naast Biosfeer 2 is er de *'Okinawa case'*. Okinawa, een Japans eiland, herbergt het hoogste aantal honderdjarigen ter wereld. Misschien, oppert Steven Austad, is dat te wijten aan hun lage calorieopname. Kinderen nemen er slechts zestig procent van de

---

<sup>90</sup> Koen Houthoofd, Bart P. Braeckman en Jacques R. Vanfleteren, "The hunt for the record life span in *Caenorhabditis elegans*", *Journal of Gerontology: Biological Sciences*, vol. 59 A, nr. 5 (2004), p. 408.

<sup>91</sup> Mark A. Lane, Donald K. Ingram en George S. Roth, "The Serious Search for an Antiaging Pill", *Scientific American*, 2004, pp.36-39.

aanbevolen hoeveelheid calorieën op. Volwassenen consumeren er twintig procent van het nationale gemiddelde. Inwoners van Okinawa zijn bovendien kleiner en wegen minder dan de gemiddelde Japanner. Op het eerste zicht zijn dat allemaal kenmerken die overeenkomen met de reactie van proefdieren op caloriereductie. Maar, merkt Austad op, de inwoners van Okinawa verschillen ook nog op andere gebieden van de rest van de Japanse bevolking. Zo staan ze bekend om hun neiging hard te werken. Mogelijk hebben ze zelfs een ongewone genetische constitutie, aldus Austad. (Austad, 1997, pp.192-193)

Zelfs als zou blijken dat caloriebeperking het leven van mensen verlengt, dan is het nog niet duidelijk hoe dat in praktijk gebracht moet worden. Slechts weinig mensen zullen graatmager, gefrustreerd en vol fantasieën over lekker eten door het leven willen gaan. Zelfs mensen die overgewicht hebben en weten hoe schadelijk dat voor hen is, slagen er vaak niet in te blijven diëten. Roy Walford had het er blijkbaar evenmin makkelijk mee: "(...) the word in the gerontology community was that on the days he was eating you risked losing a hand if you reached for the food at the same time he did." (Austad, 1997, p.193) Lane en zijn collega's hebben goed begrepen hoe moeilijk een strikt dieet voor de meeste mensen is. Een pil vinden die de effecten van caloriereductie nabootst terwijl men alles kan blijven eten, is namelijk het ultieme doel van hun onderzoek. Een veilige substantie die de werking van caloriebeperking imiteert, hebben ze nog niet gevonden. Maar Lane, Ingram en Roth geven de moed niet op en blijven zoeken. (Lane, *et al.*, 2004, p. 41)

Dat neemt niet weg dat caloriebeperking reeds als een anti-verouderingstherapie aangeboden wordt. Arrangementen waarbij men gezamenlijk een maandlang vast worden afgeschilderd als dé methode om veroudering tegen te gaan. Zoals Eric Juengst, *et al.* opmerken kan men hier niet veel tegen beginnen. Een anti-verouderingsingreep als caloriereductie valt namelijk buiten het wettelijk gezag, omdat het geen medicijn of medisch devies, maar een toepassing van geneeskunde is. (Juengst, *et al.*, 2003, p.24) En hoewel de staat de uitoefening van geneeskunde reguleert, vertoont het controlesysteem daar veel hiaten. (Ibid.) Een spijtige zaak, zo stelden we reeds. Het alternatieve circuit zou om verschillende redenen beter gecontroleerd moeten worden. Niet alleen zijn de aangeboden producten meestal waardeloos. Het zou ook leerrijk zijn om de fysieke en psychische reactie van mensen op de gebruikte alternatieve anti-verouderingsmiddelen - en therapieën na te gaan. Zowel schadelijke als neutrale en eventueel positieve effecten zouden daarmee in kaart gebracht kunnen worden. Dat geldt ook voor caloriebeperking. Nu schrijven zich misschien tal van mensen in voor

een caloriebeperkingsprogramma, terwijl de effecten ervan nooit geregistreerd worden. Misschien zijn er wel meerdere mensen als Roy Walford die zichzelf een soort van strikt anti-verouderingsdieet opleggen, zonder dat men de gevolgen ervan bij hen ooit te weten zal komen.

### 3.2 Lichaamsbeweging

Minder vaak aangehaald dan calorierestrictie maar niettemin belangrijk, is de invloed van lichaamsbeweging op de levensduur. Vandaag tellen sportcentra talrijke leden die zich niet langer verzoenen met hun slechte fysieke conditie. “Sporten is gezond”, klinkt het in de volksmond. Op regelmatige basis aan lichaamsbeweging doen, zegt vrijwel iedere arts, is een essentieel ingrediënt voor een gezond leven. (Austad, 1997, p.197) Dat is ooit anders geweest. In de negentiende eeuw was intensieve lichaamsbeweging nog taboe: “(...) vigorous exercise was popularly believed to damage the body and therefore decrease longevity.”<sup>92</sup> Aanhangers van de ‘*rate of living* theorie’, zo zagen we, beweren iets dergelijk. Lange tijd werd het onnodig uitputten van ons lichaam vermeden. Maar hoe komt het dan dat lichaamsbeweging vandaag wel zo gepromoot wordt? Het antwoord heeft niet zozeer met een langere levensduur, als wel met een verhoogde levenskwaliteit te maken.

Studies die een verband aantonen tussen levenslange lichaamsbeweging en een langere levensduur bij de mens ontbreken. (Bernarducci & Owens, 1996, p.188) De leefwijze van atleten in verhouding tot hun levensduur werd onderzocht maar legde geen betekenisvolle samenhang bloot. (Ibid.) In ieder geval, merkt Austad op, wordt het geheel aan honderdjarigen niet gedomineerd door ex-atleten. (Austad, 1997, p.199) Op lange termijn zou teveel sport zelfs schadelijk kunnen zijn. Intensieve lichaamsbeweging, stellen sommigen, doet de stofwisseling toenemen en zorgt zo mogelijk voor een toename van vrije radicalen en AGE’s. In dat opzicht had Raymond Pearl misschien toch gelijk. (Ibid., p.198) Maar een leven zonder inspanningen, zoals Pearl voorstond, is af te raden.

Lichaamsbeweging mag dan misschien wel geen ‘bron der eeuwige jeugd’ zijn, het kan mensen helpen hun ‘oude dag’ menswaardiger door te brengen. En succesvol ouder worden, dat is een verlangen dat de meeste mensen koesteren. Niet alleen willen we oud worden, we willen dat ook in een relatief goede fysieke en psychische

---

<sup>92</sup> Marc P. Bernarducci en Norma J. Owens, “Is There a Fountain of Youth? A Review of Current Life Extension Strategies”, *Pharmacotherapy*, vol. 16, nr. 2 (1996), p. 188.

gezondheid. Eén factor die daartoe bijdraagt, is de mogelijkheid om tot op hoge leeftijd zelfstandig te functioneren. De kans daarop, weet men nu, verhoogt wanneer men regelmatig aan lichaamsbeweging doet. “Exercise training”, zegt Austad, “even begun relatively late in life, can increase strength and endurance.” (Austad, 1997, p.200) Voldoende fysieke inspanning kan onze spierkracht op peil houden, waardoor de kans op vallen, botbreuken en functionele afhankelijkheid daalt. (Olshansky & Carnes, 2001, pp.224-225) Driemaal per week gedurende vijfenveertig minuten sporten zou volstaan. (Benecke, 2002, p.67)

### **3.3 Roken en drinken: verboden terrein of verantwoord genot?**

Honderdjarigen worden vaak gevraagd het geheim voor een lang leven prijs te geven. Hun antwoord varieert van een dagelijkse wandeling en het maken van een schilderijtje tot, jawel, het roken van een sigaretje of sigaar en het drinken van een glaasje wijn, bier of sterke drank. Over de gevolgen van roken kunnen we kort zijn: het schaadt de gezondheid. Roken, zo lezen we in het artikel *‘Predicted impacts of attaining smoking reduction goals on mortality’*<sup>93</sup>, verhoogt niet alleen de kans op allerlei kankers – zoals longkanker, keelkanker en blaaskanker – maar doet ook de kans op hartziekten, cerebrovasculaire ziekte en atherosclerose stijgen.

De meningen over de invloed van alcohol op onze gezondheid en levensduur zijn daarentegen verdeeld. Een excessieve alcoholconsumptie, weten we, is ongezond en kan nadelig zijn voor de lengte van ons leven. Arto Strandberg en zijn collega-onderzoekers beamen dat: “Excessive alcohol consumption causes well-known health hazards and societal ills.”<sup>94</sup> “Heavy drinking”, zegt Simon op zijn beurt, “has shortened the life spans of many American men.” (Simon, 2004, p.21) Maar terwijl iedereen weet dat teveel alcohol schadelijk is, bestaat er twijfel over de voor- en nadelen van gematigde alcoholconsumptie.

Verscheidene studies suggereren dat wat alcohol van tijd tot tijd goed is tegen hartziekte en dementie. (Strandberg, *et al.*, 2004, p.1366) Vooral rode wijn zou, omwille van de chemische stof ‘reseveratrole’ die het bevat, tegen hartziekte beschermen. (Benecke, 2002, p.69) Dat verklaart volgens sommigen het geringe aantal

---

<sup>93</sup> Marc D. Silverstein, Paul J. Nietert, James S. Zoller en Gerard A. Silvestri, “Predicted impacts of attaining smoking reduction goals on mortality”, *Southern Medical Journal*, vol. 94, nr. 2 (Februari, 2001), pp. 176-184.

<sup>94</sup> Arto Y. Strandberg, Timo E. Strandberg, Veikko V. Salomaa, Kaisu Pitkälä en Tatu A. Miettinen, “Alcohol consumption, 29-y mortality, and quality of life in men in old age.”, *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 80 (2004), p. 1366.



sterfgevallen door hartziekte in Frankrijk, het wijnland bij uitstek. Het drinken van bier kan, wanneer het binnen de perken blijft, evenmin kwaad. Dat is althans de visie die de Wereld gezondheidsorganisatie (WHO) onderschrijft: “The WHO claims that a quart of beer per day can protect people from heart disease and heart attacks, for women, two cups suffice.” (Ibid.) Volgens nog anderen zijn één à twee glazen rode wijn of twee tot drie glazen bier per dag aan te raden. (Ibid.)

Strandberg en zijn collega's vonden dan weer dat de effecten van een gematigd alcoholgebruik op lange termijn zo goed als neutraal zijn. (Strandberg, *et al.*, 2004, p.1370) Alcohol, besluiten ze, is zeker niet nodig om succesvol ouder te worden: “(...) moderate consumption does not seem to be associated with the length or the quality of life.” (Ibid.) Evenmin is het noodzakelijk om iedere vorm van alcoholconsumptie te vermijden. Strandberg *et al.* tonen aan dat onthouders geen speciale gezondheidsvoordelen leken te hebben. (Ibid., p.1369) Verder onderzoek moet meer duidelijkheid bieden. Voorlopig weten we enkel dat een teveel aan alcohol schadelijk is, terwijl één of twee glaasjes geen kwaad kunnen, of mogelijk zelfs een positieve invloed hebben op onze levensduur.

### 3.5 De optimale leefwijze als anti-verouderingsstrategie?

De bespreking van de voornaamste farmacologische strategieën tegen veroudering wees uit dat er momenteel niets op de markt is dat ons leven op een noemenswaardige wijze kan verlengen. Hetzelfde lijkt van kracht voor non-farmacologische strategieën als caloriebeperking en lichaamsbeweging. Caloriebeperking zou eventueel tot een langer leven kunnen leiden, maar daar is momenteel te weinig over gekend. Bovendien, concludeerden we, werpt het praktische bezwaren op. Lichaamsbeweging zal op zijn beurt weinig of geen extra jaren toevoegen aan ons leven, maar misschien wel wat extra leven aan de jaren; wat zeker niet onbelangrijk is. Alcoholconsumptie tenslotte lijkt onze levensduur, wanneer gematigd gebruikt, nauwelijks of niet te beïnvloeden. Roken, wisten we al, doet dat wel. Maar hoe zit het nu met de combinatie van alles wat gezond bevonden wordt? Kan een optimale leefwijze ons leven verlengen?

In de dertiende eeuw dacht Roger Bacon al dat men veroudering als volgt kan uitstellen: “(...) a controlled diet, proper rest, exercise, moderation in lifestyle, good hygiene, and inhaling the breath of a virgin.”<sup>95</sup> Met dat laatste verwijst Bacon naar de

---

<sup>95</sup> Julie K. Gammack en John E. Morley, “Anti-Aging medicine – the good, the bad, and the ugly”, *Clinics in Geriatric Medicine*, nr. 20 (2004), p. 158.

bijbelse koning David, die tussen twee maagden sliep in de hoop jonger te worden. (Gammack & Morley, 2004, p.158) Uiteraard zal men niet langer leven door de adem van een maagd te inhaleren. Over de andere gedragingen kreeg Bacon wel gelijk. Uit het onderzoek van Fraser en Shavlik, dat we in het eerste hoofdstuk bespraken, blijkt dat keuzes rond voeding, beweging, lichaamsgewicht en roken de levensduur beïnvloeden.<sup>96</sup> Een optimale leefwijze zou de levensverwachting zelfs met enkele jaren kunnen verlengen. (Fraser & Shavlik, 2001, p.1645) Het onderzoek van Vita *et al.*, zeggen Fraser en Shavlik, toont bovendien het volgende aan: “(...) persons who choose lower-risk health habits postpone disability.” (Ibid., p.1650) Dat sluit aan bij wat Austad schrijft over de inwoners van Papua Nieuw Guinea. Deze mensen hebben de hoogste frequentie van het Apolipoproteïne E  $\epsilon$ -4 allel, en zijn bijgevolg extra gevoelig voor atherosclerose en hartinfarcten. Maar doordat ze erg weinig vetten eten en zware inspanningen leveren, heeft hun predispositie geen van deze ouderdomsgerelateerde ziektes als gevolg. (Austad, 1997, pp.41-42)

Een gezonde leefwijze werpt dus wel degelijk zijn vruchten af. Is het niet in termen van extra levensjaren, dan wel in termen van extra levenskwaliteit. Dat betekent volgens Olshansky en Carnes echter niet dat we allen obsessief moeten bezig zijn met onze gezondheid. Een gezond voedingspatroon en voldoende lichaamsbeweging, beamen ze, zijn onontbeerlijk voor ons fysiek en psychisch welzijn. (Olshansky & Carnes, 2001, p.234) Ook een goede nachtrust en een weinig stressvolle job dragen daar toe bij. (Ibid., p.235) Maar die reep chocolade of dat pak friet moet men niet laten in de overtuiging langer te zullen leven. Evenmin dient men dat glaasje wijn of pintje bier van het menu te schrappen. Boven alles, kunnen we besluiten, is het belangrijk te genieten van het leven. Zolang men daar niet in overdrijft en het belang van gezonde eet- en drinkgewoonten, lichaamsbeweging, slaap, weinig stress, niet roken, etc., niet uit het oog verliest, zal dat geen noemenswaardige impact hebben op de levensduur.

#### **4. Preventie en genezing van ouderdomsgerelateerde ziekten**

Sommigen spreken van ouderdomsziekten, anderen van ouderdomsgerelateerde ziekten. Wij verkiezen de laatste term, omdat sommige van de desbetreffende ziekten niet automatisch bij het ouder worden horen. Ouderdomsgerelateerde ziekten kosten jaarlijks

---

<sup>96</sup> Zie supra, pp. 18-19

aan heel wat mensen het leven. De preventie en genezing ervan zou dan ook een belangrijke doorbraak betekenen in de strijd tegen veroudering. In Amerika alleen al lijden vier miljoen mensen aan de ziekte van Alzheimer.<sup>97</sup> Veertig procent van de bejaarden zou slachtoffer worden van deze aandoening.<sup>98</sup> Zij verliezen niet enkel hun geheugen, ook hun lichaamscontrole neemt af. (Schmiedeskamp, 2004, p.85) In de laatste stadia behoren basisactiviteiten als spreken en wandelen zelfs niet meer tot de mogelijkheden. (Ibid.) Het spreekt voor zich dat dergelijke ziektes, die de levenskwaliteit doorgaans tot een minimum herleiden, de nodige aandacht verdienen.

De preventie en genezing van ouderdomsgerelateerde aandoeningen spreekt echter niet voor zich. De exacte manier waarop genetische predispositie, leefwijze, omgevingsfactoren en veroudering ‘samenwerken’, is moeilijk te achterhalen. “Soms”, zegt Kruit, “zijn zelfs helemaal geen ziekteverwekkende factoren aanwijsbaar.” (Kruit, 1996., p. 182) Alzheimer is één van die onbegrijpelijke ziektes: “The onset”, schrijft Schmiedeskamp, “is so elusive that doctors are only now determining where normal aging of the brain stops and Alzheimer’s begins.” (Schmiedeskamp, 2004, p.86) De behandeling ervan staat bijgevolg nog niet op punt. Beschikbare middelen, zoals ‘neurotransmitterbevorderende’ medicijnen, hebben maar een bescheiden werking en zouden slechts enkele maanden soelaas bieden. (Ibid.) Preventie is dus het sleutelwoord, al heeft men geen idee welke vorm die precies moet aannemen. Verder onderzoek moet klaarheid scheppen.

Naast de ziekte van Alzheimer is kanker één van de voornaamste ouderdomsgerelateerde aandoeningen. (Kruit, 1996., p.182) Hoewel de oorzaak ervan geen compleet mysterie meer is<sup>99</sup>, blijft het een hoge tol eisen.<sup>100</sup> De huidige behandelingen zijn langdurig, kostelijk en fysiek en psychisch erg zwaar. Men slaagt er daarenboven niet in het merendeel van de kankerpatiënten te genezen. Volgens de ‘*American Cancer Society*’ bezwijken in de Verenigde Staten elke dag nog meer dan 1500 mensen aan deze vreselijke ziekte. (DePinho, 2000, p.253) Men blijft hopen op een definitieve ontraadseling van wat kanker veroorzaakt. Volgens Gibbs zal het antwoord evenwel zo ingewikkeld zijn, dat men het verlangen naar kankergenezende medicijnen moet opgeven, om zich volledig te richten op kankerpreventie. (Gibbs, 2004, p.69)

---

<sup>97</sup> Mia Schmiedeskamp, “Preventing good brains from going bad”, *Scientific American*, vol. 14, nr. 3 (2004), p. 85.

<sup>98</sup> Thomas T. Perls, “The oldest old”, *Scientific American*, vol. 14, nr. 3 (2004), p. 6.

<sup>99</sup> W. Wayt Gibbs, “Untangling the roots of cancer”, *Scientific American*, vol. 14, nr. 3 (2004), p. 61.

<sup>100</sup> Ronald A. DePinho, “The age of cancer”, *Nature*, vol. 408 (9 november, 2000), p. 253.

Dat zou ook wel eens kunnen opgaan voor atherosclerose, een aandoening die jaarlijks nog meer slachtoffers maakt dan kanker.<sup>101</sup> De term ‘atherosclerose’ is afkomstig van het Grieks: ‘athero’ betekent ‘brij’ en “verwijst naar de vette afzettingen”<sup>102</sup>; ‘sclera’ betekent ‘hard’ en “slaat op het stugger of minder rekbaar worden van de ader”<sup>103</sup>. Vooral te weinig beweging, teveel (calorierijk) eten en roken zouden ertoe bijdragen. Mogelijke gevolgen zijn pijn in de borststreek (*angina pectoris*), hartaanval en beroerte. (Libby, 2004, p.51) Hoewel men steeds meer verklaringen oppert voor het ontstaan van deze aandoening, is er nog geen afdoende behandeling. Opnieuw lijkt men terug te moeten grijpen naar preventieve maatregelen.

Het ziet er naar uit, zo kunnen we besluiten, dat ouderdomsgerelateerde ziekten niet meteen van het toneel zullen verdwijnen. Niettemin zijn bepaalde technieken veelbelovend. We denken aan stamceltherapie en de productie van bioartificiële organen. Aangezien stamcellen zich aanpassen aan de omgeving waarin men ze plaatst, kunnen ze in principe tot eender welk lichaamsweefsel uitgroeien: “(...) they will become neurons if placed among neurons, or cardiac cells if grown with heart tissue.”<sup>104</sup> Zowel voor het tekort aan donororganen als voor de behandeling van verscheidene ouderdomsgerelateerde ziekten zou stamceltherapie uiterst nuttig zijn. De experimentele observatie dat primitieve, pluripotente stamcellen kunnen differentiëren in werkzaam myocardiaal of vasculair weefsel<sup>105</sup>, is bijvoorbeeld tekenend voor de mogelijkheden die stamceltherapie ter genezing van hart- en vaatziekten kan bieden. Helaas, zegt David Pescovitz, is het laten uitgroeien van nieuwe organen uit stamcellen nog toekomstmuziek. Volgens hem vestigt men de hoop voorlopig beter op bioartificiële organen:

Bioartificial organs – a merger of mechanical parts with cells grown in laboratory cultures – could reduce premature death, improve quality of life and serve as vital bridges for seniors waiting for natural-organ transplants.<sup>106</sup>

Zowel stamceltherapie, bioartificiële organen als alle andere middelen waarmee men in de toekomst ouderdomsgerelateerde ziekten wil bestrijden, zijn het nastreven waard.

---

<sup>101</sup> Peter Libby, “Atherosclerosis: the new view”, *Scientific American*, vol. 14, nr. 3 (2004), p. 51.

<sup>102</sup> Arthur Klatsky “Op uw gezondheid?”, vertaald en bewerkt door Raf Scheers, *Scientific American*, nr. 1 (2003), p. 56.

<sup>103</sup> Ibid.

<sup>104</sup> Susan Greenfield, *Tomorrow’s People: how 21<sup>st</sup>-century technology is changing the way we think and feel* (London: Penguin Books, 2003), p. 27.

<sup>105</sup> Dean J. Kereiakes, “Stem Cells: The Chameleon Fountain of Youth”, *Circulation* (25 februari, 2003), p. 939.

<sup>106</sup> David Pescovitz, “Spare Parts for Vital Organs”, *Scientific American*, vol. 14, nr. 3 (2004), p. 79.

Binnen dit hoofdstuk dienen we ons evenwel af te vragen wat de consequenties daarvan zouden zijn voor de levensduur. Ouderdomsgerelateerde ziekten zijn immers niet gelijk te stellen aan veroudering. (Olshansky, Hayflick & Carnes, 2004, p.99) Zelfs als de wetenschap erin slaagt om de voornaamste ouderdomsgerelateerde aandoeningen bij oude(re) mensen uit te schakelen, zou veroudering blijven voortbestaan. Volgens Olshansky, Hayflick en Carnes zouden andere ziekten en gebreken daarna hun plaats innemen. (Ibid.) Ingrijpen in het onderliggende verouderingsproces, oppert Gregory Stock, zou wel eens meer resultaten kunnen geven:

Slowing the aging process has the potential to postpone not only the age-related decline that blight our final years, but the general age-related decline that parallels them.<sup>107</sup>

Hoog tijd om een blik te werpen op wat volgens sommige mensen dé manier zal zijn om dat te doen: genterapie.

## **5. Genterapie: ijdele hoop of levenselixer van de toekomst?**

### **5.1 Genen en veroudering**

Leven tot op zeer oude leeftijd is vaak iets wat een familie kenmerkt. Binnen één familie zijn er dikwijls meerdere mensen die zeer lang ‘jong’ en ‘gezond’ blijven. “Het zit in de genen”, zegt men dan. Jeanne Calments familie stond bijvoorbeeld al eeuwen bekend om hun lange levensduur. (Austad, 1997, p.41) Wereldwijd wordt de genetica van veroudering als één van de meest beloftevolle gebieden binnen de biologie beschouwd. (Gems, 2003, p.33) “The secrets of aging and how to block it”, stipuleert Gems, “lie in the genes”. (Ibid.) Hoe de relatie tussen genen en veroudering precies in elkaar zit, weet men helaas nog niet. Er zijn evenwel verschillende manieren waarop men dat tracht te achterhalen. Wij overlopen ze kort. Dat moet ons enigszins toelaten de mogelijkheden van genterapie als anti-verouderingsstrategie te bepalen.

Een eerste wijze betreft de studie van organismen die verschillen van de rest omdat ze langer of juist minder lang leven. Door te onderzoeken welke genmutaties hun afwijkende levensduur veroorzaken, tracht men het verouderingsproces te ontraadselen. (Ibid.) Omstreeks 1989 wierp deze methode voor het eerst vruchten af. Thomas

---

<sup>107</sup> Gregory Stock, Redesigning humans: choosing our children's genes (London: Profile Books, 2002), p. 80.

Johnson, van de Universiteit van Colorado, kondigde dat jaar een erg belangrijk resultaat aan. Een mutatie in één enkel gen – *age-1* genaamd – had de gemiddelde levensduur van *C. elegans* met vijftig procent verlengd. (Ibid.) Enkele jaren later deed men opnieuw een interessante ontdekking. Ditmaal vond men *daf-2*:

(...) molecular geneticists working with the microscopic worm *Caenorhabditis elegans* made an intriguing discovery about a protein that, when its activity is reduced, doubles the animal's lifespan.<sup>108</sup>

Sedertdien werden ook bij *Saccharomyces cerevisiae* (bakkergist)<sup>109</sup>, *Drosophila melanogaster* en muizen genmutaties gevonden die de levensduur aanzienlijk beïnvloeden. (Guarente & Kenyon, 2000, p.257) Zoals Aigaki, Seong en Matsuo aanstippen, zijn dergelijke genmutaties bijzonder belangrijk om het verouderingsproces beter te begrijpen.<sup>110</sup>

Alvorens ons toe te spitsen op de andere twee manieren willen we evenwel het volgende opmerken. Het feit dat bovengenoemde genmutaties zowel bij ongewervelde als bij gewervelde systemen bepalend zijn voor de levensduur, maakt de kans zeer gering dat levensduurbepalende ‘*pathways*’ bij de mens niet zouden bestaan. Toch heeft men geen garantie over het representatieve karakter van de gebruikte modelorganismen.<sup>111</sup> Want zoals Perls *et al.* stellen: “(...) gene-gene and gene-environment interactions of a human homologue are likely to be far more complex than such interactions in the lower organisms.”<sup>112</sup> De verouderingsgenetica in modelorganismen kan verschillen van de menselijke verouderingsgenetica. We geven een voorbeeld. Terwijl mensen met het syndroom van *Werner* dertig jaar te vroeg oud worden<sup>113</sup>, hebben soortgelijke mutaties bij muizen geen waarneembare invloed op het verouderingsproces. (de Magalhães & Toussaint, 2004, p.134)

Hoewel het merendeel van de onderzoekers zich daarvan bewust is, heeft men weinig andere opties. Het menselijke verouderingsproces laat zich omwille van twee

---

<sup>108</sup> Gordon J. Lithgow en Matthew S. Gill, “Physiology: Cost-free longevity in mice?”, *Nature*, nr. 421 (2003), p. 125.

<sup>109</sup> Leonard Guarente en Cynthia Kenyon, “Genetic pathways that regulate ageing in model organisms”, *Nature*, vol. 408 (9 november, 2000), p. 255.

<sup>110</sup> Toshiro Aigaki, *et al.*, “Longevity determination genes in *Drosophila melanogaster*”, *Mechanisms of ageing and development*, nr. 123 (2002), p. 1531.

<sup>111</sup> João Pedro de Magalhães en Olivier Toussaint, “How bioinformatics can help reverse engineer human aging”, *Ageing research reviews*, nr. 3 (2004), p. 125.

<sup>112</sup> Thomas Perls, Louis M. Kunkel en Annibale A. Puca, “The Genetics of Exceptional Human Longevity”, *JAGS*, nr. 50 (2002), p. 362.

<sup>113</sup> Kruit, 1996, p. 11.

redenen namelijk niet makkelijk bestuderen. De Magalhães en Toussaint omschrijven de eerste moeilijkheid als volgt: “(...) the complexity of the aging phenotype with its widespread changes and pathologies associated with chronological age.” (de Magalhães & Toussaint, 2004, p.125) En ten tweede: “(...) the near impossibility of performing in vivo studies.” (Ibid.) Enerzijds zijn hypothesen hierdoor gebaseerd op extrapolaties van modelorganismen naar mens. Anderzijds betekent dit dat theorieën slechts indirect getest kunnen worden. (Ibid.) Het onderzoek naar veroudering bij de mens in het algemeen en de studie van de relatie tussen genen en veroudering bij de mens in het bijzonder, komt hierdoor wat in het gedrang.

Deze moeilijkheid uit zich op diverse wijzen. Zo weet men nog niet hoeveel procent van onze levensduur genetisch bepaald is. Volgens een Scandinavische studie met ééneiige en twee-eiige tweelingen zou dat twintig tot dertig procent zijn.<sup>114</sup> Volgens anderen, zoals Gregory Stock, is dat waarschijnlijk meer. (Stock, 2002, p.81) Over de vraag of er slechts één verouderingsmechanisme of meerdere verouderingsmechanismen instaan voor veroudering bestaat evenmin eensgezindheid. Naar aanleiding van het derde ‘*Genetic Effects on Aging Meeting*’, dat bijna vijf jaar geleden in het *Jackson Laboratory* te Bar Harbor plaatsvond, schreef Bart Braeckman samen met Jacques Vanfleteren een artikel waarin deze discussie centraal staat. Men onderscheidt er de ‘simplificationisten’ van de ‘complicationisten’, een opdeling die door George Martin gemaakt werd.<sup>115</sup> ‘Simplificationisten’ menen dat er bij zoogdieren slechts één belangrijk verouderingsmechanisme werkzaam is, dat slechts door enkele voorname geneffecten geregeld wordt.<sup>116</sup> ‘Complicationisten’ daarentegen, zijn van mening dat er talrijke verouderingsmechanismen aan het werk zijn in zoogdieren, die bovendien geregeld worden door honderden tot duizenden verschillende geneffecten; “(...) both major and minor, depending upon the specific allele, gene-gene, and gene-environmental interactions.”<sup>117</sup> Perls, Kunkel en Puca delen duidelijk de laatste mening: “Aging and susceptibility to diseases associated with aging are likely to be influenced by thousands of genes.” (Perls, Kunkel & Puca, 2002, p.361)

Gezien de wellicht beperkte representativiteit van lagere organismen voor het menselijke verouderingsproces valt onderzoek met mensen te verkiezen. Hoewel dat

---

<sup>114</sup> Thomas Perls en Dellara Terry, “Genetics of exceptional longevity”, *Experimental Gerontology*, nr. 38 (2003), p. 725.

<sup>115</sup> Bart P. Braeckman en Jacques R. Vanfleteren, “Commentary”, *Mechanisms of ageing and development*, nr. 123 (2001), p. 75.

<sup>116</sup> Het verschil tussen simplificationisten en complicationisten wordt verduidelijkt in: Bart Braeckman, “Inquiry: Will we ever be able to solve the problem of ageing?” (Onuitgegeven).

<sup>117</sup> Ibid., *Introduction*.

nooit op een zelfde grondige manier kan gebeuren als bij proefdieren, zijn er toch twee mogelijkheden. Ten eerste is er de vergelijkende studie *binnen* families. Ten tweede is er de vergelijkende studie *tussen* families. Door stambomen uit te pluizen, probeert men te achterhalen of er een familiale predispositie is voor een langere levensduur. Perls *et al.* bestudeerden de stambomen van 444 families, waarbij in totaal 2092 zussen en broers van honderdjarigen voorkwamen. Perls, *et al.* verkregen het volgende resultaat:

Compared with the U.S. 1900 cohort, male siblings of centenarians were at least 17 times as likely to attain age 100 themselves, while female siblings were at least 8 times as likely.<sup>118</sup>

Samen met Levenson, Regan en Puca merkt Perls op dat ook de ouders van honderdjarigen vaak hoge leeftijden bereiken: “A substantial proportion of parents achieved extreme old age; 21.6% of mothers and 13.5% of fathers survived to age > 90 years.”<sup>119</sup> Vooral de afwezigheid van genetische variaties die mensen vatbaarder maken voor ouderdomsgerelateerde ziekten enerzijds, en de aanwezigheid van variaties die de weerstand tegen deze ziekten verhogen anderzijds, zouden daarvoor verantwoordelijk zijn. (Perls, *et al.*, 2002, p.359) De onderzoeksresultaten van Terry *et al.* leunen daarbij aan:

Centenarians' offspring had a 62% lower risk of all-cause mortality (P<.001), a 71% lower risk of cancer-specific mortality (P=.002), and an 85% lower risk of coronary heart disease-specific mortality (P<.001).<sup>120</sup>

Het genoom van honderdjarigen is aldus een nuttig ‘instrument’ dat men kan vergelijken met het genoom van mensen die wel specifieke ouderdomsgerelateerde ziekten vertonen. (Perls, *et al.*, 2002, p.366) Op z'n minst één genetische variatie lijkt krachtig genoeg om een noemenswaardige invloed te hebben op de levensduur: het Apolipoproteïne E  $\epsilon$ -2 allel. Daar waar de  $\epsilon$ -4 variant geassocieerd wordt met een hoger bloedcholesterolgehalte, meer slechte cholesterol, atherosclerose, de ziekte van Alzheimer en hartziekten; impliceert de  $\epsilon$ -2 variant geen van deze nadelen. (Austad, 1997, p.41; Perls & Terry, 2003, p.729) Hoe ouder de leeftijdsgroep, hoe lager de aanwezigheid van de  $\epsilon$ -4 variant maar ook hoe hoger de aanwezigheid van de  $\epsilon$ -2

---

<sup>118</sup> Thomas Perls *et al.*, “Life-long sustained mortality advantage of siblings of centenarians”, *PNAS*, vol. 99, nr. 12 (11 juni, 2002), p. 8442.

<sup>119</sup> Thomas Perls *et al.*, “What does it take to live 100?”, *Mechanisms of ageing and development*, nr. 123 (2002), p. 236.

<sup>120</sup> Terry *et al.*, “Lower All-Cause, Cardiovascular, and Cancer Mortality in Centenarians' Offspring”, *JAGS*, nr. 52 (2004), p. 2074.



variant. Zowel de aanwezigheid van de  $\epsilon$ -2 variant als de afwezigheid van de  $\epsilon$ -4 variant lijken belangrijk voor de levensduur. (Perls, *et al.*, 2002, p.362) Over het aantal soortgelijke ‘polymorfismen’ bestaat geen eensgezindheid. Volgens Wachter zijn het er niet meer dan een paar honderd. (Perls, *et al.*, 2002, p.234) Als dat zo is, dan zou de ontdekking van de aard van deze genen een fundamentele doorbraak in de strijd tegen ouderdomsgerelateerde ziektes betekenen. Maar zoals we aan het einde van de vorige paragraaf stelden, is veroudering meer dan de vatbaarheid voor specifieke ziekten. De opheldering van de voornaamste doodsoorzaken op hoge leeftijd, zoals kanker en hart – en vaatziekten, zal volgens Hayflick weinig vertellen over de fundamentele biologie van veroudering. (Hayflick, 2000, p.267)

Maar hoe kan men, afgezien van experimenten met modelorganismen, die onderliggende biologie dan wel blootleggen? Door de studie van progeroïde syndromen misschien? Dat is twijfelachtig, want hoewel genmutaties verantwoordelijk voor progeroïde syndromen tonen welke invloed genetische mechanismen op veroudering kunnen hebben<sup>121</sup>, maken *Progeria*-patiënten en mensen met het syndroom van *Werner* niet op ieder vlak een versnelde veroudering door. (Kruit, 1996., p.11) Zo evolueert hun zenuwstelsel normaal en laten hun geheugen en intelligentie het niet afweten. (Ibid.) Daar bovenop kan men niet met zekerheid zeggen of progeroïde syndromen een karikaturale of een normale weergave zijn van de menselijke veroudering.<sup>122</sup> Niettemin hoopt men de aftakeling van ons lichaam beter te begrijpen door deze syndromen verder te analyseren.

Naarmate de menselijke genetica blootgelegd wordt, redeneert Stock, zal men het verouderingsmechanisme beter begrijpen. (Stock, 2002, p.81) In de ontraadseling van de naar schatting dertig duizend genen, hun varianten en functie(s)<sup>123</sup> schuilt dan ook veel, zoniet de meeste hoop. Tot voor kort was het ondenkbaar dat we ooit alle genen die betrokken zijn bij het menselijke verouderingsproces zouden blootleggen. (de Magalhães & Toussaint, 2004, p.137) Maar de komst van moderne technologieën brengt daar verandering in:

(...) the modern high-throughput technologies allow us to consider the possibility of defining most if not all players involved in aging as well as how they interact to form the aging process. (Ibid., pp.137-138)

---

<sup>121</sup> de Magalhães & Toussaint, 2004, p. 126.

<sup>122</sup> Tom Mackey, “An Ethical Assessment of Anti-Aging Medicine”, *Journal of Anti-Aging Medicine*, vol. 6, nr. 3 (2003), p. 193.

<sup>123</sup> Stock, 2002, p. 41.

Uiteindelijk, zeggen de Magalhães en Toussaint, zal men het effect van elk gen op het menselijke verouderingsproces kunnen bepalen. (Ibid., p.138) Of men onze levensduur daardoor drastisch zal kunnen verlengen, kan niemand garanderen, maar technieken als gentherapie doen sommigen luidop dromen.

## **5.2 Gentherapie**

Preïmplantatiediagnose, waarbij men de genetische opbouw van een embryo controleert op abnormaliteiten alvorens het in te planten, zal ons volgens Stock binnenkort de mogelijkheid bieden onze kinderen te beschermen tegen verschillende ouderdomsgerelateerde ziekten. (Stock, 2002, p.78) Maar hoe beloftevol dat ook klinkt, een beduidend langer leven zal men er niet door krijgen. (Ibid.)

Gentherapie, meestal gedefinieerd als ‘het proces waarbij men defecte genen vernietigt of vervangt door normale genen’<sup>124</sup>, kan daar misschien wel voor zorgen. Naast ‘genvervanging’, waarbij “een niet-actief of fout gen wordt vervangen door een goed functionerende versie”<sup>125</sup>, behoren ook ‘genadditie’ en ‘gencontrole’ tot de mogelijkheden van gentherapie. Onder ‘genadditie’ verstaat men het inbrengen van een gen in de cel, “dat codeert voor een eiwit dat voorheen niet of in onvoldoende mate aanwezig was.” (Raeymaekers, 2001, p.166) Bij ‘gencontrole’ brengt men geen gen in maar blokkeert of activeert men de genexpressie. (Ibid., p.167) Sommige onderzoekers zijn sceptisch en betwijfelen het succes van deze technieken in de toekomst. Anderen laten zich niet intimideren door de zorgen rond veiligheid en doeltreffendheid en zien voor gentherapie een belangrijke rol weggelegd in de toekomst. (Ibid., p.166)

Hoe men gentherapie kan aanwenden om onze levensduur te verlengen, zal de toekomst moeten uitwijzen. Op basis van de huidige kennis over verouderingsprocessen, werden tot nu toe slechts een handvol manieren voorgesteld. (Kruit, 1996., p.208) Een eerste manier betreft “het verhogen van de activiteit van enzymen die zorgen voor het uitschakelen van de vrije radicalen, zodat blijvende celschade door de stofwisseling verkleind wordt.” (Ibid., p.209) Eerder dit hoofdstuk vermeldden we Sohals transgene fruitvliegjes, die een derde langer leefden dan normaal omdat ze meer superoxide-dismutase en catalase aanmaakten.<sup>126</sup> Zoals Austad

---

<sup>124</sup> Austad, 1997, p. 219.

<sup>125</sup> Raeymaekers, 2001, p. 166.

<sup>126</sup> Zie supra, p. 58.

benadrukt, is de afstand tussen fruitvliegjes en mensen evenwel groot. (Austad, 1997, p.220)

Kruit vermeldt ook “het aanschakelen van het gen voor het enzym telomerase” als een mogelijkheid voor genterapie. Telomerase is een enzym dat de eindkapjes op onze chromosomen, beter bekend als telomeren, terug verlengt bij elke celdeling.<sup>127</sup> Haar functie is cruciaal want wanneer telomeren “té kort worden, treedt er schade op aan de erfelijke informatie in de chromosomen.”<sup>128</sup> Men vermoedt dat telomeerkrimp tot aftakeling leidt.<sup>129</sup> Transgene muizen die telomerase-negatief zijn, vertonen volgens David Kipling enkele tekenen die sterk in de richting van vervroegde veroudering wijzen.<sup>130</sup> Anderzijds is gebleken dat de overexpressie van telomerase bij muizen niet tot een langer leven leidde, maar wel de ontwikkeling van kanker bevorderde. (de Magalhães & Toussaint, 2004, p.129) Recent onderzoek wees uit dat telomerase een eerder twijfelachtige kandidaat is als levenselixer. (Ibid., p.130) De *hype* die lange tijd rond telomerase heerste, is bijgevolg wat afgenomen.

Een derde mogelijkheid van genterapie, is “het verwijderen van genen die typische ouderdomsafwijkingen veroorzaken”. (Kruit, 1996., p.208) Technisch gezien zou dat op niet al te lange termijn haalbaar moeten zijn, aldus Kruit. (Ibid., p.209) Een recente techniek die veel ophef maakt is ‘*RNA interference*’ (RNAi). Hierbij schakelt men de expressie van een specifiek gen uit met behulp van een dubbel-strengig RNA met een homologe sequentie.<sup>131</sup> Maar net als genterapie in het algemeen, is ook het toedienen van zulke moleculen moeilijk toe te passen bij mensen: “(...) the development of effective delivery systems may be the key barrier to siRNA therapeutics.” (Ryther, *et al.*, 2005, p.9)

Bovendien bestaat de mogelijkheid dat de beoogde genen pleiotroop zijn. Mogelijk zijn het genen die vroeg in het leven voordelige effecten, maar laat in het leven nadelige effecten hebben.<sup>132</sup> Walter Glannon, werkzaam aan de faculteit Geneeskunde van de *Mc Gill University* te Montreal, vreest dat genetische manipulatie van verouderingsmechanismen – wanneer het bij veel mensen en over vele generaties

---

<sup>127</sup> João Pedro de Magalhães en Olivier Toussaint, “Telomeres and Telomerase: A Modern Fountain of Youth?” *Rejuvenation Research*, vol. 7, nr. 2 (2004), p. 126.

<sup>128</sup> Pieter Van Dooren, “De dood te slim af”, *De Standaard*, 11 mei, 1999.

<sup>129</sup> Karen Wright, “Times of Our Lives”, *Scientific American*, vol. 14, nr. 3 (2004), p. 49.

<sup>130</sup> David Kipling, “Telomeres, replicative senescence and human ageing”, *Maturitas: The European Menopause Journal*, vol. 38 (2001), p. 25.

<sup>131</sup> R.C.C. Ryther, *et al.*, “siRNA therapeutics: big potential from small RNAs”, *Gene Therapy*, nr. 12 (2005), p. 5.

<sup>132</sup> Zie supra, p. 36.

gebeurt – op lange termijn een verschuiving kan teweegbrengen van schadelijke mutaties: waar deze normaal gezien in latere stadia plaatsgrijpen, zouden ze zich alsmear vroeger beginnen manifesteren: “(...) the manipulation of genes for biological benefits in later years could over many generations result in a higher incidence of deleterious mutations in earlier years.”<sup>133</sup> Dit, argumenteert Glannon, is een reden om de ontwikkeling van anti-verouderingsgeneeskunde uit te stellen. (Ibid., p.353)

John Harris en Søren Holm, verbonden aan de universiteit van Manchester, zijn het daar niet mee eens. Volgens hen beschikken we vandaag niet over overtuigende redenen om een moratorium te heffen op onderzoek dat moet leiden tot de verlenging van de menselijke levensduur.<sup>134</sup> Pas wanneer blijkt dat levensverlengende therapieën geen goed, of zelfs kwaad doen, moeten ze volgens hen opgeheven worden. Elke vorm van ingreep, laat staan onderzoek, vooraf verbieden gaat hen evenwel te ver. (Harris & Holm, 2002, p.367)

Nochtans is Glannon zeker niet de enige die zich zorgen maakt. De vorm van genterapie waarvoor hij waarschuwt, situeert zich namelijk op het vlak van de kiembaan. Algemeen gesproken kan genetische wijziging twee vormen aannemen: somatische genterapie (*Somatic Gene Therapy*) enerzijds en kiembaangenterapie (*Germline Gene Therapy*) anderzijds. Daar waar somatische genterapie op het niveau van de lichaamscellen van een individu plaatsvindt, wordt er bij kiembaangenterapie in het genetisch materiaal van de geslachtscellen ingegrepen.<sup>135</sup> Kiembaangenterapie betekent niet alleen dat alle lichaamscellen erdoor beïnvloed worden, het impliceert ook dat een genetische wijziging die op die manier tot stand kwam, aan het nageslacht wordt doorgegeven. (Chadwick, 2001, p.189) Hoewel deze techniek veel meer omstreden is in vergelijking met somatische genterapie – die zich tot één persoon beperkt – zou de toekomst eerder voor kiembaangenterapie zijn weggelegd. Of zoals Gregory Stock het uitdrukt: “(...) in the light of our yearnings for immortality, the underlying biology of aging may well be the first germline intervention to truly tempt us.” (Stock, 2002, p.78)

Dat heeft te maken met het feit dat kiembaangenterapie gemakkelijker toe te passen is dan somatische genterapie. Althans, dat zegt Eileen Uttersen: “(...) Je hoeft het DNA slechts in één cel, de bevruchte eicel, in te brengen via intracellulaire micro-

---

<sup>133</sup> Walter Glannon, “Extending the Human Life Span”, *Journal of Medicine and Philosophy*, vol. 27, nr. 3 (Juni, 2002), p. 349.

<sup>134</sup> John Harris en Søren Holm, “Extending Human Lifespan and the Precautionary Paradox”, *Journal of Medicine and Philosophy*, vol. 27, nr. 3 (Juni, 2002), p. 355.

<sup>135</sup> Ruth Chadwick, “Gene therapy”, In: Helga Kuhse en Peter Singer, *A Companion to Bioethics* (Oxford en Massachusetts: Blackwell Publishers, 2001), p. 189.

injectie, hetgeen technisch niet meer zo moeilijk is.” (Raeymaekers, 2001, p.181) Dit in tegenstelling tot somatische gentherapie, waarbij men een DNA-oplossing inspuit in de bloedbaan. De moeilijkheid bestaat erin het gen effectief en veilig in de doelwitcellen te krijgen, “om het daar doelmatig te laten vertalen in een actief eiwit”. (Ibid., p.167) Kiembaangetherapie is hoopgevend maar voor veel mensen tezelfdertijd angstaanjagend omwille van een aantal redenen.

Praktisch gezien zijn de effecten van kiembaangetherapie moeilijk te voorspellen. Experimentele ingrepen zoals bij somatische gentherapie zijn hier bijna onmogelijk. Bovendien zal men het succes van kiembaangetherapie als anti-verouderingsingreep pas enkele decennia na toepassing kunnen achterhalen. (Stock, 2002, p.93) Als de techniek fouten veroorzaakt, dan is de kans groot dat men dat te laat beseft. Zo kan de patiënt in kwestie zich al voortgeplant hebben voordat die fouten aangetoond werden. Een garantie op veiligheid en effectiviteit zal er nooit zijn. De vraag is natuurlijk of men de techniek op die grond voorgoed moet verbieden. Alvast niet volgens Gregory Stock. In de geneeskunde, merkt hij op, is het gebrek aan experimenteel bewijs immers niet abnormaal. (Stock, 2002, p.93) James Watson, die samen met Francis Crick de DNA-structuur ontcijferde, ziet er evenmin graten in. Een techniek als kiembaangetherapie, die volgens hem over twintig jaar werkelijkheid zal zijn, is naar zijn mening het verbieden niet waard tenzij misbruik ervan op grote schaal ontspringt. (Raeymaekers, 2001, p.180) Dat geldt uiteraard voor iedere techniek. Toch is kiembaangetherapie nagenoeg overal verboden.<sup>136</sup>

Ook al zou men de technische moeilijkheden en onzekerheden rond kiembaangetherapie op de één of andere wijze tot een minimum kunnen herleiden, dan nog zijn er tal van bezwaren op ethisch vlak. Ingrijpen in de genen van het nageslacht ligt zowel bij het brede publiek als bij sommige beleidsmakers en wetenschappers erg gevoelig. (Raeymaekers, 2001, p.179) Zo werd kiembaangetherapie al verworpen omdat ieder mens het recht zou hebben op een genoom dat niet op kunstmatige manier gewijzigd is:

Germline gene therapy was (...) rejected by the Council of Europe in 1991 on the grounds that it would violate the implied right to inherit a genetic pattern that has not been artificially changed. (Spink & Geddes, 2004, pp. 1611-1612)

---

<sup>136</sup> J. Spink en D. Geddes, “Gene Therapy Progress and Prospects: Bringing gene therapy into medical practice: the evolution of international ethics and the regulatory environment”, *Gene Therapy*, nr. 11 (2004), p. 1615.

Vooraf vanuit conservatieve hoek waait er heel wat tegenwind. Algemeen gesproken wijzen zij het idee van de mens als maakbare entiteit af. Sleutelen aan ons genoom is naar hun mening tegennatuurlijk en bijgevolg afkeurenswaardig. Wanneer men kiembaangetherapie zou uitvoeren, dan neemt men volgens hen als het ware de rol van God over. Anderen argumenteren dat het eindpunt zoek is eens men getherapie op zaad- en eicellen begint toe te passen. Aanvankelijk zeggen ze, zal getherapie vooral genetische aandoeningen voorkomen, maar al gauw zal men de techniek ook voor kenmerken als intelligentie en schoonheid aanwenden. Door het argument van het hellend vlak, oftewel een ‘*slippery slope* argument’<sup>137</sup> te gebruiken, stellen ze zichzelf als opponenten van getherapie op. Gezien de frequentie waarmee dergelijke argumenten terugkeren in de bio-ethiek in het algemeen, en in het debat over levensverlenging in het bijzonder, gaan we daar in de volgende hoofdstukken dieper op in.

### **5.3 Worden we straks honderdvijftig jaar?**

De vraag die in dit hoofdstuk centraal stond, ‘worden we straks honderdvijftig?’, heeft een wat teleurstellend antwoord. In tegenstelling tot wat veel kwakzalvers beweren, zijn er vandaag met name geen leefwijzen, supplementen of therapieën die het menselijke verouderingsproces vertragen. De wens naar een langer leven, die sedert eeuwen door onze hoofden speelt, blijft voorlopig een droom. Het wetenschappelijk onderzoek naar de biologie van veroudering gaat evenwel voort, en het verlangen naar de eeuwige jeugd lijkt groter dan ooit tevoren. Tot de verbeelding sprekende technieken als getherapie en stamceltherapie worden onderzocht ten einde er ernstige ziekten, evenals veroudering mee te bestrijden. De kans is groot dat er cruciale doorbraken komen in het onderzoek naar veroudering en de mogelijkheid bestaat dat de wetenschap een middel vindt om ons langer te laten leven. Of we dan tien, twintig, of honderd jaar langer zullen leven, weet niemand; de toekomst blijft zoals altijd onvoorspelbaar.

De enige zekerheid die we hebben, is de volgende: als men een therapie ontwikkelt tegen veroudering, dan zal deze op grote schaal gebruikt worden. Mensen die niet zozeer geïnteresseerd zijn in een hoger IQ voor zichzelf of voor hun kinderen, zullen waarschijnlijk wel belang hechten aan enkele gezonde levensjaren meer. (Stock,

---

<sup>137</sup> Govert Den Hartogh, “The slippery slope argument”, In: Helga Kuhse en Peter Singer, *A Companion to bioethics* (Oxford en Massachusetts: Blackwell Publishers, 2001), p. 280.

2002, pp.94-95) De opschudding die na de geboorte van het lam Dolly – de eerste kloon “verwekt uit een volwassen lichaamscel van een zoogdier”<sup>138</sup> – ontstond, was één der grootste ooit door een wetenschappelijke doorbraak veroorzaakt. (Devolder & Braeckman, 2001, p.47) Maar de bekendmaking van een genetisch gewijzigde primate die dertig procent langer leeft dan normaal, zou de emoties evenwel nog hoger kunnen doen oplaaien. Of de reacties erop net als bij kloneren overwegend negatief zouden zijn, valt te betwijfelen. Want terwijl slechts een enkeling een kloon op de wereld zou willen zetten, zijn de meeste mensen te vinden voor een langer leven in goede gezondheid. (Stock, 2002, p.88)

Toch mogen we niet opnieuw dezelfde fout maken. De geboorte van Dolly kwam als een donderslag bij heldere hemel. Men had altijd gedacht dat “het kloneren van een volwassen zoogdier om fundamenteel biologische en technische redenen niet mogelijk was”. (Devolder & Braeckman, 2001, p.49) Bio-ethische bedenkingen bij kloneren waren daardoor vooraf niet of nauwelijks aan de orde geweest. Weloverwogen en genuanceerde standpunten lieten bijgevolg maanden op zich wachten. (Ibid., pp. 48-49) Hetzelfde dreigt te gebeuren als we het debat rond de voor- en nadelen van een langere levensduur uitstellen tot na een cruciale doorbraak.

Anti-verouderingsgeneeskunde, stellen verschillende auteurs, zal er immers hoe dan ook komen. Of men dat nu wil of niet. Onder meer Olshansky voorspelt dat. “(...) the technologies associated with aging or efforts to influence aging process”, zegt hij, “are going to happen anyway”.<sup>139</sup> Te meer omdat een levensverlengende therapie of ingreep zo begeerd is, moet de zoektocht naar een langer leven nu reeds in goede banen geleid worden. Niet alleen dient de maatschappij voorbereid te worden op langer levende mensen; we moeten de voor- en tegenstanders van een langer leven vandaag tegenover elkaar plaatsen, om morgen geen overhaaste maatregelen te treffen. En dat is precies wat we in de volgende hoofdstukken wensen te doen.

---

<sup>138</sup> Katrien Devolder en Johan Braeckman, Copyright: Een bio-ethisch essay (Leuven: Universitaire Pers, 2001), p. 47.

<sup>139</sup> S. Jay Olshansky, Transcript: Session 2: “Duration of Life: Is There a Biological Warranty Period?”, <http://www.bioethics.gov/transcripts/dec02/session2.html>, (12 december, 2002).





## Voor- en tegenstanders door de eeuwen heen

Gilgamesj, waar ga je heen? Het leven dat je zoekt, zul je zeker niet vinden. Toen de goden de mensheid schiepen, gaven ze de dood aan de mensen; het eeuwige leven hielden ze voor zichzelf.

Het *Gilgamesj-epos*, tablet 10:70<sup>140</sup>

### 1. De invloed van het eeuwenoude fatalistische gedachtegoed

Veroudering en dood hebben altijd al grote filosofische vraagstukken opgeworpen. ‘Waar gaan we heen?’ is naast ‘Waar komen we vandaan?’ een vraag die ons van oudsher bezighoudt. Zoals Chris Hackler aanstipt, is de verlenging van de menselijke levensduur niet gewoon één van de vele wegen die het wetenschappelijk onderzoek de laatste decennia inslaat: “(...) it is one of the earliest themes of human culture.”<sup>141</sup> Iedereen gaat immers dood, en met een beetje ‘geluk’ maakt men ook het verouderingsproces door. Aangezien er voorlopig geen verouderingsremmende of verjongende middelen beschikbaar zijn die daadwerkelijk helpen, valt daar tot op vandaag weinig of niets aan te doen.

Voor sommige mensen is dat teleurstellend en wordt het verlangen naar een langer leven er nog meer door aangewakkerd. Zij zijn van mening dat men menselijke inspanningen mag aanwenden om de wereld en onszelf te verbeteren. Pogingen om ons in goede gezondheid langer te laten leven horen daarbij. De Amerikaanse historicus Gerald Gruman bestempelde deze visie een aantal decennia geleden als het ‘meliorisme’. (Overall, 2003, p.16) Melioristen voor wie een langere levensduur

<sup>140</sup> Theo de Feyter, *Het Gilgamesj-epos* (Amsterdam: Ambo, 2001), p. 111.

<sup>141</sup> Chris Hackler, “Extending the Life Span: Mythic Desires and Modern Dangers”, *HEC forum*, vol. 16, nr. 3 (2004), p. 182.

denkbaar en strevenwaardig is, noemde Gruman ‘prolongevisten’. (Ibid.) Velen behoren wellicht tot deze laatste categorie. De meeste mensen willen wat langer leven, op voorwaarde dat men dat in een psychisch en lichamelijk relatief goede gezondheid kan doen.

Toch worden de huidige wetenschappelijke inspanningen om een levenselixer te vinden niet door iedereen toegejuicht. Tegenstanders van een langer leven, door hun critici ook nog ‘*apologists*’,<sup>142</sup> ‘*quiëtisten*’,<sup>143</sup> of ‘*fatalisten*’ genoemd, accepteren het menselijke lot. Iedere moeite om daar iets aan te veranderen, wordt door hen verworpen. Een langere levensduur is volgens hen niet mogelijk, noch wenselijk. (Overall, 2003, p.16) De meer gematigde fatalisten zijn niet tegen een stijging van de levensduur op zich, maar verwerpen een langer leven dat het gevolg is van overdachte inspanningen. Religie, wetenschap en filosofie zijn doorweven met fatalistische gedachten over veroudering en dood. Een mooi voorbeeld is de Babylonische legende van Gilgamesj, waarvan de volledige versie sedert de twaalfde eeuw vóór Christus circuleert.<sup>144</sup> Het epos vertelt het verhaal van de sterke halfgod Gilgamesj<sup>145</sup>, koning van Oeroek. (de Feyter, 2001, p.19) De godin van de lichamelijke liefde en oorlog Isjtar verliest haar hart aan Gilgamesj, die ook een groot veldheer is. (Ibid., p.21) Gilgamesj vreest echter voor zijn lot, daar vele van Isjtars vroegere minnaars gewond raakten of vermoord werden toen haar liefde veranderde in haat. Hij wijst haar aanzoek af en Isjtar besluit zich te wreken. Ze verzoekt de god van de hemel Anoe om zijn Hemelstier, die Oeroek moet vernietigen. Maar Gilgamesj en zijn vriend Enkidoe overwinnen en doden het vreselijke beest, waarop Anoe besluit dat “beide vrienden zullen sterven”. (Ibid.) Dankzij de god Enlil wordt Gilgamesj van de dood gespaard, maar de confrontatie met Enkidoes overlijden zet hem aan het denken. Het besef dat ook hij ooit moet sterven, zint hem niet: “Nu is het hem niet meer genoeg dat zijn naam onsterfelijk zal zijn; hij zoekt de onsterfelijkheid voor zichzelf.” (Ibid.) Gilgamesj begint een lange zoektocht naar het eeuwige leven. Na tal van obstakels, vindt hij op de bodem van de zoetwaterocean een plant met verjongende krachten. Blij dat hij zijn doel bereikt heeft, zet Gilgamesj de terugtocht in. Wanneer hij even uitrust langs het water, verschijnt

---

<sup>142</sup> Men verwijst hiermee naar de apologeten; verdedigers van de leer en moraal van het Christendom in de 2de en 3de eeuw. In Piet van Sterkenburg, *Woordenboek hedendaags Nederlands*, Utrecht en Antwerpen: Van Dale Lexicografie bv, 2004), p. 74.

<sup>143</sup> Het quiëtisme wordt omschreven als een mystieke richting in het Christendom die een passieve overgave aan Gods wil nastreefde. In van Sterkenburg, 2004, p. 1165.

<sup>144</sup> Theo de Feyter, *Gilgamesj: Een zoektocht naar onsterfelijkheid* (Zeist: Uitgeverij Vrij Geestesleven, 1991), p. 7.

<sup>145</sup> Olshansky & Carnes, 2001, p. 29.

echter een slang uit het water die de plant verorbert. (Ibid., p.23) Uiteindelijk moet Gilgamesj, een man die niet enkel een halfgod is maar bovendien over een grote kracht bezit en tal van gevaren trotseert, zich neerleggen bij zijn sterfelijkheid. En als zelfs hij daartoe verplicht is, dan moeten gewone mensen hun eindigheid eveneens aanvaarden, zo luidt de moraal van het verhaal. (Olshansky & Carnes, 2001, p.29)

Een zelfde boodschap weerklinkt in de Griekse legende van Prometheus en Pandora<sup>146</sup>, die uit de achtste of negende eeuw vóór Christus dateert. Prometheus, gekend omwille van zijn opstandig karakter, kritische geest en sympathie voor de gewone stervelingen, haalt op een dag een list uit met Zeus. Wanneer hij de porties van een offer in twee verdeelt – één voor de mensen en één voor de goden – maakt hij van alle blanke botten één deel met daarboven op een laagje vet. De tweede portie bevat al het eetbare vlees dat in de huid van het geslachte dier gestopt wordt en er bijgevolg erg wansmakelijk uitziet. Wanneer Zeus voor de eerste, appetijtelijk ogende portie kiest en de kale botten onder het laagje vet ontdekt, vervloekt hij diegene die zoiets met hem uithaalt. Om Prometheus te laten boeten, ontnemt hij de mensen hun vuur en graan. Men moet nu werken om te kunnen overleven, maar Prometheus leert hen hoe ze dat kunnen doen; hij brengt hen met andere woorden beschaving bij. Zeus is bijgevolg nog altijd niet voldaan en schept een vrouw om zijn tegenstander Prometheus voorgoed klein te krijgen. Haar naam is Pandora, haar schoonheid oogverblindend, maar haar karakter des te slechter. Epimetheus kan, ondanks de waarschuwingen van zijn broer Prometheus, haar charme niet weerstaan en Pandora wordt de eerste menselijke echtgenote. De rest van het verhaal is gekend: wanneer Epimetheus van huis is, heft Pandora in opdracht van Zeus het deksel op van een groot vat waar niemand mocht aankomen. Meteen verspreiden zich epidemieën, ziekten, ongelukken, aftakeling en dood. Pandora had ellende op aarde gebracht; “dat is het lot van de mens zoals Zeus dat bekostooft heeft als antwoord op de listen van Prometheus.” (Vernant, 2000, p.84) De boodschap is duidelijk: we worden ziek, verouderen en gaan dood omdat de goden het zo gewild hebben, en daar valt niets aan te doen. (Olshansky & Carnes, 2001, p.28)

De Romeinen deden er nog een schepje bovenop. Onder het bewind van Marcus Aurelius – in de tweede eeuw na Christus – was het stoïcisme de officiële filosofie. De stelling dat de lengte van ons leven geen enkel belang heeft, rechtvaardigde de toenmalige harde leefomstandigheden. De dood werd voorgesteld als een te accepteren,

---

<sup>146</sup> We baseren ons op Jean-Pierre Vernant, *De Wereld, De Goden, De mensen: De Griekse mythen opnieuw vertolkt door Jean-Pierre Vernant* (Utrecht: Uitgeverij Het Spectrum, 2000), pp. 66-87.

zelfs te omarmen gebeuren, dat het universum naar behoren doet functioneren. (Ibid., p.30)

Het meest blijkt een fatalistische instelling uit het bijbelse scheppingsverhaal. Daar wordt de sterfelijkheid van de mens immers toegeschreven aan het onverstandige gedrag van Adam en Eva. Wanneer God hen in de hof van Eden plaatst, waarschuwt hij hen:

“Je mag van alle bomen in de hof eten, maar niet van de boom van de kennis van goed en kwaad. Want als je daarvan eet, zul je zeker sterven.” (Genesis 2:16,17)

Eva trapt evenwel in de leugen van de slang en eet de prachtige vruchten op, waarna Adam haar voorbeeld volgt. (Genesis 3:6) Met hun paradijselijke leven is het daarna afgelopen, en het gehele menselijke geslacht moet daarvoor boeten:

“Tot de dag van je dood zul je zwetend het land bewerken om te kunnen leven. Dan zal je lichaam vergaan tot het stof van de aarde. Want uit stof ben je gemaakt en tot stof zul je weer worden.” (Genesis 3:19)

In het Nieuwe Testament verandert de toon. Met de verrijzenis na de dood wordt duidelijk gemaakt dat het eeuwig leven in de vorm van geestelijke onsterfelijkheid nu voor iedereen toegankelijk is. Net als in het stoïcisme is de dood vanaf dan niet enkel noodzakelijk maar ook gewenst. (Olshansky & Carnes, 2001, p.34)

Dergelijke verhalen hebben in het heden nog steeds een bijzonder grote invloed. Niet toevallig komen veel argumenten tegen biotechnologische evoluties in het algemeen, en tegen een langer leven in het bijzonder, voort vanuit een religieuze achtergrond. Dat wordt zo meteen nog duidelijker wanneer we de bezwaren van de zogenaamde ‘fatalisten’ ontleden. Vooraleer we dat doen, gaan we na welke vorm de rol van het prolongevisme doorheen de geschiedenis aanneemt.

## **2. Het prolongevisme als tegenhanger van het fatalisme**

Prolongevisten definieerden we reeds als diegene die een verlenging van de menselijke levensduur tegelijk mogelijk en wenselijk achten. Gerald Gruman, zo schrijft Paravicini Bagliani, deelt de verschillende prolongevistische mythes en legendes op in drie

thema's: "(...) le mythe antédiluvien, le mythe hyperboréen et le mythe de la fontaine de jouvence."<sup>147</sup>

De antediluviaanse legendes gaan ervan uit dat men voor de zondvloed veel langer leefde dan nu. (Bagliani Paravicini, 1986, p.10) Letterlijke interpretaties van het eeuwige leven in de hof van Eden en van de extreme levensduur der Bijbelse voorvaderen vallen hieronder. (Olshansky & Carnes, 2001, pp.44-45) De gedachte dat we steeds minder lang leven omdat onze leefwijze alsmaar decadenter wordt, is eveneens een centraal thema, dat onder meer in het werk van de Griekse filosoof Hesiodos terugkeert. (Ibid., p.44)

Als men weet dat 'Hyper' Grieks is voor 'aan de overkant' en dat men de 'Noordenwind' als 'Boreas' aanduidt, dan kan men al vermoeden waar de tweede soort legendes over gaan. De Hyperboreaanse legendes drukken het geloof uit dat er plekken zijn in de wereld waar men vrij van ziekte en veroudering een lang leven leidt. (Bagliani Paravicini, 1986, p.10) Volgens de Griekse mythologie is dat het geval in het verre Noordelijke halfrond. (Olshansky & Carnes, 2001, p.45) Een Indiase legende beschrijft Uttarakurus als de plek in het Noorden waar mensen erg lang en gelukkig leven. (Ibid., p.46) Moderne varianten zijn de in het hoofdstuk één besproken volkeren uit Vilcabamba, de Kaukasus en de Karakorambergen, waarvan men tot voor kort geloofde dat ze veel langer leefden dan andere volkeren.<sup>148</sup>

In de door Gruman onderscheiden derde categorie – de verhalen over het bestaan van, of de zoektocht naar levenselixers – verandert de toon. In tegenstelling tot de andere mythes, gaat men hier effectief op zoek naar een langer leven. (Hackler, 2004, p.183) In eerste instantie komen levenselixers er voor als bronnen waarvan het water over een magische en verjongende kracht beschikt; de zogenaamde 'bronnen der eeuwige jeugd'. De rivier die in bijbelse tijden vanuit Eden door de hof vloeide, zou een rivier van onsterfelijkheid geweest zijn. (Gammack & Morley, 2004, p.158) De Egyptenaren beschouwden één van de Babylonische goden van het water eveneens als een groot geneesheer en de rivier Tigris zou bijzonder geneeskrachtig geweest zijn.<sup>149</sup> In de Indiase mythologie weet Cyavanna de twee halfgoden Asvins er dan weer van te overtuigen hem de poel van het eeuwige leven te laten zien. Nadat zowel Cyavanna als de Asvins erin gebaad hebben, krijgen ze hun jeugdigheid terug. (Olshansky & Carnes,

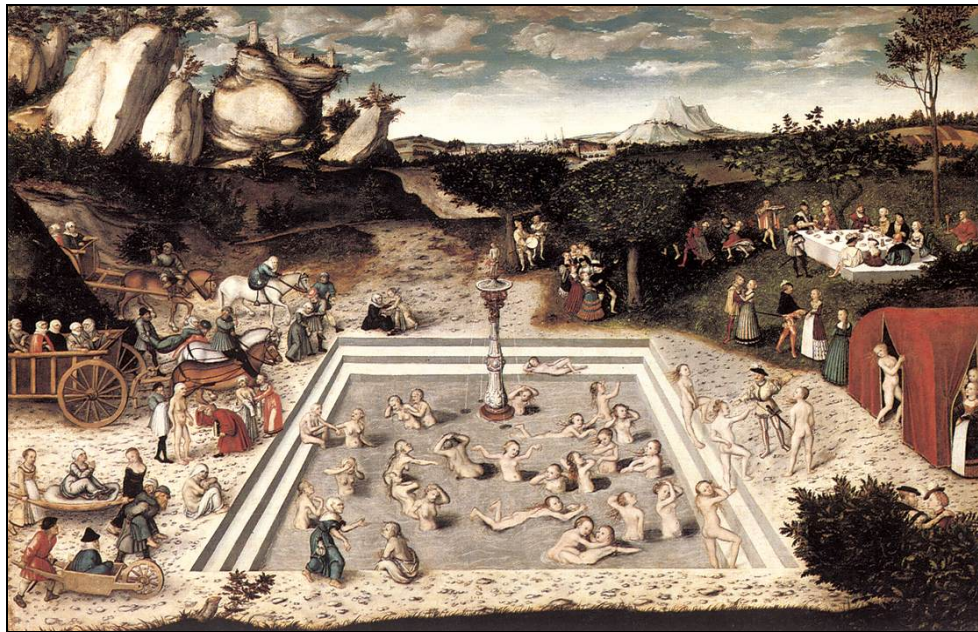
---

<sup>147</sup> A. Paravicini Bagliani, "Rajeunir au Moyen Age: Roger Bacon et le mythe de la prolongation de la vie", *Revue médicale de la Suisse romande*, vol. 106, nr. 1 (1986), p. 10.

<sup>148</sup> Zie supra, pp. 5-6.

<sup>149</sup> Marc S. Zimble, "Lost Beauty and the Fountain of Youth", *Arch. Facial. Plast. Surg.*, vol. 6 (Januari/Februari, 2004), p. 72.

2001, p.48) Een ander verhaal is dat van Alexander de Grote en zijn kok, die een vis terug tot leven zag komen toen hij hem in een vijver schoon maakte. Alexander vraagt naar de plaats van het mirakel maar de inmiddels onsterfelijk geworden kok geeft zijn geheim niet prijs, waarop Alexander hem tevergeefs tracht te vermoorden. (Gammack & Morley, 2004, p.158)



**Figuur 4.1** *The Fountain of Youth*, Cranach, Lucas de Oudere (1472-1553) 1546 (Lime panel, 122,5 x 168,5 cm) Staatliche Museen, Berlin. (foto door Joerg P. Anders)

Naast Alexander de Grote staat ook Ponce de Leon bekend om zijn verlangen naar de ‘bron der eeuwige jeugd’. In 1492 vergezelde Ponce de Leon Columbus op diens tweede reis naar Amerika en zette er voet aan wal in Haïti en de Dominicaanse Republiek. (Zimblar, 2004, p.72) Al gauw ontpopte de Leon zich tot een echte veroveraar: de lokale bevolking moest het ontgelden en de Spaanse kolonies groeiden gestadig. In 1511 werd hij gouverneur van Puerto Rico maar nog was zijn ultieme wens – het verjongende water vinden – niet vervuld. Twee jaar na zijn benoeming tot gouverneur zette hij koers naar het Bimini-eiland, waar de befaamde bron zich zou bevinden. Zijn schepen voeren evenwel de verkeerde richting uit waardoor ze niet het beoogde eiland, maar wel Florida – een gebied dat tot op heden veel oude mensen aantrekt – ontdekten. (Ibid.)

In Europa onderging de kunst ondertussen een wedergeboorte; het tijdperk van de Renaissance was ingeluid. Dat het idee van verjongende bronnen sterk leefde, blijkt uit de kunstwerken die deze periode voortbracht. Het bovengeplaatste schilderij van de hand van Lucas Cranach de Oudere (1472-1553) dat hij – misschien niet toevallig – op vierenzeventigjarige leeftijd voltooide, is daarvan een prachtig voorbeeld. (Zimmler, 2004, p.72) De linkerhelft van het paneel wordt ingenomen door oude en kreupele mensen, die zich uitkleden en door een arts onderzocht worden vooraleer ze in het verjongende water stappen. Halfweg het schilderij neemt hun oude, grauwe en uitgezakte lichaam terug een jeugdige vorm aan. (Ibid.) Van de pessimistische aard die de linkerhelft kenmerkt, blijft aan de andere kant van de poel niets meer over. Waar men voorheen met moeite de bron inging, treedt men nu toe tot een wereld van schoonheid, plezier en genot.

Naast ‘water’ komen levenselixers in de loop van de geschiedenis voor als kruiden, mineralen, voedingswaren of leefstijlen. De plant die Gilgamesj op de bodem van de zoetwateroceanen vindt, kan men als een voorloper beschouwen. (Hackler, 2004, p.183) Terwijl sommigen zochten naar verjongende substanties, trachtten anderen ze zelf te creëren. (Ibid.) De eerder vernoemde taoïsten hingen al anti-verouderingstherapieën aan in de vorm van ademhalingsoefeningen en het eten van ‘magisch voedsel’ zoals ginseng. (Gammack & Morley, 2004, p.158) Ook aan kaneel, eieren, schildpadden, perziken en delen van bomen schreven zij een levensverlengende werking toe. (Olshansky & Carnes, 2001, p.36) Goud stond bekend als het summum van de anti-verouderingsmiddelen. (Ibid., p.39)

Deze vroege prougeevisten beschouwden de algemeen verspreide attitude – dat veroudering en dood onvermijdelijk waren – als dogmatisch en zelfs arrogant. Volgens Ko Hung, een taoïst, was er te weinig gekend over veroudering om te besluiten dat men er niets kon aan doen. Een dergelijke prougevistische attitude in combinatie met alchemie, verspreidde zich vanuit China naar de Arabische wereld. (Ibid., p.40) Onder meer Jabir, een Arabische arts, zou de taoïstische denkwijze over leven en dood naar het Westen hebben gebracht. Het woord ‘elixer’ is dan ook niet toevallig afkomstig uit het Arabisch. (Bagliani Paravicini, 1986, p.16) Alchemie belichaamt de eerste systematische poging in het Westen om de menselijke levensduur te verlengen. (Hackler, 2004, p.183) Maar het was pas tijdens de Verlichting dat het idee van een langer leven deel uitmaakte van het (wetenschappelijke) vooruitgangsideaal. (Ibid., pp.183-184) Marquis de Condorcet, door Cyrille Offermans omschreven als de meest

optimistische Verlichtingsfilosoof<sup>150</sup>, zag een verlengde levensduur als onderdeel van de vervolmaking die de mens in de toekomst zou doormaken:

Is het eigenlijk wel zo absurd nu te veronderstellen dat (...) er een tijd komt waarin de dood slechts het gevolg is van uitzonderlijke ongelukken of van de steeds tragere vernietiging van de levenskrachten, en ten slotte, dat de duur van de gemiddelde periode tussen geboorte en vernietiging geen aanwijsbare limiet heeft. (Condorcet, 2000, p.538)

Hoewel de Verlichting het startschot betekende voor een nog intensere zoektocht naar de eeuwige jeugd, hadden enkele belangrijke figuren het prolongevistische gedachtegoed reeds in de eeuwen daarvoor ruchtbaarheid gegeven. Denken we maar aan Roger Bacon en Luigi Cornaro. (Olshansky & Carnes, 2001, p.40)

In tenminste zes van zijn boeken behandelt de Engelse filosoof Roger Bacon (1214-1292)<sup>151</sup> het probleem van de *'prolungatio vitae'*. (Bagliani Paravicini, 1986, p.12) Bacons werk verenigt de drie soorten prolongevistische legendes en drukt zowel de wens als de mogelijkheid van een langer leven uit. Als de mens geen erfzonde had begaan, niet immoreel was en de gezondheidsregels niet verwaarloosde, dan zouden we nu zonder enige moeite duizend jaar en ouder worden, dacht Bacon. Dankzij de alchemie en de consumptie van drinkbaar goud, zou ons lichaam volgens hem terug een volmaakt evenwicht bereiken. En een volmaakt evenwicht, dat betekende voor Bacon een langer leven. (Ibid., p.13)

Luigi Cornaro leefde twee eeuwen later dan Bacon, maar Cornaro's opvattingen over veroudering kwamen sterk met die van hem overeen. Als lid van de Italiaanse adel, leefde hij rijkelijk: overvloedig eten was hem niet onbekend. Toen zijn gezondheid het liet afweten, moest hij zijn leefwijze evenwel aanpassen. Met succes, want Cornaro leefde naar verluidt gezond en wel tot op achtennegentigjarige leeftijd. (Olshansky & Carnes, 2001, p.42) Zijn filosofie laat zich al raden: mits de juiste manier van leven, zou men alle ziekten uit de weg kunnen gaan. Iedereen, zo dacht Cornaro, wordt immers gezond geboren: "(...) even the weakest people are born with enough "vital principle" to live 100 years (...)". (Ibid., p.43) Sterkere individuen zouden volgens hem tot 120 jaar oud worden en zelfs 150 jaar lag naar zijn opvatting binnen de mogelijkheden. (Ibid.)

---

<sup>150</sup> Offermans, Cyrille, "Condorcet – Een Technocraat op de Barricaden", In Offermans Cyrille, Het licht der rede (Amsterdam en Antwerpen: Uitgeverij Contact, 2000), p. 513.

<sup>151</sup> Ibid., p. 10



### 3. Vier scenario's voor een langer leven

Anno 2005 weten we al langer dat ziektes niet zomaar te voorkomen of genezen zijn. En enkel Jeanne Calment slaagde erin de 120 jaar te overschrijden.<sup>152</sup> Niettemin is een aanzienlijk deel van de huidige prolongevisten nog steeds van mening die 150 jaar te zullen bereiken. Transhumanisten, die ernaar streven ons lichaam, brein en omgeving zo goed als mogelijk te verbeteren, zijn daar misschien wel het beste voorbeeld van. Max More, die zichzelf onder meer tot de groep van immortalisten en transhumanisten rekent, formuleert een aantal van hun verwachtingen als volgt: “We will give ourselves penetrating new senses, keener intelligence, superior memory, and perhaps even migrate out of biology into another form of life.”<sup>153</sup> Een langer en zelfs ‘onsterfelijk’ leven, behoort eveneens tot hun aspiraties. De magere acht decennia die we nu ter beschikking hebben, schieten volgens hen tekort: “Transhumanists want to live longer because they want to do, learn, and experience more than they can in a normal human lifespan.”<sup>154</sup> Als het van hen afhangt, dient men het leven niet met een paar jaar maar met vele decennia, zoniet eeuwen te verlengen. Zij schatten de toekomst van onze levensduur in ieder geval optimistisch in: “Genetic engineering is just one technology that could produce a healthy human lifespan of thousands of years, with no end in sight.”<sup>155</sup>

Gezien de in hoofdstuk drie aangestipte moeilijkheden rond de ontraadseling van de genfunctie(s) enerzijds, en het gebruik van genterapie anderzijds, lijkt dit ons eerder onwaarschijnlijk. Zonder in een pessimisme of fatalisme te vervallen, stellen we dat de droom der onsterfelijkheid een ideaalbeeld is. Bovendien zijn uitspraken en voorspellingen zoals de bovenstaande mogelijk nieuw voer voor frauduleuze commerciële exploitatie. (Juengst, *et al.*, 2003, p.28) Gezien de onwaarschijnlijkheid van hun voorspellingen vertrekken we liever vanuit het standpunt van de meer gematigde prolongevist. Daarenboven nemen we de argumenten voor en tegen een langer leven, en niet voor en tegen een onsterfelijk leven onder de loep.

In tegenstelling tot radicale prolongevisten zien gematigde prolongevisten onze levensduur slechts met een aantal jaar of decennia verlengd worden in de toekomst. Op welke manier dat kan of mag gebeuren, is evenzeer een biologische als filosofische vraag, met een niet voor de hand liggend of zelfs geen antwoord. Afgezien van het pas geschetste scenario waarbij men de opheffing van veroudering en het eeuwige leven

---

<sup>152</sup> Zie supra, p. 7.

<sup>153</sup> Max More, “Meaningfulness and Mortality”, [www.maxmore.com/meaning.htm](http://www.maxmore.com/meaning.htm), (1991).

<sup>154</sup> [www.incipientposthuman.com/immortal.htm](http://www.incipientposthuman.com/immortal.htm).

<sup>155</sup> Ibid.

voorspelt, blijven er volgens Juengst *et al.* drie meer gematigde scenario's over: 1) verlenging van de gebrekkige levensfase, 2) gecomprimeerde morbiditeit en 3) vertraagde veroudering. (Juengst, *et al.*, 2003, pp.24-28)

We beginnen met het eerste scenario, dat duidelijk het meest negatief is. Iedereen is het erover eens dat een verlenging van de menselijke levensduur niet gelijk mag staan aan een langere laatste en gebrekkige levensfase. Voldoende levenskwaliteit is een uitdrukkelijke voorwaarde voor een langer leven. "I want to live as long as my quality of life is good and I can look forward to each new day", zegt Tom Kirkwood en de meeste mensen zullen hem daarin volgen. (Kirkwood, 1999, p.21) Dat de schrik voor een verlengde aftakeling groot is, blijkt uit een aantal klassieke en moderne literaire werken. Denken we maar aan de mythe van Tithonus, broer van Priamus en bemind door Eos omwille van zijn schoonheid. (Vernant, 2000, p.240) Eos, Godin van de dageraad, vraagt oppergod Zeus om Tithonus onsterfelijk te maken. (Ibid., p.231) Ze vergeet echter om naast een eeuwig leven ook een eeuwige jeugd te vragen voor haar geliefde. Hun sprookjesachtige toekomst als onsterfelijk paar ontardt in een horrorverhaal wanneer blijkt dat Tithonus voor altijd zal verouderen. (Hackler, 2004, p.183)

Een zelfde thema staat centraal in '*Gulliver's Reizen*', het bekende werk van Jonathan Swift. Swift geeft er het leven aan de Struldbruggs, die net als Tithonus wel onsterfelijk maar niet vrij van ziekte en veroudering zijn. De inwoners van het eiland Luggnagg zijn allesbehalve jaloers op het eeuwige leven van de Struldbruggs. In tegenstelling tot de rest van de wereld is volgens Gulliver, de verteller, enkel daar de honger naar een langer leven "niet zo groot omdat men voortdurend het voorbeeld van de Struldbruggs voor ogen had."<sup>156</sup> De gevolgen van hun eeuwige bestaan zijn immers verschrikkelijk:

Als ze de leeftijd van tachtig jaar hadden bereikt, wat in dit land als de uiterste leeftijd wordt beschouwd, verkeerden ze niet alleen in de greep van alle dwaasheden en lichamelijke zwakten van andere oude mensen, maar van veel andere problemen die het gevolg waren van het verschrikkelijke vooruitzicht nooit te zullen sterven. (Swift, 2004, p.244)

---

<sup>156</sup> Jonathan Swift, *De reizen van Gulliver*, vertaald door Paul Syrier, (Amsterdam: Athenaeum – Polak & Van Gennep, 2004), p. 244.

Verbouwereerd door de afschuwwekkende beelden die de Struldbruggs op Gullivers netvliesen achterlieten, herziet deze laatste zijn verlangen naar een eeuwig leven. (Ibid., p.247)

Tithonus en de Struldbruggs zijn fictieve personages, maar wat als wij hetzelfde vreselijke lot tegemoet gaan? Volgens het merendeel van de tegenstanders is dit namelijk de meest waarschijnlijke uitkomst van onze zoektocht naar een langer leven. (Juengst, *et al.*, 2003, p.25) Ze verwijzen daarbij naar de fysieke, psychische, familiale, sociale en financiële problemen die nu reeds het gevolg zijn van een steeds ouder wordende bevolking. Die problemen zullen volgens hen alleen maar groeien als we streven naar een langer leven.

Reden te meer, zeggen gerieters, om de strijd tegen ouderdomsgerelateerde ziektes te verkiezen boven het fundamenteel biologisch onderzoek. (Ibid.) Onzin volgens de biogerontologen – biologen die de basismechanismen van veroudering bestuderen.<sup>157</sup> Een verlengde periode van aftakeling wordt daardoor net waarschijnlijker volgens hen. Zij pleiten voor een aanpak van het onderliggende verouderingsproces. Niet alleen zien zij daar een manier in om ons beduidend langer te laten leven, bovendien zou een dergelijke aanpak ons van ouderdomsgerelateerde ziekten vrijwaren, zodat een leven als dat van Tithonus en de Struldbruggs niet het onze wordt. (Hackler, 2004, p.186) Biogerontologen hebben hiermee een sterk punt, zegt onder meer David Gems. Want waarom zoveel investeren in onderzoek naar ouderdomsgerelateerde ziekten als de kans bestaat dat we het merendeel ervan – zoniet alle – kunnen opheffen door een behandeling op het basisniveau?

As an argument to convince a grant assessment committee to support a proposed programme of research into aging, this is pretty unbeatable. (Gems, 2003, p.33)

Terloops willen we de aandacht vestigen op de term '*unbeatable*' in bovenstaand citaat, omdat het de strijd aangeeft die er tussen verschillende onderzoeksgroepen woedt. In een poging de nodige erkenning te krijgen, hanteert men de vrees voor een verlengde gebrektheid als een retorisch wapen. In plaats van het algemeen verworpen eerste scenario als gezamenlijk uitgangspunt te erkennen, wordt het vooral aangewend ter rechtvaardiging van de eigen onderzoeksdoelen. (Juengst, *et al.*, 2003, p.25) En dat kan

---

<sup>157</sup> Eric T. Juengst, *et al.*, "Antiaging Research and the Need for Public Dialogue", *Science*, vol. 299 (28 februari, 2003), p. 1323.

gevaarlijk zijn. Vooral wanneer men de meest negatieve uitkomst – een langere gebrekkigheid – als waarschijnlijk aanneemt om het eigen onderzoek te verantwoorden.

Veronderstel even het volgende. Men slaagt erin de ouderdomsgerelateerde ziekten aan te pakken maar al gauw doen er zich nieuwe vormen van dergelijke aandoeningen voor, wat – zoals we eerder al suggereerden<sup>158</sup> – niet zo onwaarschijnlijk is. Dan, luidt het verder, zou men niet opnieuw moeten proberen deze ziekten uit te schakelen, omdat dit duidelijk geen zin heeft. Wel zou men beter het onderliggende proces aanpakken. Denk nog even verder en stel dat het vertragen van dat proces nog steeds veel oude mensen teweegbrengt die hun laatste jaren in minderwaardige fysieke en psychische omstandigheden moeten slijten. Dan kunnen we niet anders dan concluderen dat men de verouderingsprocessen beter stopzet:

From the biomedical point of view, this situation creates a continuous demand for redoubled research efforts, the logic of which will pull all but the most stubborn advocates of natural aging in the direction of the most radical anti-aging outcomes. (Ibid.)

Hieruit blijkt eveneens dat biogerontologen het niet helemaal eens zijn met elkaar. Zij twisten over de mogelijke en/of wenselijke uitkomst van hun onderzoek en kunnen onderscheiden worden naargelang het scenario dat ze voorstaan.

Het meest radicale vooruitzicht, de complete controle over de biologische basisprocessen van veroudering kwam reeds ter sprake. Men denkt daarbij aan een leven zonder veroudering, dat een tijdspanne van om en bij de 140 jaar zou beslaan. Hoewel de eerder genoemde transhumanisten en immortalisten (over het algemeen) buiten de actieve biogerontologische onderzoeksgemeenschap vallen en hun aspiraties veel verder reiken dan 140 jaar, rekent men ook hun visie hieronder. (Juengst, *et al.*, 2003, p.27)

Minder radicaal, maar niettemin ingrijpend, is het scenario van de vertraagde veroudering. Als men Richard Miller mag geloven, dan zouden negentigjarigen daarbij zo gezond en actief zijn als hun veertig jaar jongere medemens. De gemiddelde leeftijd en maximale levensduur zouden met 40% toenemen; wat op een gemiddelde levensverwachting van 112 jaar en een maximale levensduur van 140 jaar neerkomt. (Ibid.) Wat we ons moeten inbeelden bij een vertraagde veroudering is voor speculatie vatbaar. Volgens Juengst *et al.* zouden we dezelfde levensfasen doormaken als nu, maar dan in een trager tempo:

---

<sup>158</sup> Zie supra, p. 77.

Presumably, a decelerated aging clock would still move through all the normal phases of human senescence, merely at a slower pace, extending the human life expectancy in the process. (Ibid.)

Volgens sommige mensen, tenslotte, zal het mogelijk zijn een ‘gecomprimeerde morbiditeit’ te realiseren. Daarbij zou men ziekte of sterfelijkheid verdringen tot in de laatste maanden of weken van ons leven. We zouden hier de term ‘Polly-isme’ kunnen opplakken; daar onze levensloop er in dit geval zou uitzien als dat van Polly, de tamme geelnekpapegaai uit hoofdstuk twee. Herinner je dat Polly tot op oude leeftijd erg gezond bleef om dan op korte tijd af te takelen.<sup>159</sup> De parallel met het ‘leven’ van de koets uit het gedicht ‘The Wonderful One-Horse Shay’ van Oliver Wendell Holmes is eveneens treffend:

That marvellous carriage was built so that every part of it “aged” at the same rate until, all at once, the whole thing fell apart together after a hundred years and a day.<sup>160</sup>

Veel mensen pleiten voor een leven als dat van Polly of dat van het rijtuig uit Holmes’ gedicht. Zo ook Jean-Jacques Cassiman. Daar waar deze Belgische geneticus een langer leven problematisch vindt, heeft hij geen enkel bezwaar tegen een soort van ‘Polly-isme’. Tenminste, dat kunnen we opmaken uit onderstaand citaat:

“(...) levensduurverlenging vind ik een groot probleem. Het is uitstel van executie. (...) Of je nu met tien of met vijftien jaar verlengt, dood moeten we. We zijn geprogrammeerd om te sterven. Maar als je gezond en actief tachtig kunt worden en dan plotseling neervallen. Dat is ideaal.”<sup>161</sup>

Een gecomprimeerde morbiditeit komt tegemoet aan populaire slogans als ‘succesvol en productief ouder worden’. (Moody, 1994, p.33) Honderd jaar aan één stuk een gezond en onafhankelijk leven leiden om daarna eensklaps te verouderen en sterven, lijkt voor velen een droom. Op praktisch vlak stellen zich evenwel een aantal belangrijke problemen. Om maar een voorbeeld te geven: hoe zal men met het reeds gemaakte onderscheid tussen ouderdomsgerelateerde ziekten en veroudering rekening houden? Juengst *et al.* beklemtonen het problematische karakter van dit vermeende verschil:

---

<sup>159</sup> Zie supra, p. 26.

<sup>160</sup> Harry R. Moody, “Four Scenarios for an Aging Society”, *Hastings Center Report*, vol. 24, nr. 5 (September/Okttober, 1994), p. 33.

<sup>161</sup> Jean-Jacques Cassiman, “ ‘Nu wordt het complex’ ”, Interview door Alexander Duyndam, *Mens & Molecule*, nr. 2 (Maart, 2005), p. 16.

In seeking how to compress the morbidity of aging, how does one distinguish the morbidities of aging from the normal aging process itself? (Juengst, *et al.*, 2003, p.26)

Zelfs al was dit scenario mogelijk, dan nog kunnen we ons afvragen of het wel zo wenselijk is. Zou een plotse dood, zonder enig voorteken, zoveel beter zijn dan de geleidelijke aftakeling die men nu kent? Aanvankelijk zijn we geneigd om op deze vraag bevestigend te antwoorden. Een geleidelijke aftakeling, die meestal met ziekte en leed gepaard gaat, kan men moeilijk goed noemen. Anderzijds achten we het ‘plotseling neervallen’, zoals Cassiman het uitdrukt, evenmin onproblematisch. Aangezien we aan het einde van ons leven nog actief en gezond zouden zijn, zouden noch wijzelf, noch onze familieleden voorbereid zijn op ons overlijden. (Stock, 2002, p.80) Of dat een reden is om de sterfelijkheid in de laatste levensfase niet terug te dringen, is uiteraard nog maar de vraag.

Het scenario van de ‘gecomprimeerde morbiditeit’ is – net als de andere drie scenario’s – evenwel om nog een aantal andere redenen controversieel. Belangrijke vragen werpen zich hier op. Leidt de voorstelling van veroudering als ziekte niet tot een ophemeling van de jeugd tegenover een negatieve bejegening van de ouderen? Of is het net andersom? Zal het net de jongere generatie zijn die lijdt onder het toenemend aantal oude mensen? En waarborgt een langer leven, zij het door een gecomprimeerde morbiditeit of door een tragere veroudering, voldoende kwaliteit en afwisseling? Zal men zich niet vervelen als men een aantal jaar of decennia langer leeft? En wat met het probleem van de ongelijkheid, overbevolking en vergrijzing?

Niemand kan precies voorspellen welke van de genoemde scenario’s werkelijkheid zal worden. Men kan zelfs niet met zekerheid zeggen of men überhaupt beduidend langer zal leven. Maar het mag duidelijk zijn dat dit geen excuus vormt om hete hangijzers uit de weg te gaan. Een langere levensduur zou wel degelijk grote gevolgen hebben, zowel voor het individu als voor de bredere maatschappij. Het is zeer de vraag of wetenschappers en beleidsmakers zich daarvan voldoende bewust zijn. Wetenschappelijke instellingen – poneren Juengst, Binstock, Mehlman en Post – moeten evenwel het goede voorbeeld geven door zich ervan te verzekeren dat de publieke discussie even overdacht en vooruitziend is als hun onderzoek zelf. (Juengst, *et al.*, 2003, p.1323) Wij sluiten ons bij die visie aan.

Ons verdere vertoog delen we op in twee grote delen: de argumenten *pro* en *contra*. We gaan in eerste instantie in op de tegenargumenten die – ondanks het

wijdverspreide verlangen naar een langer leven – de meerderheid vormen. We splitsen deze min of meer in twee delen op. Vooreerst bekijken we de bezwaren tegen een verlengde levensduur vanuit een individueel perspectief. In tweede instantie nemen we de tegenwerpingen op interindividueel en maatschappelijk vlak onder de loep. Het is daarbij geenszins de bedoeling een soort van dichotomie te scheppen tussen het individu langs de ene kant, en de samenleving langs de andere kant. Een langer leven betreft uiteraard beide, en moet zowel vanuit individueel, interindividueel en maatschappelijk vlak bekeken worden.





---

## Naar een langer leven? Argumenten *contra*

Surely the possibility of longer life is something wonderful. Yet not only bioethicists are sighing and grinding their teeth: within popular debate about the possibility of life extension there are a number of recurrent worries.

David Gems, *Is More Life Always Better?*, 2003, p.33

### 1. Tegenstanders aan het woord: we mogen de dood niet vrezen

Het vooruitzicht van veroudering en aftakeling roept onaangename gevoelens op. Daar waar men jeugdigheid associeert met autonomie, onafhankelijkheid, individualiteit, schoonheid, vitaliteit en kracht, stelt men veroudering gelijk aan het verlies van dergelijke hoog aangeschreven eigenschappen.<sup>162</sup> Volgens de auteurs van *'The Aging experience'* wordt aftakeling overal ter wereld als negatief beschouwd:

(...) old age and, in particular, the physical debilities that occur with old age are universally seen as bad; old people by definition are having a hard time because they lack physical strength and vigor.<sup>163</sup>

Daarnaast speelt de angst voor het sterven en de dood volgens sommige mensen een grote rol in het verlangen naar een langer leven. Iedereen weet dat het leven op een dag onherroepelijk eindigt. Maar hoe men die gedachte moet integreren in het

---

<sup>162</sup> Howard H. Harriott, "Life's Endings: A Philosophical Discussion", *Ethical Perspectives*, vol. 8, nr. 1 (2001), p. 38.

<sup>163</sup> Jennie Keith, *et al.*, *The Aging Experience: Diversity and Commonality Across Cultures* (Thousand Oaks, London en New Delhi: SAGE Publications, 1994), p. 11.

zelfbewustzijn en op welke manier men zich met dit perspectief kan verzoenen, is niet evident. En dat is het waarschijnlijk nooit geweest.

Veroudering en dood vormen het subject van heel wat artistiek en literair werk. Ze zetten talloze filosofen aan het denken, en doen dat nog steeds. Het resultaat is een complex geheel aan raadgevingen, visies en standpunten. Thans bestaan verschillende, vaak erg uiteenlopende opvattingen over de dood naast elkaar. Eén in het bijzonder wordt geregeld aangewend als argument tegen een langer leven. Het betreft de visie op de dood als, ten eerste, een niet te vrezen gebeurtenis en, ten tweede, een natuurlijk onderdeel van het leven. Het eerste deel van dit standpunt – ‘men mag de dood niet vrezen’ – vertrekt vanuit het geloof dat men langer wil leven uit angst voor de dood. Onder meer John Hardwig is deze mening toegedaan:

We fear death too much. Our fear of death has lead to a massive assault on it. We still crave after virtually any life-prolonging technology that we might conceivably be able to produce. (...) As if the best death is the one that can be put off longest.<sup>164</sup>

Mensen als Hardwig pleiten voor een accepterende houding tegenover de dood. De verlenging van de menselijke levensduur wimpelen ze op die grond af.

Langs de ene kant zijn er diegene die het negatieve karakter van de dood niet ontkennen, maar toch een aanvaardende houding voorschrijven. De stoïcijn Zeno van Elea is daar een goed voorbeeld van. Hij onderscheidde twee fundamentele angsten bij de mens: de angst voor de goden en de angst voor de dood. Beide kon men naar zijn mening wegedeneren. De goden, stelde Zeno, moest men niet vrezen aangezien deze niet om de mens gaven. En de angst voor de dood kon men wegrationaliseren door redelijke filosofische argumentatie. (Harriott, 2001, p.37) We volgen Harriott evenwel wanneer hij stelt dat Zeno de kracht van het rationele argument serieus overschatte. (Ibid.) Toch zijn er vandaag nog tal van mensen die dit standpunt onderschrijven. Denken we maar aan Fred Feldman, wiens visie door Christine Overall wordt aangehaald: “No matter how bad death may be for you, you will be better off if you don’t fear it.” (Overall, 2003, p.23-24) Net als Harriott, stelt Overall de plausibiliteit van dergelijke uitspraken in vraag: ‘Is het rationeel om te denken dat X erg slecht is voor ons en tegelijkertijd X niet te vrezen?’ en ‘Heeft het zin om onze angst voor X te bestrijden terwijl we weten dat het een negatief gebeuren is?’. (Ibid., p.24)

---

<sup>164</sup> John Hardwig, “Is There a Duty to Die?”, *Hastings Center Report*, vol. 27, nr. 2 (Maart/April, 1997), p. 40.

Langs de andere kant zijn er mensen die de angst voor de dood als irrationeel en overbodig beschouwen. De dood is in hun ogen helemaal niet zo slecht. (Ibid.) In de vierde eeuw voor Christus gaf de Griekse filosoof Epicurus reeds gestalte aan dit gedachtegoed: “He proposed that a tranquil life could be attained by removing the fear of death through a proper attitude.” (Olshansky & Carnes, 2001, p.30) Zijn uitspraken zouden enkele eeuwen later terugkeren in het werk van de Romeinse filosoof Lucretius. Aan de dood, zo stelde Lucretius, is niets vreselijks. (Overall, 2003, p.24) Lucretius, zegt Overall – en we volgen haar daarin – heeft op dit punt waarschijnlijk gelijk. Eens we dood zijn, weten of voelen we niets meer. Maar is het daarom zinloos om ons leven te verlengen? Lucretius dacht van wel. Daar bovenop, stelde hij, zou de levensduur steeds onbeduidend blijven in vergelijking met de oneindige periode waarin we dood zijn. (Olshansky & Carnes, 2001, p.30) Waarom streven naar een paar jaar extra als onze dood toch een enorme tijdspanne bestrijkt?

Omdat, zo kunnen we repliceren, het niet zozeer de angst voor de dood, maar veeleer de liefde voor het leven is die het verlangen naar een langer leven opwekt. Als de angst voor de dood de enige reden was waarom men het leven wil verlengen, dan zou Lucretius gelijk hebben. Prolongevisme zou dan inderdaad niet verdedigbaar zijn. Voorstanders pleiten evenwel niet voor een langer leven omdat ze de dood als inherent slecht beschouwen. Evenmin willen zij de periode waarin we dood zijn verkorten. De klemtoon ligt op het leven. Het leven waarin we verbonden zijn met anderen. Het leven waarin we verlangens koesteren, doelen nastreven, talenten benutten en wijsheid verzamelen. De dood maakt zonder uitzondering een eind aan ieders leven, en daarmee ook aan alle activiteiten die men erin verrichtte. Of om Nussbaums woorden – aangehaald door Overall – te gebruiken: “Death (...) destroys the “project of living a complete human life.” (Overall, 2003, p.27)

Dit idee staat eveneens centraal in het artikel *‘Rescuing Ivan Ilych: How We Live and How We Die’*.<sup>165</sup> Kamm reflecteert er over de houding die Ivan Ilych – een personage gecreëerd door Tolstoj in *‘The Death of Ivan Ilych’* – aanneemt ten aanzien van de dood. Eens Ivan beseft dat hij zal sterven, worstelt hij met de volgende gedachten:

(...) (1) death means no more of the goods of life (a) of the type he has been having and (b) of new types he might have; (2) it means extinction of

---

<sup>165</sup> F.M. Kamm, “Rescuing Ivan Ilych: How We Live and How We Die”, *Ethics*, vol. 113, nr. 2 (Januari, 2003), pp. 202-233.

himself; and (3) it means that (a) he has wasted all the life he had and (b) there will be no more chances to rectify that. (Kamm, 2003, p.207)

Een bevredigend leven zal men niet zomaar uit handen willen geven. Zelfs als men de eindigheid van het leven aanvaardt, zegt Gregory Stock, spreekt dat niet voor zich:

A twenty-year-old may still imagine that seventy-five well-lived years are enough, but ask some healthy seventy-five-year-olds busing through Spain for the first time if they are ready to leave this world behind. Precious few will say yes, even if they have come to accept their mortality. (Stock, 2002, p.79)

De opvatting ‘men mag de dood niet vrezen’, stellen we concluderend, heeft in essentie weinig te maken met het debat rond de verlenging van de menselijke levensduur. Men kan de dood vrezen, terwijl men geen langer leven wenst. Of omgekeerd: men kan de dood accepteren, maar het leven niettemin willen verlengen.

## **2. De dood als een natuurlijk onderdeel van het leven**

De paasboodschap die de aartsbisschop van Canterbury in 2005 uitsprak, luidt als volgt:

“Quite a lot of our contemporary culture is actually shot through with a resentment of limits and the passage of time, anger at what we can’t do, fear or even disgust at growing old.” (...) “A healthy human environment is one in which we try to make sense of our limits, of the accidents that can always befall us and the passage of time which inexorably changes us”.<sup>166</sup>

Overeenkomstig een lange traditie van fatalisme en apologisme wordt hier verwezen naar het normale en natuurlijke karakter van veroudering en dood. George Santayana doet dat eveneens. Hij beschouwt de dood als het einde van een natuurlijk proces of – met een metafoor – als het slot van een dans of een feest: “We partook in a party for a while and if things end in a timely fashion, it came to its natural conclusion.” (Harriott, 2001, p.43) “We are mortal beings, and death is not only the end result of life, but its telos (...)”, zegt Larry Churchill op zijn beurt.<sup>167</sup> Leven, verouderen en doodgaan worden als onafscheidelijk voorgesteld. Onze levensduur heeft een limiet, en die limiet

---

<sup>166</sup> BBC news, “Archbishop attacks modern culture”, <http://news.bbc.co.uk/go/pr/fr/-/1/hi/uk/4385459.stm>, (27 Maart, 2005).

<sup>167</sup> Larry R. Churchill, “Seeking a Responsible Death”, In: John Hardwig, *Is There a Duty to Die?* (New York en London: Routledge, 2000), p. 160.

is in de ogen van de zogenaamde ‘apologisten’ naast biologisch vastgesteld ook moreel significant. (Overall, 2003, p.30)

Opnieuw ligt de klemtoon op het aanvaarden: het aanvaarden van onze eindigheid, maar ook van onze dalende fysieke en mentale gezondheid. Volgens sommige tegenstanders zijn dit immers elementen die deel uitmaken van het natuurlijke levensritme: “Our natural rhythms are cyclical; we are structured to live and then to die.” (Churchill, 2000, p.160) Vol heimwee verwijzen ze naar het verleden – vooral de Middeleeuwen dan – wanneer men dat levensritme veel meer als vanzelfsprekend zag. (Overall, 2003, p.31) Ze bekritisieren de moderne (westerse) opvatting, die veroudering als een te bestrijden element beschouwt. Daarnaast maakt het besef van onze eindigheid volgens een aantal denkers niet langer integraal deel uit van ons bewustzijn. De Amerikaanse bio-eticus Daniel Callahan hekelt de moderne geneeskunde om die reden. We citeren Callahan zoals aangehaald door Christine Overall:

(...) modern medicine has misled people into thinking that the ills of the flesh, and mortality itself, are not to be understood and integrated into a balanced view of life but simply to be fought and resisted. (Overall, 2003, pp.31-32)

Dat we niet langer berusten in het onvermijdelijke lot, met name ouder worden en sterven, zien sommige opposanten als een psychologische, morele en spirituele zwakheid van de moderne mensheid. (Overall, 2003, p.32) Onze menselijkheid wordt in hun ogen bepaald door onze bereidheid de dood te aanvaarden als een natuurlijk en normaal onderdeel van het leven. (Ibid.) Een visie waar naast Callahan, ook Cohn en Lynn achterstaan. De huidige reactie op de aftakeling van ons lichaam is volgens deze laatste auteurs dringend aan verandering toe: “We must come to appreciate and facilitate the changes that occur in our bodies and minds throughout the course of life.”<sup>168</sup> Dat men zoveel schrik heeft om dood te gaan, is volgens Cohn en Lynn te wijten aan de veranderingen in de manier waarop we sterven. Een eeuw geleden stierf men op veel jongere leeftijd een relatief plotse dood door een acute infectie, een snel ontwikkelende aandoening of kraambedsterfte. Nu is het veel waarschijnlijker om op oude leeftijd te sterven na een periode van chronische ziekte. Daardoor, suggereren Cohn en Lynn, is de schrik voor het stervensproces nog groter geworden dan de angst voor de dood zelf.

---

<sup>168</sup> Felicia Cohn en Joanne Lynn, “A Duty to Care”, In: John Hardwig, *Is There a Duty to Die?* (New York en London: Routledge, 2000), p. 150.

Het is echter zeer de vraag of de angst voor het sterven het gevolg is van de moderne geneeskunde. Zoals Christine Overall opmerkt, beseft men nu wellicht beter dat de dood elke mogelijke vorm van persoonlijk geluk beëindigt. Een geluk dat in de Middeleeuwen overigens veel schaarser was. Enerzijds werd *'the passionate love for things and persons'* tot aan de zestiende eeuw gezien als een 'ticket naar de hel'. (Overall, 2003, p.31) Anderzijds waren de leefomstandigheden in de Middeleeuwen erg hard. Als men elke vorm van romanticisme achterwege laat, dan blijkt al vlug dat vroeger niet gelijk staat aan beter, maar wel aan hard werk, materiële schaarsheid, hoge kindersterfte, onbehandelbare gebreken en epidemieën. (Ibid., p.32)

'Apologisten' willen ons dezelfde attitude laten aannemen als een paar honderd jaar geleden, toen men veel meer in het lot berustte. Maar bedenk dat men zo lang geleden eenvoudigweg weinig of niets kon doen om het lijden te verzachten, ziektes te genezen of de dood uit te stellen. Bovendien geloofde het merendeel van de bevolking dat men mits een goed gedrag in de beloftevolle hemel terecht kwam. Het leven in het 'hiernamaals' werd bijna even belangrijk geacht als het leven in het 'hiernumaals'. Deze twee factoren in acht genomen, was het in de Middeleeuwen niet vanzelfsprekend om het leven op aarde zo lang mogelijk te willen rekken: "(...) medieval people probably had (...) every reason to regard death as a relief and release." (Ibid., p.33) Het besluit is dat we onze attitudes niet kunnen baseren op een tijdperk dat niet het onze is. De leefomstandigheden, de gangbare ideeën en het geloof waren fundamenteel anders in het Europa van de Middeleeuwen. Hun visie op veroudering en dood kan onmogelijk model staan voor het onze. (Ibid., p.32)

Er is evenwel nog een andere misvatting die dient rechtgezet. Tegenstanders suggereren voortdurend dat de dood niet langer deel zal uitmaken van het leven. Maar dat klopt niet. Ten eerste is onsterfelijkheid behoorlijk onwaarschijnlijk. Zelfs wanneer men er in slaagt het verouderingsproces stop te zetten, zouden mensen overlijden aan wat we in hoofdstuk twee aanduiden als 'aanvallen van buitenaf'.<sup>169</sup> Het is niet omdat men niet meer veroudert dat men immuun is voor verkeersongevallen, natuurrampen, virussen, bacteriën, hongersnood of moord. Ten tweede geeft men de indruk dat prolongevisten de dood willen bestrijden. Afgezien van de immortalisten, klopt dit evenmin. Prolongevisten willen de dood niet verbannen; ze streven enkel naar een langer leven. (Ibid., p.34) En een langer leven betekent wel een uitstel, maar geen afstel van de dood. De dood zal bijgevolg een onderdeel van het levensritme blijven. Het is

---

<sup>169</sup> Zie supra, p. 22.

belangrijk om dat te erkennen. Over de wenselijkheid van de dood kan men evenwel discussiëren. Een discussie die omwille van de zopas aangeduide redenen evenwel niet bepalend is voor het al dan niet verbieden van een levensverlengende therapie. We besluiten dat ‘fatalisten’, die het levenseinde als een natuurlijk, normaal en zinvol gebeuren zien, hiermee geen geloofwaardig argument hebben tegen een langer leven. Dat lijkt ook op te gaan voor het volgende tegenargument.

### 3. Levensverlenging en de wil van God

We blijven nog even in de sfeer van het ‘natuurlijke’ versus het ‘tegennatuurlijke’. Sommige tegenstanders, zo stelden we al verscheidene malen, verspreiden het gedachtegoed dat we onze grenzen en beperktheden moeten aanvaarden. En geen grotere limiet om te accepteren dan deze van de levensduur. De natuur heeft ons een bepaalde maximale levensduur gegeven en het zou onrespectvol zijn om dat te veranderen, zo klinkt het. In plaats van de strijd aan te gaan met de natuur, zou men er volgens hen beter mee in harmonie leven. (Mackey, 2003, p.195) De natuur wordt daarbij als inherent goed voorgesteld.

De stelling ‘we mogen niet voor God spelen’ valt hier eveneens onder. Veel gelovigen schrijven een grote autoriteit toe aan God. De pauselijke rondzendbrief *Evangelium Vitae*, stipt moraaltheoloog Carlo Leget aan, verspreidt bijvoorbeeld de volgende gedachte:

God is de Heer van het leven en het behoort Hem dus toe. Ieder menselijk leven vindt zijn begin en eind in God. Een mens is geroepen om dit in overgave te beleven.<sup>170</sup>

Iedere poging om ons lichaam of onze omgeving te wijzigen beschouwen zij bijgevolg als tegennatuurlijk. Zulke inspanningen worden als arrogant en verwerpelijk beschouwd omdat we daarmee de rol van onze Schepper, van God, overnemen. (Hackler, 2004, p.186)

Deze twee bezwaren passeerden de laatste jaren regelmatig de revue. Ze werden geuit in de context van in-vitrofertilisatie, een nu wijdverspreide en aanvaarde techniek.

---

<sup>170</sup> Carlo Leget, “De goede dood tussen smalle en brede moraal: Een vergelijking tussen *Principles of Biomedical Ethics* en *Evangelium Vitae*”, *Tijdschrift voor Geneeskunde en Ethiek*, jaargang 9, nr. 2 (1999), p. 43.

(Ibid., pp.186-187) Maar ook in het debat rond kloneren, gentherapie, stamcelonderzoek of euthanasie verwijst men naar het onaantastbare karakter van Gods Schepping of Moeder Natuur. En nu de strijd tegen veroudering werkelijkheid lijkt te worden, brengt men dit argument opnieuw te berde.

In eerste instantie willen we iets kwijt over het positieve beeld dat men van de natuur naar voor schuift. Onze omgeving biedt tal van prachtige zaken: besneeuwde bergtoppen, adembenemende zonsondergangen, tsjirpende krekels, kabbelende beekjes, noem maar op. Maar de natuur brengt ook epidemieën, genetische defecten of natuurrampen voort. De natuur als inherent goed voorstellen, is bijgevolg inadequaat. Aan de golf van verwoesting die de Tsunami recent in Zuidoost-Azië veroorzaakte of aan de onlangs voorspelde kippengriep-epidemie valt geen zin toe te kennen.

Ten tweede betekent alles overlaten aan God of de natuur dat men geen virusremmend middel mag produceren dat het aantal slachtoffers van de kippengriep – wanneer deze uitbreekt – zou terugdringen. De natuur haar gang laten gaan, wil ook zeggen dat men de gevolgen van een Tsunami in de toekomst niet tracht te beperken. Als men niet voor God mag spelen, dan moet men ook alle antibiotica, gehoorapparaten en pijnstillers uit de rekken halen. Of de ziekenhuizen van de kaart vegen. Want voor God speelt men al jaren. In feite, zegt Johan Albrecht van het Centrum voor Milieueconomie en Milieumanagement van de Universiteit Gent, zou men terug moeten keren naar een nomadenbestaan. De mens begon immers tienduizend jaar geleden al met “het verstoren van natuurlijke ‘evenwichten’”.<sup>171</sup> Zo is de huidige landbouw “het geperfectioneerde resultaat van een volstrekt onnatuurlijke evolutie die al een tiental millennia aan de gang is.” (Albrecht, 2000, p.112)

In overeenstemming met Albrecht pleiten we op die grond voor een herziening van de begrippen ‘natuurlijk’ en ‘onnatuurlijk’. (Ibid.) Want wat lijkt het meest ‘natuurlijk’: iemand behandelen omdat hij of zij ziek is en misschien zal sterven of die persoon aan zijn of haar lot overlaten omdat God dat zo gewild heeft? De eerste optie is duidelijk de meest menselijke. De tweede mogelijkheid is niet alleen immoreel, maar ook mensonwaardig. Zo gezien is dit argument niet plausibel, noch moreel verantwoord. Het betekent immers dat men aftakeling, ziekte en lijden als een deel van het leven en van de natuur moeten beschouwen waarvoor men geen oplossing mag zoeken.

---

<sup>171</sup> Johan Albrecht, Biotechnologie en genetische manipulatie: tussen hype en hysterie, (Antwerpen: Standaard Uitgeverij, 2000), p. 111.



Slechts een enkeling oppert evenwel voor een totaal verbod op iedere vorm van geneeskunde of technologie. In dat opzicht gebruikt men het argument meestal selectief. Vooral bij grote omwentelingen op biomedisch of bio-technologisch vlak stipuleert men dat we niet voor God mogen spelen. In de loop der geschiedenis konden nieuwe theorieën, handelingen of technieken steeds op dergelijke reacties rekenen. Keer op keer veroorzaakten ze heel wat commotie. Hackler verwijst naar de opschudding die de eerste dissecties van lijken veroorzaakten. (Hackler, 2004, p.188) De eerste orgaantransplantaties of zogenaamde proefbuisbaby's werden eveneens met veel argwaan benaderd. En dat zal niet anders zijn met de eerste levensverlengende ingrepen.

Veel mensen hebben schrik voor zulke ontwikkelingen door het ingrijpende karakter die ze op ons lichaam of onze omgeving hebben. (Mackey, 2003, p.195) Het evenwichtige systeem dat ons in leven houdt, zal er volgens hen door verstoord worden. Erger nog, sommige mensen vrezen dat de natuur wraak zal nemen wanneer men haar op een dergelijke wijze uitdaagt. (Hackler, 2004, p.187) Wat men bedoelt met de 'wraak der natuur' is onduidelijk. We kunnen alleen maar vermoeden dat men hiermee verwijst naar een toekomst waar de door ons ontwikkelde technologie de bovenhand neemt. Een anti-verouderingstherapie zien sommige mensen namelijk als een nieuw biotechnologisch monster dat ons zal overheersen:

(...) anti-aging medicine is feared by many as a sort of Frankenstein, a monstrous creature of biotechnology that we will not be able to control once we create it. (Mackey, 2003, p.195)

Hier weerklinkt het argument van het hellend vlak, dat in nagenoeg elke bio-ethische discussie ter sprake komt. Eens het startsein voor anti-verouderingsgeneeskunde gegeven is, luidt het argument, is het einde niet meer in zicht. Accepteren we A, dan zullen ook B, C of zelfs N er komen. (Den Hartogh, 2001, p.281) De metafoor van de 'wegrijdende trein' wordt hierbij niet zelden aangewend. Kijken we maar naar de volgende uitspraak; een citaat van Leon Kass – voorzitter van de raad voor bio-ethiek van president Bush – weergegeven door Tom Mackey:

“ ‘Now may be as good a chance as we will ever have to get our hands on the runaway train now headed for the posthuman world and steer it toward a more dignified human future.’ ” (Mackey, 2003, p.195)

Het geheel zal volgens opposenten als Kass een eigen gestalte aannemen die niet langer te controleren valt. Die angst komt gewoonlijk voort uit technologische ontwikkelingen

waarvan de negatieve effecten – op vlak van milieu bijvoorbeeld – reeds gebleken zijn. Vaak, zegt Tom Mackey, heeft men redenen om zich zorgen te maken: “Our fear of highly destructive technologies that manipulate nature (e.g., nuclear, chemical, and biological weapons) to kill people is justified.” (Ibid., p.196) Maar de afstand tussen technologieën die mensen doden en deze die ontwikkeld worden om het leven te verlengen, kan haast niet groter zijn. Anti -verouderingsgeneeskunde zou ons leven bevorderen en verlengen, niet verslechteren of verkorten. (Ibid.) Althans, dat is de bedoeling. Want, zo luidt het bezwaar nu, hoe weten we of de zoektocht naar een langer leven geen desastreuze effecten zal hebben?

Alleen een wezen als God kan dat weten, antwoorden sommigen. Dat men niet voor God mag spelen, moet dan vooral figuurlijk geïnterpreteerd worden. Men bedoelt ermee dat wij, in tegenstelling tot God, niet alwetend zijn en bijgevolg de consequenties van een langer leven niet kennen. (Hackler, 2004, p.187) Het klopt dat we de toekomst niet kunnen voorspellen. Maar hoewel ze daarin gelijk hebben, is het nog maar de vraag of men daarom elke vorm van biotechnologische evolutie uit de weg moet gaan.

Het argument ‘we mogen niet voor God spelen’ kan tenslotte nog vanuit een ander gezichtspunt aangewend worden. De klemtoon ligt dan niet zozeer op de rol van God, maar op de onnatuurlijke en onrespectvolle benadering van de (mede)mens. Met de komst van de levensverlengende geneeskunde, klinkt het, zou men de ander als een entiteit zien die wetenschappelijk gemanipuleerd moet worden om jong te blijven. (Mackey, 2003, p.196) Hierbij merken we op dat, als er een levensverlengende ingreep beschikbaar wordt, men erop dient toe te zien dat ieder in overeenstemming met zijn of haar beleving kan blijven handelen. En, erg belangrijk, dat men die beslissing kan maken zonder daardoor veroordeeld te worden door de samenleving. In een pluralistische maatschappij kan men beslissingen inzake de verlenging van de menselijke levensduur niet weigeren of aanvaarden vanuit een bepaalde theologische visie. Evenmin mag die maatschappij haar leden een levensverlengende ingreep opdringen.

Langs de andere kant, zo luidt het bezwaar, zou de menselijke waardigheid aangetast, of zelfs weggenomen worden indien men technieken als genetische manipulatie gebruikt om langer te leven. (Ibid.) ‘De menselijke waardigheid’, merken Devolder en Braeckman op, wordt vaak aangehaald in bio-ethische discussies, zonder te verduidelijken wat men er mee bedoelt. (Devolder & Braeckman, 2001, p.104) In het

debat rond in-vitrofertilisatie en kloneren was dat zo<sup>172</sup> en in de discussie over een langere levensduur blijkt dat opnieuw het geval te zijn. Devolder en Braeckman definiëren de menselijke waardigheid als “bepaald door rationaliteit, zelfbewustzijn, en autonomie of zelfbeschikking.” (Ibid., p.107) Later – met de mensenrechten – kwam daar “het vermogen om geluk te ervaren en te lijden” bij. (Ibid.) Wanneer men anti-verouderingsgeneeskunde bestempelt als een bedreiging voor de menselijke waardigheid, dan bedoelt men overeenkomstig deze definitie dat ons zelfbewustzijn, onze zelfbeschikking en ons geluk ermee in het gedrang komen. Het tegengestelde lijkt waar. Het doel van anti-verouderingsgeneeskunde bestaat er precies in ons van ziekte en leed te vrijwaren. We menen hier net een bevestiging van onze waardigheid in te zien. Net als de andere twee argumenten *contra*, is ook dit argument weerlegbaar.

#### 4. Levensverlenging en tijdsbesteding

Vandaag weet een tachtigjarige dat de dagen die hem of haar resten schaars zijn. Voor veel van hen is dat een motivatie om nog zoveel mogelijk te genieten. Maar wat als iemand die reeds tachtig jaar op aarde rondloopt, weet dat het leven nog een aantal decennia zal duren? Zou men dan nog steeds het beste van elke dag trachten te maken? Of zouden we dan net als de driehonderd zevenendertig jaar oude Elina Makropulos uit ‘*The Makropulos Secret*’ een verdere levensverlenging weigeren door de fundamentele leegheid die ons overvalt? (Gems, 2003, p.35,36) Zijn onze doelstellingen en verlangens groot genoeg om ons gedurende een aantal extra decennia voldoening te geven?

In de lijn van de drie vorige tegenargumenten antwoorden de zogenaamde fatalisten ontkennend. De stelling dat ons leven reeds lang genoeg is, dateert uit de vierde eeuw voor Christus. Epicurus en de epicuristen noemden een eeuwig bestaan toen nutteloos omdat het leven slechts een beperkt aantal voldoeningen verschaft. (Olshansky & Carnes, 2001, p.30) De Romein Lucretius was dezelfde mening toegedaan. De mens, zei hij, is voortdurend bezig met dezelfde dingen. Een verlengde levensduur zou volgens hem dan ook geen bijkomend plezier verschaffen. (Overall, 2003, p.37)

Lucretius, merkt Hackler treffend op, kende evenwel nog geen vliegtuigen of internet, om maar twee zaken te noemen. (Hackler, 2004, p.190) De mogelijkheden die men vandaag heeft om aan behoeftes en interesses tegemoet te komen, zijn in geen

---

<sup>172</sup> Devolder & Braeckman, 2001, p. 104

enkel opzicht vergelijkbaar met vroeger. Bovendien blijft de technologie evolueren: “As technology to extend the life span is developed over many years, it seems certain that the world will grow even more interesting and accessible”, aldus Hackler. (Ibid.) In de vierde eeuw vóór Christus was het concept ‘vooruitgang’ niet vergelijkbaar met het gelijknamige begrip dat men vandaag gebruikt. (Overall, 2003, p.38) Verder leven om te zien wat de toekomst brengt, was toen in veel mindere mate een justificatie om langer op aarde rond te lopen. (Ibid.)

Toch roept de verlenging van de menselijke levensduur ook in het heden een aantal vragen op rond zingeving en tijdsbesteding. Zo stelt zich de vraag naar de relatie tussen biologische en cognitieve veroudering. Gems onderscheidt verschillende levensplannen, die tot op zekere hoogte kenmerkend zijn voor een bepaalde leeftijd. (Gems, 2003, p.38) Sommige levensplannen zijn gericht op zelfontplooiing, andere staan in functie van een specifiek te bereiken doel. Het statische levensplan, dat typerend is voor oudere mensen, bestaat erin te blijven doen wat men doet: “(...) carrying on in the same or similar relationships, doing similar job, or pursuing similar past-times.” (Ibid.) Hoe ouder, hoe moeilijker men zich kan aanpassen aan nieuwe technologische, biomedische, maatschappelijke of levensbeschouwelijke wendingen. Empirisch onderzoek wees uit dat vooral de vierde leeftijd – waarvan men de aanvang rond de 85 jaar situeert<sup>173</sup> – erg veel moeite heeft met verandering. (Baltes & Smith, 2003, p.130)

Het is algemeen bekend dat oudere mensen vaak conservatiever zijn. Maar wat is daarvan de oorzaak? Ligt het aan veranderingen in de neurofysiologie van ons brein? Ondergaan wij net als honingbijen, mieren, termieten en naakte molratten een soort van ‘leeftijdspolyethisme’? Nemen wij anders gezegd verschillende ‘identiteiten’ aan gedurende het leven? (Gems, 2003, p.36) Doorlopen we misschien een soort van biologisch programma waardoor ook onze verlangens, doelen en voorkeuren veranderen? Of is dat vooral het resultaat van toenemende ervaring en wijsheid? Veel vragen, weinig antwoorden. Ouderdomsgerelateerde veranderingen van persoonlijkheid zijn namelijk erg moeilijk te bestuderen. (Ibid., p.35) Toch zou onderzoek daarnaar interessant zijn in het kader van de verlenging der menselijke levensduur. Want als het vinden van nieuwe interesses en het ontwikkelen van nieuwe verlangens de mate van geluk bepaalt, dan beperkt het verlies van flexibiliteit wellicht de waarde van een langer

---

<sup>173</sup> Paul B. Baltes en Jacqui Smith, “New Frontiers in the Future of Aging: From Successful Aging of the Young Old to the Dilemmas of the Fourth Age”, *Gerontology*, nr. 49 (2003), p. 125.

leven. (Ibid., p.36) Psychologische veranderingen die gepaard gaan met veroudering roepen aldus vragen op over de kwaliteit van een verlengde levensduur. (Ibid., p.37)

Voor tegenstanders volstaat dat om een langer leven te verwerpen. Zo acht Daniel Callahan de huidige gemiddelde levensverwachting voldoende om een volwaardig leven te leiden. (Overall, 2003, p.39) Maar, vragen wij ons af, neemt men geen genoegen met de huidige levensduur omdat men zich daaraan heeft aangepast? Laten wij onze dromen en verlangens op oudere leeftijd niet varen omdat we weten dat de tijd en de mogelijkheid ontbreken om ze te vervullen? Volgens Overall is die kans groot:

It may well be that human beings have adjusted, and continue to try to adjust, their life strategies and goals to fit within the life span that they can reasonably expect. (Ibid., p.47)

Kijken we maar naar de toename van de menselijke levensduur en de veranderingen die daar de laatste decennia mee gepaard gaan. Men loopt langer school en volwassenen vatten opnieuw een studie aan. Er zijn meer en verschillende carrièremogelijkheden – ook als een eerste stap in het beroepsleven mislukte. Sommige mensen stichten een tweede gezin nadat het eerste spaak liep, enzovoort. (Ibid.) Het is dan ook niet ondenkbaar dat mensen nog meer zouden doen en ervaren met een langere levensduur in het vooruitzicht.

Callahan gaat evenwel nog een stap verder bij de uitbouw van zijn standpunt. Zoals Andreas Lübbe aanstipt, is Callahan van mening dat men de middelen voor mensen ouder dan vijftig beter zou beperken. En wel om de volgende redenen:

If by the age of 65 a person has not reached the typical life goals and has used the common possibilities and aims that we have a chance to take, such as to learn, to love and to create, to see one's own children grow up and live in our society as an independent individual, then it is rather unlikely that such things will happen after the age of 65.<sup>174</sup>

Op het probleem van de distributieve rechtvaardigheid gaan we zo meteen dieper in. Niettemin willen we hier een paar dingen opmerken. Vooreerst neemt Callahan de typische levensdoelen – we veronderstellen dat hij daarmee het klassieke patroon van trouwen en kinderen krijgen bedoelt – als uitgangspunt. Hoewel deze voor veel mensen

---

<sup>174</sup> Andreas Lübbe, "No public health without public death", *Bulletin of Medical Ethics*, nr. 180 (Augustus, 2002), p. 19.

prioritair zijn, is dat zeker niet voor iedereen zo. Er kunnen genoeg andere zinverlenende factoren zijn in iemands leven. Bovendien waarborgt een klassiek levenspatroon geen geluk; het is er alleszins geen voorwaarde voor. Daarnaast suggereert Callahan dat de mogelijkheid tot leren, creëren en liefhebben ophoudt eens men de vijftenzestig voorbij is. Afgezien van de mogelijkheid om (wat vrouwen betreft) zelf kinderen te krijgen – maar ook daar zal misschien een mouw aan gepast worden – zien we niet in waarom die andere activiteiten zouden ophouden. En wat meer is: wie vijftenzestig is, hoeft niet meer te werken en kan extra energie stoppen in hobby's, interesses en dierbaren. Christine Overall beaamt dat:

Many elderly people (...) emphasize that one of the extraordinary gifts of their years after retirement is the opportunity to learn a variety of new things and to pursue further education, both formal and informal. (Overall, 2003, p.45)

Tegenstanders vrezen echter dat dezelfde activiteiten telkens opnieuw zouden worden uitgevoerd. Zo'n herhaling is in hun ogen vervelend en waardeloos. (Ibid., pp.37-38) De idee dat menselijke inspanning absurd is, bekleedt een centrale positie in deze pessimistische gedachtegang. (Gems, 2003, p.35) Het was Arthur Schopenhauer die het menselijke bestaan als een aaneenschakeling van te vervullen en vervulde doelen beschreef. De mens streeft een doel na, beleeft een gevoel van bevrediging eens dat doel bereikt is, maar ervaart daarna een leegte. Daarop stelt hij zichzelf een nieuw doel, en zo gaat dat volgens Schopenhauer gedurende het hele leven verder. De kerngedachte van Schopenhauers visie, zoals verwoord door Moritz Schlick, luidt als volgt: "(...) existence seems doomed to be a restless swinging to and from between pain and boredom, which ends at last in the nothingness of death." (Ibid.) In navolging van David Gems noemen we een visie als deze een onrealistische en veel te sombere weergave van de aard der doelen en verlangens. (Ibid.)

Aan het andere eind van het spectrum bevinden zich de transhumanisten en immortalisten, die – zoals we zagen – pleiten voor een langer leven opdat ze meer zouden kunnen doen, leren en ervaren.<sup>175</sup> "We immortalists if we become immortal or close to it, need not stagnate", zo klinkt het vanuit deze hoek. (More, 1991) En verder: "(...) I reject the idea that we must become bored or that we could ever run out of new experiences and activities." (Ibid.) Onsterfelijkheid lijkt ons om eerder genoemde redenen niet mogelijk, noch wenselijk. Toch geven we eerder de voorkeur aan hun

---

<sup>175</sup> Zie supra, p. 97.

opvatting. Terwijl een aantal doelen vervagen eens men ze bereikt heeft, zijn er immers evenveel die dat niet doen. (Gems, 2003, p.35) Apologist Leon Kass is daar echter niet zo zeker van. Stel, zegt hij, dat het leven met 25% verlengd werd. Zouden de Don Juans zich beter voelen indien ze 1.250 vrouwen hadden verleid in plaats van 1000? Die 250 vrouwen, reageert David Gems, zouden inderdaad niet zo belangrijk geweest zijn; “But if he was only at number 1,000 and was offered an extra 250, one can only imagine his joy”. (Ibid.) Toen men de tachtigjarige en wereldberoemde cellist Pablo Cassals vroeg waarom hij zo hartstochtelijk bleef oefenen, luidde zijn antwoord als volgt: “ ‘Why?’ (...) ‘This is simple. Because I want to get better!’ ” (Baltes & Smith, 2003, p.124) Wanneer de eveneens tachtig jaar oude pianist Rubenstein gevraagd werd waarom hij nog zo’n goede concertpianist was, gaf hij op zijn beurt drie redenen. Vooreerst gebruikte hij meer contrasten in snelheid ter compensatie van zijn afgenomen vingersoeplesse. Ten tweede verminderde hij zijn repertoire. Ten derde gaf hem dat de mogelijkheid om ieder stuk vaker te oefenen. (Ibid., p.132)

Mensen die selecteren, optimaliseren en compenseren, halen zo het beste uit de laatste levensjaren, aldus Baltes en Smith: “The art of life in old age consists of the creative search for a new usually smaller territory that is cared for with similar intensity as in the past.” (Ibid.) Lezen, muziek spelen, tuinieren, koken, wandelen of zeilen zijn bezigheden die het leven tot op oude leeftijd aangenaam maken. Daarnaast is men nooit te oud om nieuwe dingen te leren, nieuwe mensen te ontmoeten, nieuwe hobby’s te ontwikkelen, enzovoort. Het punt is het volgende: “(...) everything you have not yet done provides good reasons indeed for you to want a longer life.” (Overall, 2003, p.45) Bovendien blijkt uit allerhande onderzoek “dat de stempel van inactiviteit die op ouderen gedrukt wordt een verkeerd beeld van de werkelijkheid geeft.”<sup>176</sup>

Veel mensen willen zich net als Pablo Cassals alsmear verder ontplooiën. Een verlengde levensduur met bijbehorende goede gezondheid zou voor hen een groot geschenk zijn. Dat geschenk moet men volgens Harris ook krijgen: “(...) those who do not have a terminal failure of the imagination should be left to create new ways of enjoying life and doing good.”<sup>177</sup> Verveling is immers niet zozeer het gevolg van iemands leeftijd, als wel van iemands persoonlijkheid, omgeving, interesse en motivatie. (Mackey, 2003, p.189) Het leven is waardeloos wanneer het verstoken is van

---

<sup>176</sup> Tony Swinnen, Gelukkig en zinvol ouder worden. Positief omgaan met psychische problemen op oudere leeftijd (Tielt: Uitgeverij Lanno, 2004), p. 115.

<sup>177</sup> John Harris, “Immortal Ethics”, Annals of the New York Academy of Sciences, 1019 (2004), p. 531.

enige voldoening of plezier. (Ibid., p.197) Dat kan op tachtigjarige leeftijd zijn, maar dat is evengoed mogelijk op twintigjarige leeftijd. Er zijn depressieve tieners net zoals er oude mensen zijn die ten volle van het leven genieten. Dus, besluit Mackey: “(...) it does not seem that dreariness is a product of longevity. (Ibid.) De kwaliteit van iemands leven – zij het positief of negatief – is niet onvermijdelijk verbonden met de lengte van dat leven. (Overall, 2003, p.41)

Niettemin zijn tijdsbesteding en zingeving twee factoren waarmee men voldoende rekening moet houden. Nadenken over manieren waarop een langer leven boeiend en waardevol blijft, is zeker geen overbodige activiteit. Het klaarstomen van de maatschappij en haar leden is dat evenmin:

We will need to examine current institutions, especially our system of education, and alter them in ways that would promote continued growth and change, and perhaps create new institutions that could better serve the different needs of a longer-lived population. (Hackler, 2004, p.191)

Een verlengde levensduur zou nagenoeg elk aspect van de samenleving beïnvloeden. Niet alleen de opvoedings-, werk-, en relatiepatronen; maar ook de attitudes rond sociale investering en verantwoordelijkheid zouden daardoor sterk veranderen. (Stock, 2002, p.86) Welke vorm die wijzigingen precies zouden aannemen, is moeilijk te voorspellen. Ze om die reden onbesproken laten, is evenwel geen optie. We bekijken daarom achtereenvolgens de mogelijke impact op interindividueel en maatschappelijk vlak.

## **5. De invloed van een verlengde levensduur op interindividueel vlak**

Het is erg waarschijnlijk dat een verdubbelde levensduur de huidige vorm van samenleven als koppel of als familie grondig zou verstoren. Vooral het ideaal om een leven lang bij één partner te blijven lijkt daardoor bedreigd. In de Verenigde Staten loopt op vandaag bijna één op de twee huwelijken spaak. (Hackler, 2004, p.191) Het aantal echtscheidingen is de laatste jaren enorm gestegen en blijft stijgen. Deze toename loopt volgens Hackler parallel met de stijgende levensverwachting die begin vorige eeuw van start ging. (Ibid.) Dat zegt ook Francis Fukuyama in *‘The Great Disruption’*:



One additional reason for rising divorce rates during the Great Disruption is greater longevity. Marriage contracts today must last much longer than previously.<sup>178</sup>

Hackler vreest dat een langere levensduur deze trend nog zou versterken. Met name vijf evoluties zouden daar volgens hem toe leiden.

Vertrekkend van de gedachte dat kinderen de echtelijke band tussen ouders versterken, is een langere levensduur na de opvoeding ongunstig voor het huwelijk. (Hackler, 2004, p.191) Ten tweede blijft een koppel dat reeds zestig jaar is meestal samen voor de resterende vijftien tot twintig jaar. Zelfs al is die relatie niet altijd optimaal. Ze doen dat uit angst om alleen te zijn, uit gemak of uit liefde voor het familiale en vertrouwde. Als dat koppel daarentegen nog een veertig- tot vijftigtal jaar samen voor de boeg heeft, dan zijn de genoemde motieven mogelijk ontoereikend. (Ibid.) Ten derde kan een vertraagde veroudering een de langere periode van aantrekkelijkheid en seksueel verlangen met zich meebrengen. (Ibid., p.192) Hoe langer het leven samen, hoe groter ook de kans dat uiteenlopende waarden een koppel uit elkaar drijven. (Ibid., p.191) Omdat het huwelijk hierdoor nog minder zekerheid biedt op een levenslang samenzijn, zullen vrouwen volgens Hackler sterker geneigd zijn een eigen carrière uit te bouwen. Een onbevredigend huwelijk is in dat geval makkelijker te verbreken. (Ibid.) Het huwelijk, concludeert Hackler overeenkomstig Kalish, zal bijgevolg niet langer als een levenslange verbintenis, maar als een samenzijn van langere duur beschouwd worden. (Ibid., p.192) Relatiepatronen zullen wellicht verder evolueren in de richting van sequentiële monogamie: niet één partner voor het leven, maar verschillende vaste partners die elkaar opvolgen.

Naast het huwelijk zou een langer leven nog andere aspecten van het familieleven beïnvloeden. Viergeneratie-families zijn tegenwoordig geen uitzondering meer. Af en toe bestaan zelfs vijf generaties naast elkaar. Stel dat de levensduur verdubbelt en dat men nog steeds kinderen krijgt tussen het twintigste en veertigste levensjaar. Dan zouden er acht of zelfs tien generaties op hetzelfde moment naast elkaar bestaan. Maar kan men de aandacht en liefde voor de familieleden wel over zoveel generaties verdelen? En wat meer is: als ieder koppel uit een reeks opeenvolgende huwelijken kinderen krijgt, dan worden de familiebanden geheel onoverzichtelijk: “An inclusive family gathering would be a conceptual as well as a social challenge”. (Ibid.)

---

<sup>178</sup> Francis Fukuyama, The Great Disruption: Human Nature and The Reconstitution of Social Order (New York: The Free Press, 1999), p. 113.

Daar tegenover staat dat men de liefde en vriendschap van familie en vrienden langer zou kunnen genieten. (Mackey, 2003, p.202) Zo zouden kinderen meer tijd kunnen doorbrengen bij hun groot- en overgrootouders, die hen belangrijke levenslessen te leren hebben:

Anti-aging medicine could (...) further enriching the lives and enhancing the wisdom of (...) the grandchildren who will learn from their grandparents' words and deeds lessons to guide them through each stage of their lives. (Ibid., pp.202-203)

De veranderingen op interpersoonlijk vlak zijn dus niet noodzakelijk negatief. Derhalve vormt dit geen sluitend argument tegen een verlengde levensduur. Maar hoe zit dat op het gebied van arbeid? Biedt een langere levensduur meer mogelijkheden tot arbeid en creatie? Of wordt de actieve periode daardoor net te lang en vervelend? En wat met de indeling op de werkvloer? Hoe kan men vermijden dat oudere mensen de carrièremogelijkheden voor jongere mensen in de weg staan?

## **6. De invloed van een verlengde levensduur op arbeidsvlak**

Met de verlenging van de menselijke levensduur, zal de expertise van oudere mensen wellicht heropgewaarderd worden. Het merendeel van de gezonde en energieke honderdjarigen, oppert Hackler, zou immers aan de slag blijven. Hoewel zij daar waarschijnlijk voor zouden kiezen, is dat vooral een kwestie van noodzaak:

Many societies are already facing a growing imbalance in the number of workers available to support a graying population, and longer life spans would only exacerbate this problem. (Hackler, 2004, p.192)

Als men langer leeft dan zal men ook langer moeten werken. (Ibid.) In feite betreft het een proportionele kwestie. Enerzijds zal de 'actieve periode' meer jaren bestrijken, maar anderzijds zal er een langere rustperiode op volgen.

Onproblematisch is dit wederom niet. Een langer ambtstermijn houdt een aantal gevaren in. Als stafleden of professoren hun functie een aantal decennia langer uitoefenen, bestaat het risico dat ze allerlei vormen van bestuur gaan domineren. (Ibid.) Dat zou vooral een probleem vormen wanneer ze hun kennis en vaardigheden niet regelmatig bijwerken. Instellingen dreigen dan immers te verzwakken door inertie en

achterhaalde ideeën, aldus Hackler. (Ibid.) Hoewel we boven schreven dat oude mensen zich over het algemeen moeilijker aanpassen aan nieuwe technologische, biomedische, maatschappelijke of levensbeschouwelijke wendingen, hoeft het evenwel niet zover te komen.<sup>179</sup> ‘Oud zijn’ staat niet gelijk aan conservatief en onverschillig zijn. Dat, stipuleren we in navolging van Mackey, is een misvatting die berust op een stereotiepe weergave van de oudere leeftijdsgroepen. (Mackey, 2003, p.199)

Dit neemt niet weg dat het aantal aanwervingen van jonge en/of nieuwe personeelsleden in zo’n situatie zal dalen wanneer een significante economische expansie uitblijft. (Hackler, 2004, p.193) Mogelijk brengt dat heel wat frustratie en economische afhankelijkheid teweeg. (Ibid.) De geschiedenis leert ons dat vooral jonge mensen veel meer moeilijkheden zouden ondervinden om zich waar te maken. In de jaren 1980 werd het gangbaar dat men kort na de vijftigste verjaardag stopte met werken.<sup>180</sup> Ook de vakbonden drongen daarop aan. De reden bestond precies in het bestrijden van de jeugdwerkloosheid. (Baars, 2003, p.45) Naast het aantal ingangspostities, zouden ook de doorgroeimogelijkheden slinken. (Ibid.) Hogere betrekkingen, die men volgens Francis Fukuyama sowieso niet graag opzegt<sup>181</sup>, zouden immers veel langer dan gewoonlijk bekleed worden. Fukuyama voorspelt dan ook een tragere overgang van generaties:

With three or more generations active and working at the same time, the younger age cohorts will never constitute more than a small minority of voices clamoring [sic] to be heard, and generational change will never be fully decisive. (Fukuyama, 2002, p.66)

Een belangrijk dilemma werpt zich hier op. Als werknemers te vroeg met pensioen gaan, zullen ze het systeem van sociale zekerheid overbelasten. Maar veel langer werken blijkt evenmin een optie: “If they work too long, the result could be stagnant institutions and a growing pool of dependent and alienated younger adults.” (Hackler, 2004, p.193) Oudere mensen, oppert Fukuyama, zullen de maatschappelijke ladder moeten afdalen om plaats te maken voor nieuwe en jonge werkkrachten:

Getting older people out of the way of younger ones will become a significant struggle, and societies may have to resort to impersonal,

---

<sup>179</sup> Zie supra, p. 116.

<sup>180</sup> Jan Baars, “De waarde van het ouder worden”, *Filosofie Magazine*, nr. 4 (Mei, 2003), p. 45.

<sup>181</sup> Francis Fukuyama, *Our Posthuman Future: Consequences of the Biotechnology Revolution* (New York: Farrar, Straus and Giroux, 2002), p. 65.

institutionalised forms of ageism in a future world of expanded life expectancies. (Fukuyama, 2002, p.67)

Hackler verdedigt een minder ingrijpende oplossing. Innovatieve programma's, waarbij men bijvoorbeeld om de zoveel jaar van positie verandert, kunnen volgens hem een uitkomst bieden. (Hackler, 2004, p.193) In elk geval zou zo'n carrièrewissel de mate van stagnatie en verveling beperken. Veel beroepen zijn slechts in beperkte mate boeiend en voor vernieuwing vatbaar. Afvalopruiming is één voorbeeld, zegt Hackler:

It is necessary that garbage is removed. Yet it seems unlikely that trash collectors would look forward to another 100 years of running their routes (...). (Ibid., pp.193-194)

Voor deze werknemers, maar ook voor alle andere, zou een beroepswissel een goede oplossing zijn. Althans voor diegene die reeds werk hebben. Want zoals Hackler zelf aanstipt zouden ervaren werknemers hun nieuwe carrière vermoedelijk op een ingangspositie starten. Hierdoor zou het aantal ingangsposities nog sterker dalen. (Ibid., p.193)

Het laatste woord is hier alleszins nog niet over gezegd. Volgens ons kan men anti-verouderingsgeneeskunde echter niet verbieden omdat oudere mensen plaats moeten maken voor jongere. (Mackey, 2003, p.199) Hiermee willen we het probleem van een langer leven in verhouding tot werkloosheid en beperkte doorgroeimogelijkheden niet minimaliseren. Integendeel, de maatschappij moet zich daar wel degelijk op voorbereiden. Maar in tegenstelling tot Francis Fukuyama zien we de overgang van generaties niet als uitsluitende voorwaarde voor vernieuwing en verandering. Hoewel jonge en/of nieuwe personeelsleden vaak vooruitstrevende opvattingen en methoden introduceren, betekent dat niet dat oudere mensen geen verrassende ideeën opperen of verandering stimuleren. Dat, zeiden we al, is een misvatting die vertrekt vanuit een stereotiepe voorstelling van de oudere mens als conservatief en onverschillig.

## **7. Stokoude tirannen, moordenaars en 'business tycoons'**

Een langer leven, zagen we net, roept vraagtekens op rond de ambtstermijn van individuen in het algemeen, en van hoog geplaatste personen in het bijzonder. Indien

deze laatste de weg naar een verlengde levensduur vinden, kan dat volgens sommigen problematisch zijn. Leonard Hayflick is één van hen. Aan het einde van zijn artikel *'The Future of Ageing'*, vraagt Hayflick zich af wat er zal gebeuren als een anti-verouderingspil beschikbaar wordt. Ten eerste, zegt hij, dreigt het gevaar dat de rijken en machthebbers het vroegst of – afhankelijk van de beschikbaarheid – als enigste zo'n pil bemachtigen. (Hayflick, 2000, p.269) Ten tweede vreest Hayflick dat ook psychopaten, (massa)moordenaars en tirannen zichzelf een langere levensduur zouden 'toe-eigenen'. (Ibid.)

Een toekomst waar tirannen in goede gezondheid stokoud worden, lijkt inderdaad problematisch. Uit het verleden is reeds gebleken hoe nefast autoritaire regimes kunnen zijn zonder grondwettelijke bepalingen ter beperking van de machtsduur. (Fukuyama, 2002, p.65) Tirannen die jarenlang de macht uitoefenen over een samenleving zijn daar niet zelden het gevolg van. Meestal eindigt de tirannie met de dood van de tiran zelf: "(...) a great benefit of aging has been deliverance from tyranny. (Gems, 2003, p.34) Een langere levensduur zou in dergelijke gevallen bijzonder ongunstig zijn, aldus Gems. (Ibid.)

Stel dat men in de twintigste eeuw een anti-verouderingstherapie had ontdekt die de verouderingssnelheid halveert. Dan, oppert Gems, zou Mao Tse Tung misschien nog in leven zijn. En wat meer is: hij zou pas rond 2059 een natuurlijke dood sterven. Joseph Stalin zou in dat geval nog een tweeëntwintigtal jaar voor de boeg hebben. Hetzelfde geldt voor mensen als Robert Mugabe, Fidel Castro of Kim Jong II. (Gems, 2003, p.34) Zo lang dictators fysiek overleven, stipt Fukuyama aan, kan de samenleving waarover ze heersen hen niet vervangen. Politieke en sociale verandering komt er pas wanneer ze sterven. (Fukuyama, 2002, p.65) Als de levensduur van dictators verdubbelt, zal men geen jaren maar decennia moeten wachten op hun dood. Omwille van die reden noemt Gems anti-verouderingstherapieën een gevaar voor de mensheid:

Even under tyranny one can at least wait, and hope to outlive one's oppressor. For this reason alone, anti-aging treatments represent a very serious threat to humanity in the long term. (Gems, 2003, p.34)

Kan men er echter niet naar streven samenlevingen, die onderhevig zijn aan een heerschappij gekenmerkt door geweld en willekeur, meer democratisch te maken in plaats van een langer leven te verbieden uit vrees voor tirannen? Helaas is dat gemakkelijker gezegd dan gedaan. "The happy events of 1989", schrijft Gems, "should not delude us as to the inevitability of ultimate, unending global democracy." (Ibid.)

Machtige mensen, stelden we reeds in navolging van Fukuyama, laten hun invloed immers makkelijk gelden om hun positie te behouden. Ook in samenlevingen waar het er meer democratisch aan toegaat. Zelfs daar waar er institutionele mechanismen zijn die de ambtstermijn van leiders, bazen en andere machtsfiguren beperken, dreigt steeds gevaar. (Fukuyama, 2002, p.65) Minder belangrijk maar niettemin zorgwekkend is bijgevolg de mogelijkheid dat zogenaamde '*business tycoons*' langer zullen leven:

One may easily envisage problems arising from energetic, supercentenarian tycoons, in the mould of media magnate Rupert Murdoch, relentlessly and rapaciously expanding their business empires, and concentrating power in their hands. (Gems, 2003, p.34)

Een effectieve wetgeving moet soortgelijke accumulaties van macht en rijkdom evenwel kunnen voorkomen. (Ibid.) Niettemin beschouwt Gems een wereld met enkele lang levende individuen aan de top als het meest afschrikwekkende scenario dat anti-verouderingsgeneeskunde kan bewerkstelligen. (Ibid., p.38) Vooraleer we dat andere pijnpunt bespreken, met name de ongelijke toegang tot levensverlengende middelen, toch nog even dit. Een pil, middel of therapie tegen veroudering zou naast moordenaars, tirannen of '*business tycoons*' wellicht ook de 'goeden en wijzen der aarde' bereiken. Zo bekeken, zouden levensverlengende technieken er zowel voor de minder als de meer verdienstelijke personen zijn. Maar geldt dat ook voor de rijke versus arme mensen? Of voor de ontwikkelde - versus de ontwikkelingslanden?

## **8. Arm versus rijk in de toegang tot anti-verouderingsgeneeskunde**

In het debat rond levensverlenging weerklinkt regelmatig de angst voor toenemende ongelijkheid en onderdrukking. Men vreest dat arme en rijke landen, evenals arme en rijke mensen nog verder uit elkaar zullen worden gedreven. Belangrijke ethische problemen zouden zich voordoen indien anti-verouderingsingrepen niet universeel beschikbaar zouden zijn maar verdeeld zouden worden naargelang status (economisch, sociaal of politiek), verdienste of nationaliteit. (Juengst, *et al.*, 2003, p.1323) In tegenstelling tot de meeste voorgaande tegenargumenten, is dit er één om ernstig te nemen. De kans is namelijk groot dat de betreffende technologie erg duur zal zijn, waardoor – zeker in het begin – slechts een beperkt deel van de bevolking ervan zal profiteren. (Harris, 2004, p.529)

In de derdewereldlanden begint en eindigt de periode van ouderdom nu reeds op veel jongere leeftijd dan in de ontwikkelde landen. (Baltes & Smith, 2003, p.124) Met de komst van levensverlengende middelen of technieken zal dat verschil mogelijk nog toenemen:

A feature of life-extending treatments (...) is the fact that as treatments become available we will face the prospect of parallel populations, of “mortals” and “immortals” existing alongside one another. (Harris, 2004, p.529)

Een zo drastische scheiding tussen sterfelijke en onsterfelijke personen willen we om eerder genoemde redenen niet maken. Niettemin erkennen we het gevaar van een opsplitsing tussen maatschappijen die zich levensverlengende technieken kunnen permitteren en samenlevingen die daar niet in slagen.

Voor een aantal mensen volstaat de huidige kloof tussen arme en rijke landen om de strijd tegen veroudering op te geven. Tom Mackey formuleert hun bezwaar als volgt:

(...) anti-aging medicine is driven by selfish desires of relatively affluent people to live to be 150, while millions of poor people around the world die before they turn 50. (Mackey, 2003, p.193)

De financiële middelen die in ouderdomsgerelateerd onderzoek gepompt worden zijn aanzienlijk en kunnen in principe voor andere doeleinden gebruikt worden. De honger uit de wereld helpen, is één voorbeeld. Gezien de slechte leefomstandigheden in derdewereldlanden verdienen zij de voorkeur, zo argumenteert men. Maar moeten we ons bij elke vorm van medisch-wetenschappelijk onderzoek afvragen of en in welke mate ze mensenlevens redden? En moeten we op basis daarvan sommige onderzoeksprojecten stilleggen en andere stimuleren? Hoewel het aantal hulpbehoevende mensen niet onbelangrijk is, luidt het antwoord ontkennend. Dit argument gaat er verkeerdelijk vanuit dat men moet kiezen tussen onderzoek naar veroudering enerzijds en de strijd tegen bijvoorbeeld hongersnood en aids anderzijds. (Ibid., pp.193-194) Het betreft hier namelijk geen ‘of – of’, maar wel een ‘en – en’ problematiek. Zowel de strijd tegen doodsoorzaken allerhande – of dat nu aids, kanker of tuberculose is – als de strijd tegen veroudering verdienen de nodige aandacht. Een tweede reden waarom het maatschappelijk belang niet de enige beslissende factor mag zijn is de volgende:

Mochten dergelijke criteria beslissend zijn in de discussies over de financiering van het wetenschappelijk onderzoek, dan holt men het hele idee uit van *vrij* onderzoek, wat een gevaarlijke ontwikkeling zou zijn. (Devolder & Braeckman, 2001, p.161)

Ten derde kan dit argument de verwaarlozing van oudere mensen en hun (medische) problemen in de hand werken. Want als men het verouderingsproces niet mag vertragen omdat men de beperkte financiële middelen beter aan (jonge) mensen met honger of aids besteedt, waarom dan nog onderzoek doen naar de ziekte van Alzheimer? (Ibid., p.194)

De ongelijke toegang tot anti-verouderingsgeneeskunde kan zich niet alleen op mondiaal gebied, maar ook binnen de (meer ontwikkelde) samenlevingen voordoen. (Harris, 2004, p.529) Mocht die technologie slechts voor de meer begoede klassen toegankelijk zijn, dan zal het onderscheid tussen arm en rijk binnen een maatschappij blijken uit de verschillen in levensduur. Samenlevingen met langs de ene kant een relatief verouderingsvrije '*upper class*' en langs de andere kant een verouderende '*under class*' zijn niet ondenkbaar. (Mackey, 2003, p.194) Zo'n scenario valt evenwel tot op zekere hoogte te voorkomen, aldus Mackey. Door anti-verouderingsgeneeskunde te reguleren en financieren bijvoorbeeld. Of door ervoor te zorgen dat gezondheidsverzekeraars de uitgaven van anti-verouderingsingrepen dekken. (Ibid.) Men zal daar volgens Mackey snel toe bereid zijn als blijkt dat zulke ingrepen niet alleen het verouderingsproces vertragen, maar ook het aantal ouderdomsgerelateerde ziekten beperken. Een anti-verouderingstherapie terugbetalen, zou waarschijnlijk veel goedkoper zijn dan de behandeling van hartziekte, kanker, beroerte of Alzheimer vergoeden. (Ibid.) Dus, besluit Mackey:

(...) we could all be universally insured for anti-aging medicine that is proven to work, thereby greatly reducing the concern of a future aging underclass and a relatively ageless upper class. (Ibid.)

Omwille van twee redenen is de situatie die Mackey schetst volgens ons niet oncontroversieel. Ten eerste suggereert bovenstaand citaat dat de opdeling '*aging underclass*' en '*ageless upper class*' vooral door de financiële mogelijkheden bepaald zal worden. Maar een aanzienlijk deel van de bevolking zal een verlengde levensduur waarschijnlijk om andere dan financiële redenen weigeren. Naast het voorstaan van een langer leven, zal men immers ook de bijbehorende technieken moeten aanvaarden



alvorens de stap te zetten. Stel dat kiembaangetherapie de levensverlengende ingreep van de toekomst wordt. Dan moet men ermee instemmen dat de geslachtscellen gewijzigd worden:

To make modifications to the embryo or even to the gametes before conception, people will have to be determinedly circumspect about procreation (...)" (Harris, 2004, p.529)

Een tweede reden betreft de eerder gemaakte opmerking dat, als er een levensverlengende ingreep beschikbaar wordt, men erop dient toe te zien dat ieder overeenkomstig zijn of haar beleving kan blijven handelen. De keuze om al dan niet een anti-verouderingsingreep te ondergaan, moet volledig vrij blijven. Bovendien, zeiden we, moet men die beslissing kunnen maken zonder dat de samenleving hen daarom veroordeelt.<sup>182</sup> En in een situatie waarbij verzekeraars een anti-verouderingsingreep terugbetalen, is het niet ondenkbaar dat de druk om ervoor te kiezen zal vergroten.

Zo makkelijk lijkt een opdeling tussen een lang en minder lang levende bevolkingsgroep dus niet te voorkomen. En dat is problematisch. Het naast elkaar bestaan van 'parallele populaties', om Harris' term te gebruiken, is niet wenselijk noch rechtvaardig. (Harris, 2004, p.529) Men zal er alles moeten aan doen om anti-verouderingstherapieën zo rechtvaardig en breed mogelijk ter beschikking te stellen. Het is evenwel onmogelijk om een adequate en gelijke verdeling vooraf volledig vast te leggen. Moet men om die reden anti-verouderingsgeneeskunde op voorhand verbieden?

In navolging van Harris argumenteren wij van niet. Bovengenoemde onzekerheid kan ons niet beletten de voordelen aan een groot deel van de bevolking te ontzeggen:

The principle requires that strenuous and realistic efforts be made to provide the benefits of the technology justly and as widely as possible, not that the benefits be denied because of the impossibility of ensuring adequate justice of provision. (Ibid.)

Laten we ons even de volgende situatie inbeelden. Een tweeling lijdt aan kanker, maar slechts één van de twee blijkt te genezen. Voor de andere is er geen hoop meer. Moet men de eerste dan elke vorm van therapie ontzeggen omdat er voor zijn/haar broer of zus geen hulp meer mogelijk is? Uiteraard niet. (Ibid., pp.529-530) Evenmin weigert men een niertransplantatie uit te voeren omdat niet iedereen op de wachtlijst daarvan

---

<sup>182</sup> Zie supra, p. 114.

verzekerd is. (Ibid., p.530) In Europa en Noord-Amerika gebeuren orgaantransplantaties op frequente basis; in de onderontwikkelde landen is daar zelden sprake van. De oplossing ligt evenwel niet in het verbieden van transplantaties tot op het moment dat ze voor iedereen mogelijk zijn. (Ibid.) En dat geldt wellicht ook voor levensverlengende therapieën: “If (...) increased life expectancy is a good, it is doubtful ethics to deny palpable goods to some people because we cannot provide them for all.” (Ibid., p.529)

## **9. Levensverlenging en overbevolking**

In het jaar 10.000 vóór Christus waren er slechts tussen de 2 en de 20 miljoen mensen op de wereld.<sup>183</sup> Tegen de zeventiende eeuw bedroeg het aantal een half miljard; in de negentiende eeuw was dit cijfer verdubbeld en nog geen anderhalve eeuw later, in 1930, waren er al twee miljard mensen. Tussen 1930 en 1960, 1960 en 1974 en van 1974 tot 1986 kwam daar telkens nog eens een miljard bij. Het zesde miljard is ondertussen een feit. (Battin, 2001, p.149) Naast ongelijkheid is overbevolking één van de belangrijkste struikelblokken in het debat rond de verlenging van de menselijke levensduur. Een middel dat veroudering kan uitstellen, vertragen of stoppen, zou het totaal aantal mensen immers nog sterker doen stijgen. En dat is natuurlijk niet zonder gevaar.

Net als andere soorten, zo waarschuwde Thomas Malthus reeds in 1798, kan de mens zich voortplanten met een snelheid die de draagkracht van hun leefgebied overstijgt. Malthus' idee, schrijft Margaret Battin in *'Population issues'*, is eenvoudig. Daar mensen veel meer nageslacht op de wereld zetten dan nodig is om zichzelf te vervangen, en dat nageslacht op hun beurt hetzelfde doet, neigt de menselijke bevolking naar een exponentiële toename. Hun voedselbronnen zijn evenwel beperkt tot de productieve capaciteit van het gebied waarin ze wonen. Wanneer die draagkracht overschreden wordt, dan gaat de soort in kwestie er volgens Malthus' theorie gedeeltelijk of volledig aan ten onder. (Ibid.)

De draagkracht van de planeet waarop we leven is inderdaad beperkt. Indien een dalend sterftcijfer ten gevolge van anti-verouderingsingrepen niet gepaard gaat met een dalend geboortecijfer, dan zou die capaciteit waarschijnlijk nog sterker onder druk komen te staan. Het 'overbevolkingsargument' stelt dat de verlenging van de menselijke

---

<sup>183</sup> Margaret Pabst Battin, “Population issues”, In: Helga Kuhse en Peter Singer, *A Companion to bioethics* (Oxford en Massachusetts: Blackwell Publishers, 2001), p. 149.

levensduur een ecologische ramp zou veroorzaken, die niet alleen voor de mens maar voor alle levende wezens nadelig zou zijn:

(...) anti-aging medicine (...) would put huge strains on countries' carrying capacities for humans and the environment, leading to a lower overall quality of life for sentient beings. (Mackey, 2003, p.189)

Hoewel dat één van de zorgwekkendste vooruitzichten is, zal het volgens Gems niet noodzakelijk zover komen. Zo daalt het geboortecijfer in het merendeel van de ontwikkelde landen. Op sommige plaatsen ligt het sterftcijfer zelfs hoger dan het geboortecijfer. (Gems, 2003, p.33-34) Om een stabiele populatie te behouden, moet elke vrouw gemiddeld 2.1 kinderen op de wereld zetten. (Loobuyck, 2003, p.3) In bepaalde landen is dat evenwel minder. Zo bedraagt het geboortecijfer in Nederland en België nu slechts 1.6.; in Frankrijk 1.7; in Duitsland 1.4 en in Italië en Spanje 1.2. (Ibid.) Op lange termijn kunnen dergelijke ontwikkelingen een afname van de wereldbevolking teweegbrengen. (Gems, 2003, p.34)

Net als David Gems nuanceert Tom Mackey de zorg rond overbevolking. De wereldbevolking, stipuleert hij, zal niet eensklaps toenemen door anti-verouderingstherapieën. Dergelijke levenselixers zullen namelijk niet van vandaag op morgen ontwikkeld worden. Daarvoor is het eerder geschetste menselijke verouderingsproces veel te complex. (Mackey, 2003, p.189) Bovendien is de kans groot dat men, naarmate de verouderingssnelheid steeds beter te controleren valt, eveneens vooruitgang boekt op vlak van milieubescherming, voedselvoorziening en gezinsplanning. (Ibid., p.197) Zo kan men genetische manipulatie misschien aanwenden om voedsel met een hogere voedingswaarde te produceren. Gezinsplanning valt dan weer aan te moedigen via geboorteregeling en opvoeding. (Ibid.)

Alleszins Max More is daar voorstander van. De bevolkingsaanwas wordt volgens hem veel sterker bepaald door de grootte van het nageslacht dan door de lengte van de levensduur.<sup>184</sup> Een langer leven, merkt More op, heeft immers geen effect op de snelheid waarmee de bevolking exponentieel toeneemt. Hij stelt dan ook het volgende voor: "If we want to slow population growth, we should focus on reducing births, not on raising or maintaining deaths." (More, 2001) Vanzelfsprekend is dat echter niet. Ontwikkelde samenlevingen die zich aan de – gedurende de twintigste eeuw – sterk gestegen levensverwachting trachtten aan te passen via geboorteregeling en

---

<sup>184</sup> Max More, "Life Extension and Overpopulation", [www.kurzweilai.net/articles/art0155.html](http://www.kurzweilai.net/articles/art0155.html), (9 April, 2001).

gezinsplanning, slaagden daar niet of slechts gedeeltelijk in: “Many people were still born in developed societies despite the dramatic increases in life expectancies (...)” (Mackey, 2003, p.197) De stijgende levensverwachting stimuleerde bijgevolg de bevolkingsaanwas. Wil dat zeggen dat die stijging er beter niet gekomen was?

Puur ecologisch gezien misschien wel. We kunnen ons evenwel afvragen of dat opweegt tegen de voordelen die daarvoor in de plaats kwamen. Enkele hoofdstukken geleden beschreven we de toegenomen levensverwachting immers als het gevolg van de technologische en medische vooruitgang. Een betere voeding, een toegenomen (medische) hygiëne, zuiverder water en de uitvinding van antibiotica; alsook een steeds betere behandeling van hart - en vaatziekten, longaandoeningen en diabetes droegen daartoe bij. Vooral de teruggedrongen kindersterfte deed de levensverwachting en het bevolkingsaantal (in de ontwikkelde landen) bijzonder snel stijgen. Moest men om die reden antibiotica van de markt gehaald hebben? Allicht niet.

Niemand, oppert Gems, heeft het bestrijden van kindersterfte onwenselijk genoemd. (Gems, 2003, p.34) Evenmin werd er geklaagd over de steeds betere behandeling van infectieziekten, parasitaire ziekten en allerlei andere aandoeningen. Want hoewel de populatie gestadig groeide, verbeterde de levenskwaliteit aanzienlijk, zegt ook Mackey: “(...) while we struggle with environmental concerns, life today is generally much better than it was a century ago.” (Mackey, 2003, p.197) Dus ook al zou anti-verouderingsgeneeskunde tot een vergelijkbare evolutie leiden, dan nog lijkt dat op zich geen voldoende reden om alle onderzoek stop te zetten en daardoor een hogere levenskwaliteit te verhinderen:

Whether or not aging therapies will ever be effective enough to engender overpopulation, this would not provide sufficient grounds to curtail their development and so lose the benefits in terms of reduced disease. (Gems, 2003, p.34)

Tot slot waarschuwen we ervoor dat men de ontwikkeling en – in de toekomst – het gebruik van anti-verouderingsmiddelen beter niet als egoïstisch bestempelt, zoals tegenstanders vaak doen. Onafhankelijk van de leeftijd die men heeft, is overleving geen luxe, maar één van de grootste menselijke basisnoden. (Mackey, 2003, p.194) Een langer leven zou aan die basisbehoefte tegemoet komen en kan dus niet als zelfzuchtig worden afgeschilderd: “There should be no guilt involved in wanting to survive and to live a decent life as long as one can, regardless of how old one is.”(Ibid.) Bovendien is het allesbehalve vanzelfsprekend dat men mensen, en dan in de eerste plaats oude(re)

mensen, moet laten sterven om overbevolking tegen te gaan. (Overall, 2003, pp.53-54) Dat oudere mensen niet nóg ouder mogen worden omdat ze de bevolkingsaanwas zouden versterken, kan de negatieve bejegening van ouderen met name versterken. Opvatting en realisatie staan hier overigens ver uit elkaar. Beweren dat een langer leven zelfzuchtig is en van weinig respect voor de bevolkingsexplosie getuigt, is niet hetzelfde als een verlenging van het eigen, gelukkige leven weigeren. (Stock, 2002, p.79)

## **10. De sociale kosten, een moeilijk gegeven**

In een groot deel van de ontwikkelde landen daalde het geboortecijfer gedurende de afgelopen decennia. Terwijl dit een positief gegeven is binnen de problematiek van de overbevolking, is het dat allerminst met het oog op de veroudering van de bevolking. Sedert 1800 leidde een dalend geboortecijfer in combinatie met een toename van de levensverwachting immers tot een dramatische stijging van het aantal oudere personen in de ontwikkelde landen.<sup>185</sup> Een fenomeen dat we ondertussen allemaal kennen als de vergrijzing.

Zowel op maatschappelijk, sociaal als persoonlijk vlak zijn de implicaties van een steeds ouder wordende bevolking enorm. (Loobuyck, 2003, p.5) Een vergrijzende samenleving wordt bijvoorbeeld geconfronteerd met de vraag naar de omvang van de informele solidariteit en mantelzorg. Vanwege de groter wordende professionalisering van de zorg en de veranderde (en veranderende) familieverhoudingen komen deze laatste immers in het gedrang. (Ibid.) ‘Hoever reiken de financiële en sociale verantwoordelijkheden van kinderen jegens hun bejaarde ouder(s)?’ is één van de vele vragen zonder pasklaar antwoord.

Een grijzere bevolking betekent ook extra medische - en verzorgingskosten. Die uitgaven zullen verhogen, om de eenvoudige reden dat mensen ouder dan vijftenzestig veel frequenter een beroep doen op de gezondheidszorg in vergelijking met jongere leeftijdsgroepen. (Jecker, 1995, p.92) Tien jaar geleden schreef Harry Moody al dat zij voor zowat één derde van alle gezondheidskosten verantwoordelijk zijn.<sup>186</sup> Daarenboven neemt het aantal 80-plussers sedert de tweede helft van de twintigste eeuw veel sneller toe in vergelijking met de groei van de totale bevolking. En dat zowel in

---

<sup>185</sup> Nancy S. Jecker, “Aging and the Aged: Societal Aging”, *Encyclopedia of Bioethics*, herziene editie uitgegeven door Warren Thomas Reich, vol. 1 (New York: Simon & Schuster Macmillan, 1995), p. 91.

<sup>186</sup> Harry R. Moody, *Ethics in an Aging Society* (Baltimore en London: The John Hopkins University Press, 1996), p. 2.

West - en Oost-Europa als in Japan.<sup>187</sup> Ook in de Verenigde Staten zijn mensen van ouder dan vijftig de snelst groeiende leeftijdsgroep, zegt Nancy Jecker: “Since 1900 this group has become twenty-one times as numerous, and there has been an eightfold increase in the number of people over the age of sixty-five.” (Jecker, 1995, p.92)

Voor de oude tot zeer oude mensen worden talrijker. En aangezien zij over het algemeen meer behoeftig en afhankelijk zijn, vertaalt zich dat in hogere financiële kosten. “Een Belg van zeventig jaar”, zegt Loobuyck, “kost dubbel zoveel als een jongere tussen de 15 en 19 jaar.” (Loobuyck, 2003, p.6) Bedenk ook dat zeventig procent van de ‘85-plussers’ een vorm van bijstand nodig heeft om één of meerdere dagelijkse activiteiten te volbrengen. (Jecker, 1995, p.92) En daar waar slechts één op de tweeduizend mensen beneden de vijftig institutionele zorg behoeft, heeft één op de vier personen ouder dan vijftig die nodig, merken Boyd en MacLennan op.<sup>188</sup> Men spreekt in dit verband van het ‘morbiditeitseffect’: hoe ouder de persoon (of generatie), hoe frequenter de ziekteproblemen en hoe hoger de uitgaven. (Loobuyck, 2003, p.6) Greg Sachs omschrijft de situatie als volgt:

Older people (...) are likely to have several chronic medical conditions, be on multiple medications, and have frequent encounters with the health-care system, including more hospitalisations.<sup>189</sup>

Naarmate de bevolking verouderd, zal het aantal gebrekkige personen – dat men voor langere tijd of zelfs permanent moet verzorgen – toenemen.

Het tegemoet komen aan die stijgende kosten, is één van de grootste maatschappelijke uitdagingen van de toekomst. In navolging van Loobuyck stipuleren we dat het ontwikkelen “(...) van een adequaat pensioen - en zorgbeleid dat zowel financieel haalbaar is als de toets van het sociale kan doorstaan” geen gemakkelijke opdracht is. (Loobuyck, 2003, p.5) Temeer omdat er steeds minder werkenden zijn per gepensioneerde. Vandaag spreekt men nog van vier tot vijf actieve personen per gepensioneerde; over vijfenveertig jaar zouden dat er slechts twee tot drie zijn. (Ibid., p.6) Ook in België, waar de activiteitsgraad in 2000 nog twee procent onder het Europees gemiddelde lag, doet dit probleem zich voor. (Ibid.) Voor de toekomstige,

---

<sup>187</sup> Zie supra, p. 14.

<sup>188</sup> K. M. Boyd en W. J. MacLennan, “Ethical problems in ageing”, *Scottish medical journal*, vol. 42, nr. 5 (1997), p. 134.

<sup>189</sup> Greg A. Sachs, “Health-Care and Research Issues”, *Encyclopedia of Bioethics*, herziene editie uitgegeven door Warren Thomas Reich, vol. 1. (New York: Simon & Schuster Macmillan, 1995), p. 94.

grijzer wordende bevolking is het evenwel van belang dat jongere mensen voldoende actief en productief blijven:

(...) optimising the state of the future aging population requires well-functioning and productive younger age groups so that societal resources continue to be available to support old age. (Baltes & Smith, 2003, p.133)

Het kan daarbij uiteraard niet de bedoeling zijn dat “jongere generaties steeds meer moeten bijdragen voor hogere pensioenen van ouderen die veel rijker zouden zijn dan zichzelf.” (Loobuyck, 2003, p.7) Hier stelt zich het probleem van de distributieve rechtvaardigheid: hoe kan men de beschikbare middelen rechtvaardig verdelen tussen jong en oud, zonder daarbij een groep tekort te doen? Op welke manier kan men besparingen doorvoeren zonder een intergenerationele strijd aan te wakkeren?

Alvast niet op de manier die de zogenaamde ‘apologisten’ voorstellen. Zij verdedigen een verschuiving van oud naar jong bij het distribueren van schaarse middelen. (Jecker, 1995, p.92) Wil men een verzwakking van de gezondheidsdiensten en andere sociale goederen voor de jonge generaties vermijden, dan moet men de gezondheidsuitgaven voor de ouderen beperken, zo redeneren ze. (Ibid.) De aanzwellende groep oudere mensen, poneert onder meer Smith, vormt een probleem voor iedereen. (Overall, 2003, p.54) Indien men oudere mensen tal van sociale en medische diensten zou ontzeggen, zouden heel wat financiële middelen vrijkomen. (Jecker, 1995, p.92) Callahan, schrijft Overall, pleit bijgevolg voor een inperking van dure medische interventies voor oude mensen:

He believes that high-tech medicine should be rationed for those in their late seventies or early eighties, and, at that time of life, if you want expensive forms of health care, you should have to pay for them. (Overall, 2003, p.55)

Door de ontwikkeling of steun van levensverlengende maatregelen te verhinderen, kan men het probleem van de stijgende sociale kosten relatief snel en gemakkelijk oplossen, zo klinkt het. (Ibid.) Ook een verlenging van de levensduur wijzen zij om die reden af: “(...) prolonging human life will extract high human costs, literal costs, because of the so-called burden of sustaining and caring for elderly people.” (Ibid., pp.53-54)

Om twee redenen is deze argumentatie weerlegbaar. Ten eerste bestaat het merendeel van de hoogbejaarde, afhankelijke mensen uit vrouwen. Oudere vrouwen moeten beduidend vaker en langer beroep doen op de gezondheidszorg dan andere leden van de maatschappij. (Ibid., p.58) Uitspraken als de zopas geciteerde kunnen het

seksisme, waarbij men de vrouw – en dan vooral de oudere vrouw – als minderwaardig ziet, derhalve aanwakkeren.

Ten tweede getuigt hun redenering van het zogenaamde ‘*ageism*’. Net als ‘seksisme’ en ‘racisme’ verwijst ‘*ageism*’ naar de discriminatie van een bepaalde bevolkingsgroep omwille van een typerend kenmerk. In dit geval betreft het de ongelijke behandeling van ouderen op basis van hun leeftijd. (Kirkwood, 1999, p.16) Zeggen dat oudere mensen een last zijn, is beweren dat alle oudere mensen gelijk zijn en bijgevolg allemaal in even grote mate de sociale bronnen uitputten. Het beeld van een zeventig - of tachtigjarige als kreupel en hulpeloos, staat evenwel sterk ter discussie. (Overall, 2003, p.57) Bovendien laat een dergelijke uitspraak uitschijnen dat cruciale vormen van gezondheidszorg enkel voor jonge mensen en personen van middelbare leeftijd legitieme voordelen verschaffen. (Ibid.) Zonder rekening te houden met de individuele omstandigheden, behoeften, wensen of vooruitzichten van oudere personen, beweert men dat die gezondheidsvoorzieningen hen ontzegd mogen worden. (Ibid.) En dat is uiteraard verre van rechtvaardig. Zoals Frederick Fenech beklemtoont in het artikel ‘*Ethical issues in ageing*’, sluit rechtvaardigheid immers de notie gelijkheid in: “Justice includes notions of equity for all parties, especially if there is status denigration because of age, sex, race, ethnicity or social economical status.”<sup>190</sup>

Een standpunt als dat van Norman Daniels, die suggereert dat discriminatie van oude mensen ten gunste van jongere mensen niet zo erg is als de negatieve bejegening van een geslacht of ras, is dan ook zo goed als onverdedigbaar.<sup>191</sup> De uitspraak dat het hier geen discriminatie betreft omdat bijna alle jonge mensen uiteindelijk ook oud zullen worden en zich aan het andere eind van het spectrum zullen bevinden, is dat evenmin. (Small, 2002, pp.317-318) Dat iedereen ooit een gediscrimineerd oudje zal zijn, doet niets af aan het feit dat die negatieve bejegening moreel verwerpelijk is.

Het feit dat men van oude mensen zomaar verwacht dat ze de dood aanvaarden en hun leven niet trachten te verlengen, getuigt volgens Overall van een diep en naïef ‘*ageisme*’. (Overall, 2003, p.56) Net als Overall zien we niet in waarom bepaalde individuen enkel en alleen omwille van hun leeftijd bereid moeten zijn om te sterven. (Ibid.) Als men bovenstaande redenering van tegenstanders als Smith en Callahn doortrekt, dan kan men evengoed besluiten dat mensen met een handicap of ernstige ziekten het leven moeten laten. Net als oude mensen, zijn zij niet productief; en net als

---

<sup>190</sup> Frederick F. Fenech, “Ethical issues in ageing”, Clinical Medicine, vol. 3, nr. 3 (Mei/Juni, 2003), p. 233.

<sup>191</sup> Robin Small, “The ethics of life expectancy”, Bioethics, vol. 16, nr. 4 (2002), pp. 317-318.



mensen vanaf zeventig jaar, doen zij veelvuldig – zonet permanent – beroep op de gezondheidszorg. (Ibid.) Beide stellingen zijn in even grote mate afkeurenswaardig. Een maatschappij waarin men oudere leeftijdsgroepen verwijt voor de hoge gezondheidskosten die ze maken, is ethisch onaanvaardbaar:

We do not need a world where the young resent the old for taking their piece of the proverbial pie. We need a world where we are willing to share resources and where ageist distinctions are eschewed for an emphasis on the common humanity that underlies both young and old. (Mackey, 2003, p.197)

Al stellende dat oudere mensen een last zijn, geeft men tot slot ook de indruk dat er geen sociale en financiële regelingen mogelijk zijn; “(...) that there is no potential for rearranging how we share resources and how we care for one another.” (Overall, 2003, p.57) Ook dit is een onverdedigbare gedachte. De oplossing ligt niet in het verwaarlozen en achterstellen van de oudere leeftijdsgroep. Om de kostelijke zorg aan te kunnen, kan – en moet – men daarentegen nieuwe en efficiëntere verdeelmechanismen ontwikkelen. (Bernarducci & Owens, 1996, p.198) Het ligt niet binnen dit bestek om op de verschillende mogelijke remedies voor problemen “inzake de financiering van de pensioenen, de ziekteverzekering en de zorg”<sup>192</sup> in te gaan.

Wat we in deze paragraaf hoopten duidelijk te maken, is het volgende. Als we naar de vierde leeftijd kijken, dan kunnen we niet anders dan concluderen dat een lang leven zowel met medische, psychologische, sociale als economische problemen gepaard gaat. (Baltes & Smith, 2003, p.129) Een situatie waarbij mensen 150 worden, maar de laatste vijftig jaar volkomen afhankelijk, dement en kreupel doorbrengen – Francis Fukuyama spreekt van ‘*the national nursing home scenario*’<sup>193</sup> – zou dan ook een regelrechte mislukking betekenen van onze strijd tegen veroudering. Want in tegenstelling tot wat tegenstanders doen uitschijnen, bestaat die strijd er precies in de kreupele en gebrekkige levensfase op te heffen, of op zijn minst leefbaarder te maken. Anti-verouderingsgeneeskunde kan op lange termijn zelfs de meest doeltreffende manier zijn om de morbiditeit en sterfelijkheid in de ontwikkelde samenlevingen te verminderen. (Mackey, 2003, p.199) Daarover zo meteen meer.<sup>194</sup> Prolongevisten, stellen we concluderend, wensen geen langer leven vanuit een egoïstisch standpunt.

---

<sup>192</sup> Loobuyck, o.c., p. 6

<sup>193</sup> Fukuyama, 2002, p. 69

<sup>194</sup> Zie infra, pp. 150-151.

Prolongevisten willen een langer leven met een betere gezondheid; beogen een daling van de ouderdomsgerelateerde ziekten en pleiten voor een hogere levenskwaliteit.

## Naar een langer leven? Argumenten *pro*

If youth is wasted on the young, then why not see what the old can do with it? The result would undoubtedly be good for the individual, the family, and society.

Gregory Stock, *Redesigning Humans*, 2002,  
p.96

### 1. Voorstanders aan het woord

In het vorige hoofdstuk lieten we zien waarom de argumenten tegen anti-verouderingsgeneeskunde niet voldoende doorwegen om het desbetreffende onderzoek stil te leggen. Vooral de bedenkingen die de zogenaamde ‘apologeten’ hebben, blijken weinig overtuigend. Hun positie, concludeerden we, is zo goed als onverdedigbaar. Maar dat er geen doorslaggevende bezwaren zijn, betekent nog niet dat de verlenging van de menselijke levensduur er móet komen. Want, om de woorden van Devolder en Braeckman te gebruiken, “het is niet omdat er geen redenen zijn om iets te verbieden, dat men het daarom ook *moet* doen”. (Devolder & Braeckman, 2001, p.159) Het onderzoeken van de prolongevistische ideeën is minstens even belangrijk als de analyse van de tegenargumenten. Nemen voorstanders een verdedigbaar standpunt in? Is hun argumentatie consistent? En wat maakt een langer leven zo begerenswaardig? Op deze en gerelateerde vragen proberen we in de volgende paragrafen een antwoord te bieden.

Vooraleer we dat doen, vestigen we de aandacht op het volgende onderscheid: de vraag naar de waarde van een langere levensduur, verschilt van de vraag naar de aanwezigheid van de vereiste omstandigheden. (Overall, 2003, p.95) Wij concentreren

ons op de eerste vraag. Van de vereiste omstandigheden nemen we aan dat ze aanwezig zijn. Vooreerst houdt dat in dat de nodige maatschappelijke voorzieningen niet ontbreken. We denken onder meer aan een degelijk gezondheidszorg, geschikte woningen en sociale en culturele netwerken. (Ibid., pp.95-96) Ten tweede dient de fysieke en mentale gezondheid (relatief) goed te zijn. Een verlenging van de laatste, gebrekkige levensfase, stelden we elders<sup>195</sup>, is geenszins de bedoeling. Een langere levensduur mag niet gelijkstaan aan meer ziekte, pijn en/of invaliditeit:

(...) the longer life would not be lived with severe illness or unrelieved pain or a disablement that undermined the individual's capacity to pursue his or her life projects. (Ibid., p.96)

Tijdens de extra levensjaren moet men daarentegen 1) comfortabel kunnen leven en 2) het levensproject voort kunnen zetten. De mogelijkheid om aan persoonlijke interesses tegemoet te komen, mag evenmin ontbreken. Ten vierde moet de keuze voor levensverlenging volledig vrijwillig gebeuren.<sup>196</sup> Indien men beslist dat het leven niet langer waardevol is, moet men een levensverlengende behandeling kunnen weigeren. (Ibid.)

Door van een dergelijke situatie te vertrekken, willen we het volgende aantonen: men kan het prolongevisme niet zomaar ontkrachten door te wijzen op de eventuele afwezigheid van bovengenoemde elementen. (Ibid.) Want, nogmaals, peilen naar de waarde van een verlengde levensduur is één ding; vragen of de vereiste middelen en omstandigheden er zijn een ander. (Ibid., p.95) Wij nemen bovengenoemde voorwaarden voor noodzakelijk aan en gaan er in het kader van dit vertoog vanuit dat ze aanwezig zijn. Dat moet ons in staat stellen de eigenlijke verdedigbaarheid van de argumenten *pro* een langere levensduur te bepalen.

In eerste instantie gaan we na waarom men een lange levensduur waardeert. Heeft de lengte van ons leven misschien een intrinsieke waarde? Of is het eerder het leven zelf dat inherent goed is, zoals sommige mensen beweren. Andere voorstanders stellen dan weer het zogenaamde 'recht op leven' centraal. Ook daar gaan we dieper op in. Vragen als 'hangt het negatieve karakter van de dood af van de leeftijd waarop men sterft?' en 'is het recht op leven afhankelijk van iemands leeftijd?' komen daarbij aan bod. In tweede instantie bekijken we hoe anti-verouderingsgeneeskunde zich verhoudt tot de (bio-)ethische principes 'weldoen' en 'niet-schaden'. In navolging van Mackey

---

<sup>195</sup> Zie supra, p. 98 en p. 137.

<sup>196</sup> Zie supra, p. 114 en p. 129.

voegen we daar nog efficiëntie aan toe. (Mackey, 2003, pp.199-200) De levenskwaliteit in termen van gezondheid, activiteit en wijsheid laten we evenmin onbesproken.

## **2. Heeft de levensduur een intrinsieke waarde?**

Misschien, vraagt Overall zich af, kan het prolongevisme gerechtvaardigd worden door aan te tonen dat de levensduur intrinsiek waardevol is. Deze benadering luidt als volgt: het leven mag verlengd worden omdat een lange levensduur inherent goed is. (Overall, 2003, p.97) Maar is dat wel zo? Bewondert men langdurigheid omwille van de langdurigheid? Kan men de levensduur als een positief goed omschrijven? En staat tijdsduur wel in relatie tot waarde?

Sommige zaken worden inderdaad waardevoller naarmate de tijd verstrijkt. Een goede wijn, schreven we ettelijke bladzijden terug, is meestal een wat oudere wijn.<sup>197</sup> Ook kunstwerken, gebouwen of meubelstukken apprecieert men gewoonlijk meer naarmate ze vroeger in de geschiedenis vervaardigd werden. (Overall, 2003, p.97) Zo geldt voor antiek meubilair doorgaans ‘hoe ouder het stuk, hoe waardevoller’. Maar of dat met de ‘leeftijd’ zélf te maken heeft, is nog maar de vraag. Veeleer lijken de mate van zeldzaamheid en exclusiviteit die waarde te bepalen. (Ibid.)

We kunnen ons afvragen of dat ook voor menselijke en niet-menselijke dieren geldt. Hoe komt het bijvoorbeeld dat de Noordse stormvogel, Polly de tamme geelnekpapegaai en de Marion’s schildpadden uit hoofdstuk twee<sup>198</sup> op zoveel belangstelling kunnen rekenen? Omdat, zo maakten we duidelijk, men heel wat kan leren over het ‘hoe en waarom van veroudering’ door deze dieren te bestuderen. Ze kunnen ons iets meer vertellen over de omstandigheden die tot hun lange levensduur bijdragen. (Overall, 2003, p.97) Is dat misschien ook de reden waarom honderdjarige zoveel media-aandacht krijgen?

Uit het eerste hoofdstuk blijkt dat ongewoon hoge leeftijden al eeuwenlang tot de verbeelding spreken. Thomas Parr, Christen Jacobsen Drakenberg en vele anderen<sup>199</sup> werden erdoor beroemd. Meer recent is het voorbeeld van Jeanne Calment. Tot aan haar dood in 1997 kreeg zij journalisten en onderzoekers uit alle windstreken over de vloer. Calments uitzonderlijke leeftijd, ze werd 122,5 jaar oud, maakte van haar een

---

<sup>197</sup> Zie supra, p. 23.

<sup>198</sup> Zie supra, p. 26.

<sup>199</sup> Zie supra, p. 4.

belangwekkend persoon.<sup>200</sup> Vooral haar goede fysieke en mentale gezondheid trok de aandacht. Ze leidde een boeiend leven, fietste tot haar honderdste en was nog steeds alert, aldus Mackey. (Mackey, 2003, p.201) Hoogbejaarde mensen die tot op oude leeftijd actief zijn, boezemen ontzag in. Hun karakter (optimistisch of pessimistisch, extravert of introvert, ...); eetpatroon; drinkpatroon; slaappatroon en/of werkpatroon worden niet zelden onderzocht. Over de in mei 2005 overleden Li Cairong schrijft men bijvoorbeeld het volgende:

De Chinese Li Cairong, die met haar 120 lenten de oudste mens ter wereld was, (...) dankte haar hoge leeftijd naar eigen zeggen aan haar rustige aard, goede levensomstandigheden en lichamelijke bedrijvigheid.<sup>201</sup>

Niet het aantal levensjaren, besluit Overall, maar wel de manier waarop men zo oud wordt, interesseert ons het meest:

(...) what is valued is not sheer temporal endurance itself but rather something that is connected to that endurance, in this case, the living of life in an exemplary way. (Overall, 2003, p.97)

In culturen waar oude mensen veel aanzien genieten, blijkt men de levensduur evenmin omwille van de levensduur te appreciëren. De Herero, een volk dat in het noordwesten van de republiek Botswana leeft – in Ngamiland om precies te zijn – is daarvan een mooi voorbeeld. (Keith, *et al.*, 1994, p.17) Bij de Herero, schrijft antropologe Jennie Keith samen met haar collega-onderzoekers, krijgt men voorrang op grond van leeftijd. Oude dorpelingen worden er met eerbied bejegend. (Ibid., p.20) Zo is de volgende situatie typerend voor het alledaagse leven in Ngamiland:

A scene characteristic of Herero villages is of an old woman seated in her floral finery under a tree, surrounded by several children who scurry to obey her requests to feed the fire, push the churn, bring water, wash clothes, make tea, and do anything else she needs. (Ibid., p.22)

Bovendien luistert men vaak naar de herinneringen die door oude Herero-leden opgehaald worden. (Keith, *et al.*, 1994, pp.20, 22) Deze vaststelling strookt met wat Overall schrijft. In culturen waar oude mensen een centrale positie innemen, zegt ze, worden oude personen niet zozeer om hun lange levensduur, maar wel om hun

---

<sup>200</sup> Zie supra, p. 7.

<sup>201</sup> “Oudste mens ter wereld gestorven op 120-jarige leeftijd”, *De Standaard*, 13 mei, 2005, p. 31.

vermeende wijsheid, ervaring en geluk gewaardeerd. (Overall, 2003, p.97) We besluiten met een citaat van Mothersill, aangehaald door Overall: “True goods and ills are related only contingently to age.” (Ibid., p.98)

### **3. Heeft het leven een intrinsieke waarde?**

Naast de levensduur, wordt het leven zélf geregeld als intrinsiek waardevol beschreven. Elk leven, ongeacht de kwaliteit ervan, zo klinkt het dan, is te verkiezen boven niet-leven:

Life is good independent of the value of other things with which it may be connected, the condition in which it is lived, or its effects on individuals.  
(Overall, 2003, p.98)

Deze stelling – ‘bestaan is altijd beter dan niet bestaan’ – noemen wij om een aantal redenen problematisch. Vooreerst impliceert deze stelling dat het verlies van leven steeds afkeurenswaardig is. (Overall, 2003, p.99) Het klopt dat de omstandigheden slechts in een zeldzaam geval zo zijn, dat het overlijden van de persoon in kwestie erdoor minder erg wordt gevonden. Zelfs wanneer men meer lijdt dan normaal, verkiest men meestal het leven boven de dood. (Ibid., p.101) Belangrijk in deze zin is evenwel het woord ‘meestal’. Er zijn met name situaties waarin verder leven niet langer wenselijk is. Hoewel enige voorzichtigheid geboden is bij het beoordelen van zo’n situatie, is het niet plausibel te veronderstellen dat zo’n punt nooit bereikt wordt. (Ibid., pp.98-99) Ongeneeslijk zieke patiënten kunnen zich op zo’n punt bevinden; zij het door de onophefbare pijn of door het vooruitzicht van een gradueel proces van mentale en lichamelijke aftakeling, of door een combinatie van beide. (Ibid., p.99) Een onomkeerbare permanente vegetatieve toestand is een ander voorbeeld. (Ibid.)

Beweren dat ‘leven steeds beter is dan niet-leven’ rechtvaardigt therapeutische hardnekkigheid, waarbij artsen medisch zinloze behandelingen niet stopzetten. Het verantwoordt eveneens een houding zoals deze van Terri Schiavo’s ouders in de recente zaak-Schiavo. Nadat Terri Schiavo een zware hersenbeschadiging opgelopen had door een hartaanval, verkeerde ze vijftien jaar in een onomkeerbare permanente vegetatieve toestand.<sup>202</sup> Hoewel Terri zich van niets meer bewust was en elke vorm van

---

<sup>202</sup> “Terri’s ouders staken strijd”, De Standaard, 29 maart, 2005.

toekomstperspectief ontbrak, wilden haar ouders haar ten alle prijze in leven houden.<sup>203</sup> Als het leven een intrinsieke waarde had, dan zou het beëindigen van dergelijke situaties moreel onverdedigbaar zijn. (Ibid., p.98) Het tegendeel is echter waar: dat de mogelijkheid bestaat om een uitzichtloos en mensonwaardig bestaan niet te verlengen, getuigt net van respect voor de persoon in kwestie.

Ten derde houdt de stelling ‘het leven is intrinsiek waardevol’ in dat een wereld met *méer* leven een betere wereld is. In dat opzicht heeft men de plicht om zoveel mogelijk kinderen te krijgen. (Ibid., p.99) Niet de kwaliteit, maar de kwantiteit is volgens dit argument het meest belangrijk. Hieruit volgt dat men beter een gebrekkig kind op de wereld zet dan kinderloos te blijven. Elke vorm van bestaan, hoe mensonwaardig ook, kan daardoor gerechtvaardigd worden. (Devolder & Braeckman, 2001, p.127) Het verwekken van zoveel mogelijk leven is bovendien volstrekt onzinnig gezien de nu reeds problematische bevolkingsaanwas. (Ibid.)

Argumenteren dat het leven intrinsiek waardevol is, tenslotte, staat gelijk aan suggereren dat een wereld met *langer* leven een betere wereld is. (Overall, 2003, p.99) Hier geldt: ‘hoe ouder men wordt, hoe beter’. De lichamelijke en geestelijke gezondheid, opperden we al verscheiden malen, is echter minstens zo belangrijk. Aangezien het argument ‘het leven is intrinsiek waardevol’ verschillende vormen van mensonwaardig bestaan rechtvaardigt, is het immoreel en bijgevolg onbruikbaar als argument voor de verlenging van de menselijke levensduur.

Maar, oppert Overall overeenkomstig Momeyer, al stellende dat het leven intrinsiek waardevol is, kunnen prolongevisten nog iets anders bedoelen. Het leven kan men namelijk als de eerste vereiste zien die voldaan moet zijn om te kunnen ervaren, genieten, leren, creëren of liefhebben. (Ibid., p.103) Zo bekeken, is het niet het leven zélf dat waardevol is. De waarde van het leven wordt daarentegen bepaald door de verschillende activiteiten die men erin kan verrichten:

Capacities such as sensing, remembering, anticipating, feeling, thinking, valuing, and choosing enable human beings to live lives that are fully realized. Although we may not be able to go so far as to say that these features, or human lives possessing them, are intrinsically good, the prospect of ongoing opportunities for experiencing and doing, competence and creation, makes the possession and extension of human life valuable. (Ibid., p.102)

---

<sup>203</sup> “Ouders Schiavo verliezen pleit”, *De Standaard*, 25 maart, 2005.



Deze gedachtegang impliceert dat men het leven niet intrinsiek goed kan noemen enkel en alleen omdat het 'leven' is. In een gebrekkig bestaan zijn bovengenoemde capaciteiten immers weinig of niet aanwezig. Naast het feit dat deze redenering de stelling 'bestaan is steeds te verkiezen boven niet-bestaan' ontkracht, is dit een sterk argument ten gunste van het prolongevisme. De dood, schreven we elders, maakt een einde aan het leven waarin we verlangens koesteren, liefhebben, doelen nastreven, talenten benutten of wijsheid verzamelen.<sup>204</sup> In dat opzicht is de dood een negatief gebeuren: "Most people want to go on living. It is not irrational to want to stave off death." (Overall, 2003, p.104) Zo lang we onze mogelijkheden verder willen en kunnen benutten en zo lang we genieten van het leven, verdienen we het in feite om langer te leven. Dit, zegt Overall, is waarschijnlijk het sterkste argument *pro* anti-verouderingsgeneeskunde. (Ibid., p.104)

#### **4. Prolongevisme en het 'recht op leven'**

In de vorige twee paragrafen stelden we vast dat noch de levensduur, noch het leven intrinsiek waardevol is. Prolongevisme kan men op basis daarvan niet rechtvaardigen, behalve als men 'goedheid' aan de mogelijkheden toeschrijft die door het leven gecreëerd worden, in plaats van aan het leven zelf. Er is evenwel nog derde manier waarop de verlenging van de menselijke levensduur verdedigd wordt. Sommige prolongevisten argumenteren namelijk dat men een soort van 'recht op leven' heeft. Men kan het 'recht op leven' opsplitsen in 'het recht op leven in negatieve zin' en 'het recht op leven in positieve zin'.

##### **4.1. 'Het recht op leven in negatieve zin'**

Begrijpt men het 'recht op leven' als het 'recht om niet gedood te worden', dan verdedigt men het 'recht op leven in negatieve zin', legt Overall uit. (Overall, 2003, p.106) Andere termen daarvoor zijn 'het zwakke recht op leven' of '*the liberty right to life*'. (Ibid., p.107) Concreet bedoelt men ermee dat andere personen niet zo mogen handelen dat ze mijn leven beëindigen. (Ibid.) Het 'recht op leven in negatieve zin', zegt Overall, wordt wel eens gekoppeld aan het vermeende 'recht om te blijven leven'. Zo vergelijkt John Woods het 'recht op leven' met het 'recht om geld te verdienen'. Als het

---

<sup>204</sup> Zie supra, p. 107.

‘recht om geld te verdienen’ omgekeerd evenredig is met het geld dat men al verdiend heeft, zo vraagt hij zich af, is het ‘recht om te blijven leven’ dan ook omgekeerd evenredig met het aantal levensjaren dat men achter de rug heeft? (Ibid.) Anders gezegd: is het ‘recht om te blijven leven’ afhankelijk van iemands leeftijd? Woods, zegt Overall, besluit van niet: “(...) it surely cannot be true that the right to live does not imply the right (or as strong as a right) to live *longer*.” (Ibid.) Iemands ‘recht om langer te leven’ op dit moment ontkennen, betekent immers dat men zijn of haar ‘recht om nu te leven’ eveneens ontnemt. (Ibid.)

Hoewel Overall Woods’ vergelijking tussen het ‘recht op leven’ en ‘het recht om geld te verdienen’ problematisch vindt, volgt ze hem in zijn redenering: “I agree with Woods that the liberty right to life is not a function of one’s age or distance from death.” (Ibid., p.108) Het negatieve karakter van de dood hangt niet af van de leeftijd waarop men sterft, argumenteert Overall. (Ibid.) Een man vermoorden die een maand later zou gestorven zijn, is in morele termen even slecht als iemand ombrengen die nog dertig jaar voor de boeg had: “Whatever another person’s prospects for longer life, his life is not mine to take, and in that sense he has a right of his own life.” (Ibid.)

Wanneer het ‘recht om langer te leven’ de toegang vereist tot extra gezondheidszorg en levensverlengende middelen, volstaat het ‘recht op leven in negatieve zin echter niet:

Although having a liberty right to life would seem, minimally, to mean that at any given time it is wrong to take my life away from me, having this right to life is not the same as having a right to extend my life if doing so requires not just protection from accidentally or deliberately inflicted mortal violence or even from normative social pressures to stop living but, in addition, access to supplementary health-care services and resources that will extend my life. (Ibid., p.109)

Het ‘recht op leven in positieve zin’ kan de *actieve* verlenging van de levensduur daarentegen wel verdedigen.

#### **4.2. ‘Het recht op leven in positieve zin’**

Het ‘recht op leven’ in de positieve, sterke of actieve zin van het woord, valt immers samen met het ‘recht op bijstand die ons leven behoudt, bevordert en/ of verlengt’. (Overall, 2003, p.109) Of het ‘recht op leven in positieve zin’ in even grote mate voor oude als voor jonge personen geldt, is niet zelden een punt van discussie. Het overlijden van een oude man of vrouw, stelt men, is bedroevend; maar wanneer een jonge man of

vrouw sterft, is dat meestal nog veel triester. (Overall, 2003, p.109) “(...) we have a feeling or intuition that the death of a young person is a worse evil than the death of an old person”, zegt ook Robin Small van de *Monash University* te Victoria, Australië. (Small, 2002, p.308) Deze ‘intuïtie’, om Smalls term te gebruiken, is doorgaans gebaseerd op de volgende overtuiging: oude mensen hebben reeds een leven gehad, terwijl dat voor jonge mensen veel minder of bijna niet het geval is. (Overall, 2003, p.109)

Al stellende dat jonge mensen meer ‘recht op leven in positieve zin’ hebben omdat ze minder levensjaren achter de rug hebben, kan men twee dingen bedoelen. Vooreerst kan men daarmee suggereren dat de levensduur intrinsiek waardevol is. Deze overtuiging, zagen we zopas, is evenwel onhoudbaar. Een tweede mogelijkheid luidt als volgt: jonge mensen verdienen meer levensbevorderende en/of levensverlengende bijstand omdat ze minder meemaakten dan ouderen. Deze gedachtegang valt evenmin te verdedigen. Het klopt dat, hoe jonger iemand is, hoe groter de kans is dat hij of zij nog niet veel interessante ervaringen heeft opgedaan. Maar men mag er niet vanuit gaan dat een oud persoon vanzelfsprekend op een boeiend leven terugkijkt: “It is a mistake to think that only young people have not yet had the opportunity to enjoy the goods of life.” (Ibid, p.110)

Niet alle oude mensen hebben die dingen gedaan of ervaren waarvan men denkt dat enkel jonge mensen ze nog moeten meemaken, integendeel. Een groot deel van hen heeft geen of niet de gewenste opleiding gehad; kan niet terugkijken op een bevredigende carrière; maakte niet de gedroomde reizen; kwam nauwelijks in contact met kunst of wetenschap; had niet het nodige materiële comfort; enzovoort. Als het ontbreken van deze ervaringen een langer leven justifieert, dan is dat zeker niet minder het geval voor oude(re) mensen, aldus Overall. (Ibid.) “One important reason for extending people’s lives is to give them opportunities they may not have had earlier in their existence.” (Ibid., p.120)

Net zoals het negatieve karakter van de dood niet onlosmakelijk samenhangt met de lengte van het leven, is het ‘recht op bijstand die ons leven behoudt, bevordert en/ of verlengt’ niet afhankelijk van het aantal jaren dat men reeds achter de rug heeft. Daarenboven is het niet zozeer het verleden, maar de toekomst die de waarde van levensverlenging bepaalt. Het zijn de vooruitzichten voor de toekomst die én het verlangen om langer te leven én de inspanningen om het leven te verlengen rechtvaardigen. (Ibid., pp.115-116) In dat opzicht verlenen zowel ‘het recht op leven in negatieve zin’ als het ‘recht op leven in positieve zin’ steun aan de ontwikkeling van

anti-verouderingsgeneeskunde. Maar, vragen we ons in de volgende paragraaf af, is die ontwikkeling ook in overeenstemming met de voornaamste bio-ethische principes?

## **5. Anti-verouderingsgeneeskunde, ‘weldoen’ en ‘niet-schaden’**

Het standaardwerk *‘Principles of Biomedical Ethics’*, geschreven door Tom Beauchamp en James Childress, wordt door moraaltheoloog Carlo Leget als een “handboek voor het omgaan met morele vragen in de ‘biomedische’ praktijk” omschreven. (Leget, 1999, p.41) De benadering is principegericht maar laat genoeg ruimte om op een groot geheel van situaties toepasbaar te zijn. Men vertrekt er van een toestand van morele pluriformiteit, waarbij mensen met erg uiteenlopende opvattingen toch een consensus moeten bereiken. Om een redenering te ondersteunen, wordt dan ook nooit een expliciet mensbeeld uitgewerkt. (Ibid.) Het moet evenwel gezegd dat de fundamentele beginselen van de *‘Principles of Biomedical Ethics’* vanuit een (Amerikaans-) westerse achtergrond geformuleerd zijn. (Ibid.) Een korte omschrijving van de vier basisprincipes van bio-ethiek, vindt men onder meer in het artikel *‘Ethical problems in ageing’*:

(...) a) beneficence – acting in the patient’s best interests; b) non-maleficence – avoiding harm; c) autonomy – respecting patient’s judgement; d) justice – achieving a balance of interests. (Boyd & MacLennan, 1997, p.134)

In een poging het wenselijke karakter van anti-verouderingsgeneeskunde te bepalen, baseren we ons gedeeltelijk op deze vier basisprincipes.

Op het belang van autonomie wezen we al verscheidene malen. Anti-verouderingsgeneeskunde mag geenszins worden opgedrongen; men moet – zonder daarvoor veroordeeld te worden – die beslissing zelf kunnen maken.<sup>205</sup> Ook het aspect ‘rechtvaardigheid’ kwam eerder aan bod.<sup>206</sup> Deze paragraaf wordt bijgevolg rond de principes ‘weldoen’ en ‘niet-schaden’ opgebouwd. In navolging van Mackey nemen we beide principes samen. Enerzijds betreft ‘weldoen’ immers de plicht om de gezondheid te behouden. Anderzijds valt de plicht om pijn, lijden, ziekte en dood te voorkomen daar eveneens onder. (Mackey, 2003, p.199)

Het ethische principe ‘weldoen’ situeert zich voornamelijk binnen de medische context en beoogt het belang van de patiënt. Hoewel het tegemoet komt aan de

---

<sup>205</sup> Zie supra, p. 114, 129, 140.

<sup>206</sup> Zie supra, pp. 135-137.

Hippocratische plicht “to above else, do no harm”<sup>207</sup>, overstijgt het dat ook voor een stuk. Door eenvoudigweg niets te doen, kunnen artsen immers ook voldoen aan het principe ‘niet-schaden’. (Mackey, 2003, p.199) Om van ‘weldoen’ te kunnen spreken, is er meer nodig. Naast het behouden van de levenskwaliteit, draagt geneeskunde namelijk de plicht in zich om die levenskwaliteit te optimaliseren:

(...) it must, using both sophisticated science based on the human capacity for reason, as well as the most humane clinical work based on the human capacity for compassion, do the most good it can. (Ibid.)

Té ambitieus kan men in Mackey’s ogen op dat vlak niet zijn. Voor hem bestaat het gevaar er precies in niet ambitieus genoeg te zijn. Het menselijke redeneervermogen, stelt hij, moet men ten volle benutten om de best mogelijke wetenschap te creëren. De capaciteit om mee te voelen en mee te lijden, dient men dan weer zo te gebruiken dat anderen zoveel mogelijk baat vinden bij die wetenschap. (Ibid.)

Dit gezegd zijnde, kunnen we ons het volgende afvragen: strookt de strijd tegen veroudering met de ethische principes ‘weldoen’ en ‘niet-schaden’? Anders geformuleerd: heeft anti-verouderingsgeneeskunde de bedoeling om enerzijds onze gezondheid in stand te houden en anderzijds pijn, lijden, ziekte en dood te voorkomen? Over de aard van het antwoord bestaat geen twijfel. Ten eerste treft het verouderingsproces iedereen. Ten tweede gaat aftakeling meestal gepaard met gebrekkigheid, ziekte en pijn. (Ibid., p.189) Anti-verouderingsgeneeskunde zou bijgevolg één van de grootste oorzaken van lijden kunnen temperen of – wie weet – zelfs wegnemen. Op die grond kunnen we de ontwikkeling van anti-verouderingsgeneeskunde zeker verdedigen.

Mackey gaat nog een stap verder en stelt dat anti-verouderingsgeneeskunde om die reden niet enkel ethisch aanvaardbaar, maar ook ethisch verplicht is. Men heeft de plicht om pijn en lijden te bestrijden. Werkt men de strijd tegen veroudering tegen, dan ziet men voorbij aan deze plicht, zo redeneert hij:

(...) we are obligated to develop our reason to alleviate suffering. To allow people to continue to age at the rate that they do – and fall victim to countless diseases for which aging is probably a contributing cause – is to forsake this obligation. (Ibid., p.199)

---

<sup>207</sup> Mackey, 2003, p.200.

Boven stelden we dat men, zolang men het leven waardevol acht, het verdient om langer te leven. Dat de strijd tegen veroudering tegemoet komt aan de principes ‘weldoen’ en ‘niet-schaden’, is evenwel nog doorslaggevend. Het betekent immers dat anti-verouderingsgeneeskunde ook, en vooral om therapeutische redenen kan worden aangewend. In de volgende paragraaf bekijken we hoe de mate van gezondheid en activiteit erdoor beïnvloed zou worden.

## **6. Actiever, gezonder en wijzer?**

### **6.1. Anti-verouderingsgeneeskunde en gezondheid**

Toen we het in hoofdstuk drie over ouderdomsgerelateerde ziekten hadden, gaven we een aantal verontrustende cijfers. De Verenigde Staten alleen al, schreven we toen, kent vier miljoen Alzheimerpatiënten.<sup>208</sup> Aan kanker sterven daar 1500 mensen per dag, en atherosclerose zou naar verluidt nog meer slachtoffers maken.<sup>209</sup> Dergelijke aandoeningen vormen zowat de voornaamste doodsoorzaken in de ontwikkelde landen. (Mackey, 2003, p.200) Hoewel ze erg moeilijk te bestrijden zijn, biedt anti-verouderingsgeneeskunde mogelijk een oplossing.

De kans is groot dat het ontstaan van ouderdomsgerelateerde aandoeningen opgehelderd wordt naarmate het onderzoek naar ‘het hoe van veroudering’ opschuift. Eens men weet hoe dergelijke ziekten zich ontwikkelen, zouden jonge mensen gezondheidsmaatregelen kunnen nemen, aldus Overall:

Research that is aimed at prolonging people’s lives will improve the health status of younger people – for example through developing a better understanding of nutrition and creating means to prevent or reduce the incidence of serious diseases. (Overall, 2003, p.118)

Mocht men bovendien kunnen inwerken op de basismechanismen van veroudering dan is het niet ondenkbaar dat het sterfteaantal veroorzaakt door kanker of Alzheimer bijvoorbeeld, tot een minimum herleid wordt. Anti-verouderingsgeneeskunde, suggereerden we enkele bladzijden terug, kan op lange termijn zelfs de meest

---

<sup>208</sup> Zie supra, p. 75

<sup>209</sup> Zie supra, p. 75-76.

doeltreffende manier zijn om de morbiditeit en sterfelijkheid in de ontwikkelde samenlevingen te verminderen.<sup>210</sup>

Anti-aging medicine could thus play a huge role in *meaningful* health maintenance in the 21<sup>st</sup> century and centuries to come. (Mackey, 2003, p.202)

Dat de strijd tegen veroudering zulke belangrijke ontwikkelingen met zich kan meebrengen op vlak van gezondheidszorg, vormt volgens Gruman een argument ten gunste van prolongevisme. Het geloof in de mogelijkheid en wenselijkheid van de verlenging der menselijke levensduur, zal naar zijn mening bijdragen tot de vooruitgang van wetenschap en geneeskunde. (Overall, 2003, p.118) Langer gezond blijven, stipuleert Olshansky, is ons doel. En de beste manier om dat te bereiken, is het aanpakken van het aftakelingsproces. (Olshansky, 2002)

Zegt men ‘gezonder’, dan denkt men in de eerste plaats aan een verbeterde ‘lichamelijke gezondheid’: minder ziektes, meer spierkracht, sterkere botten, enzovoort. Maar ‘gezonder’ betekent ook ‘mentaal sterker’: een beter geheugen en vlottere denkprocessen zijn twee voorbeelden. Naast het lichamelijke en verstandelijke vermogen, tenslotte, zou het psychisch welzijn hoogstwaarschijnlijk verbeteren. Gebreken en aandoeningen die door veroudering veroorzaakt worden, leiden immers niet zelden tot vereenzaming en depressie. Naarmate de fysieke mogelijkheden afnemen, komt een aanzienlijk deel van de (hoogbejaarde) bevolking in een neerwaartse spiraal terecht. Dat maakt de laatste levensjaren er meestal niet makkelijker op. “Old age can be a mental grind”, schrijft Catherine Johnson in het artikel *‘promised land or purgatory?’*.<sup>211</sup> Anti-verouderingsgeneeskunde zou dergelijke situaties van leegheid en doelloosheid kunnen voorkomen:

There is also the probability that because diseases that are partly caused by aging contribute to depression and social isolation, slowing down aging would have indirect positive impacts on mental health as well. (Mackey, 2003, p.200)

Naast een verlengde ‘levensduur’, zou er aldus sprake zijn van een verlengde ‘gezondheidsduur’. (Ibid., p.201) Door een langer leven enerzijds, en een grotere fysieke en mentale gezondheid anderzijds, zou men op hoge leeftijd nog gezond en

---

<sup>210</sup> Zie supra, p. 137.

<sup>211</sup> Catherine Johnson, “Promised Land or Purgatory?”, *Scientific American*, vol. 14, nr. 3 (2004), p. 94.

energiek kunnen zijn. En hoe gezonder men is, hoe groter de mogelijkheid om ervaringen op te doen en wijsheid te verzamelen. (Ibid., p.202)

## **6.2. Anti-verouderingsgeneeskunde en wijsheid**

Luigi Cornaro was van mening dat de meest significante wetenschappelijke en literaire werken op oude leeftijd gecreëerd worden. (Overall, 2003, p.118) “I will patently admit that all the smartest people I know are over the age of 75”, zegt Olshansky op zijn beurt. (Olshansky, 2002) Oude(re) mensen blinken volgens Baltes en Smith uit op twee gebieden. Ten eerste scoren ze bijzonder goed op vlak van emotionele intelligentie. Ze begrijpen de oorzaken van emoties als haat, angst of liefde beter dan de rest van de bevolking en kunnen gemakkelijker omgaan met emotionele conflictsituaties. (Baltes & Smith, 2003, p.126) Ten tweede beschikt het oudere deel van de bevolking over meer wijsheid: ze zijn meer bedachtzaam en deugdzaam. (Ibid.)

Voor sommige mensen is dat het bewijs dat aftakeling gepaard gaat met een toenemende wijsheid. Maar, beklemtoont Mackey, het is moeilijk om te zien hoe het aftakelingsproces – dat zowel het verstand als het lichaam aantast – iemand in stijgende mate wijzer en verstandiger maakt. Het tegendeel lijkt waar:

It would seem that the healthier one is, the more one can do and, other things being equal, the greater the depth and breadth of one's understanding of life.  
(Mackey, 2003, p.202)

We volgen Mackey wanneer hij stipuleert dat wijsheid niet het gevolg is van aftakeling, maar van ervaring. Overeenkomstig Overall merken we evenwel op dat meer ervaring niet noodzakelijk meer wijsheid betekent. Sommige mensen kunnen veel ervaren hebben, zonder daar iets uit te leren. (Overall, 2003, p.120)

Zij die zichzelf wel tot een expert willen ontwikkelen, doen daar vaak jaren en decennia over. Het merendeel van de bevolking sterft vooraleer die expertise volledig tot stand kwam. Charlie Chaplans uitspraak in dat verband is bekend: “(...) ”we are all amateurs; we don't live long enough to become anything else”.” (Mackey, 2003, p.202) Mocht de menselijke levensduur verlengd worden en mocht de daarmee gepaard gaande gezondheid goed zijn, dan zou men meer ervaring kunnen opdoen. En – minstens even belangrijk – dan zou men meer kansen krijgen om die expertise aan te wenden. “As



people will have much longer lifespans and more time to learn a variety of skills their value and contributions to society should increase”, oppert Robert Bradbury.<sup>212</sup>

Hoewel we het met Bradbury eens zijn, vinden we het gevaarlijk om oude(re) mensen louter in termen van hun bijdrage aan de maatschappij te definiëren. Kants categorische imperatief ‘behandel de ander nooit louter als middel, maar steeds als doel op zich’<sup>213</sup> is hier zeer van toepassing. Een instrumentele visie op de oude leeftijdsgroep kan het ‘*ageisme*’ versterken en dat, argumenteerden we eerder, moet men ten alle koste vermijden. We verkiezen bijgevolg het standpunt dat Mackey inneemt:

If life extension gives more people the chance to become experts, it is very possible that more people will take pride in their work, for the selfish desires of seeing oneself and having others see one as an expert, but also for the wise, altruistic desire to apply one’s expertise to help others. (Mackey, 2003, p.202)

Oude(re) mensen, besluiten we, hebben geen recht op een langere levensduur omdat de rest van de bevolking daar wel bij zou varen. Een toegenomen wijsheid zou zowel voor onszelf, onze familie en vrienden, als voor de samenleving erg positief zijn. Maar dat kan niet de enige reden zijn waarom de verlenging van de menselijke levensduur gerechtvaardigd is. Enkel in combinatie met de andere argumenten *pro* anti-verouderingsgeneeskunde – zijnde in eerste instantie een langere gezondheidsduur en in tweede instantie een betekenisvoller leven met meer mogelijkheden – is de kans om meer wijsheid op te doen doorslaggevend.

---

<sup>212</sup> Robert Bradbury, “Lifespan Extension Issues”, <http://www.aeiveos.com/issues.html>, (12 november, 2002).

<sup>213</sup> James Rachels, “Ethical Theory and Bioethics”, In Helga Kuhse en Peter Singer, A Companion to Bioethics (Oxford en Massachusetts: Blackwell Publishers, 2001), p. 17.



## Bij wijze van conclusie

Wie de laatste tijd de media in het oog houdt, zal de toenemende belangstelling voor de verlenging van de menselijke levensduur opmerken. Men tracht van oudsher al een levenselixer te vinden of ontwikkelen. Nu de wetenschap vorderingen boekt in het onderzoek naar veroudering, is de hoop groter dan ooit. De berichtgeving speelt daar maar wat graag op in. Populaire magazines en kranten schrikken er niet voor terug een toekomstige levensduur van 200 jaar of meer aan te kondigen. Van objectieve informatieverstrekking is lang niet altijd sprake. Bij een groot deel van het publiek heerst dan ook verwarring. Wat is feit en wat is fictie? De grens lijkt vaag.

Foutieve en tegenstrijdige informatie bemoeilijkt het voeren van een zinvol debat. Om die reden stelden we de volgende vraag: is een langer leven mogelijk? Alternatieve farmaceutische eenheden, zagen we, maken welwillend gebruik van de verwarring die rond het antwoord heerst. Met hun zogezegd verouderingsremmende middelen weten zij een groot publiek te bereiken. In tegenstelling tot wat zogenaamde kwakzalvers beweren, zijn er vandaag evenwel geen leefwijzen, middelen of therapieën die het menselijke verouderingsproces vertragen. Onderzoek naar de biochemische en genetische oorzaken van veroudering moet daar verandering in brengen. Er zijn aanwijzingen dat voornamelijk oorzaken van fysieke en mentale gebrekkigheid op oude leeftijd gedeeltelijk of zelfs geheel zullen worden uitgebannen. Andere bevindingen wijzen in de richting van een vertraagde veroudering door genetische manipulatie. Dat een anti-verouderingsmiddel er ooit zal komen, is erg waarschijnlijk. Wanneer dat precies zal zijn, kan niemand voorspellen.

Hoewel werkzame anti-verouderingsmiddelen nog niet bestaan, zijn gedachtewisselingen, discussies en debatten daaromtrent absoluut noodzakelijk. Experts, maar ook beleidsmakers en 'gewone' burgers dienen over het onderwerp na te denken. Al te vaak gaat men ervan uit dat anti-verouderingsgeneeskunde wenselijk is. Niettegenstaande de eeuwenoude droom om 'eeuwig jong' te blijven, bestaat daar evenwel geen eensgezindheid over. Voor- en tegenstanders, zo leidden we dit werk in, moeten vandaag tegenover elkaar geplaatst worden, om morgen geen overhaaste beslissingen te nemen. Wijzelf deden dat in twee stappen. In eerste instantie stelden we de argumenten *tegen* een langer leven in vraag. In tweede instantie vroegen we ons af wat er *voor* is. Uit onze analyse blijkt dat de bezwaren minder overtuigend zijn dan de voordelen. De belangrijkste redenen voor dit standpunt overlopen we nog even.

Het verlangen dat we als *individuen* hebben om langer te leven, zo argumenteerden we, ontspruit niet zozeer uit de angst voor de dood maar uit de liefde voor het leven. Daarenboven is de dood onvermijdelijk. Hoe veelbelovend de medische vooruitgang ook is, onsterfelijkheid behoort niet tot de mogelijkheden. Anti-verouderingsgeneeskunde afwimpelen omdat de dood een niet te vrezen en natuurlijk onderdeel van het leven zou zijn, is bijgevolg niet mogelijk. De stelling dat de verlenging van de menselijke levensduur tegen de wil van God en Moeder Natuur is, valt evenmin te verdedigen. God, zo maakten we duidelijk, spelen we al jaren. Sedert de overgang van een rondzwervend naar een sedentair bestaan, ‘manipuleren’ we de natuur. Een langer leven valt ook niet samen met zinloosheid en verveling, zoals sommige tegenstanders beweren. We wezen erop dat een somber en saai bestaan niet van iemands leeftijd maar wel van iemands ingesteldheid afhangt.

In tegenstelling tot de wenselijkheid op *individueel* vlak, staat de willenswaardigheid van een langer leven op *maatschappelijk* vlak veel meer ter discussie. Sceptici menen dat de ontwikkeling van anti-verouderingsgeneeskunde niet in het belang is van de *brede samenleving*. Uit onze analyse blijkt dat er op dit vlak inderdaad een aantal gevoelige kwesties zijn. Veel nieuwe technologieën veroorzaken moeilijkheden inzake ongelijkheid. Bij anti-verouderingsgeneeskunde zal dat wellicht ook zo zijn. Een opsplitsing tussen een ‘verouderingsvrije *upperclass*’ en een ‘verouderende *underclass*’, is niet ondenkbaar. Dat de kloof tussen arme en rijke landen nog groter zou worden, valt evenmin uit te sluiten.

De problematische bevolkingsaanwinst is een ander knelpunt. Door een aantal belangrijke maatschappelijke en bio-medische ontwikkelingen sedert het begin van vorige eeuw is de levensverwachting enorm gestegen. Aangezien het dalende sterftecijfer niet gepaard ging met een dalend geboortecijfer, nam de wereldbevolking sterk toe. Anti-verouderingsgeneeskunde kan een soortgelijk effect hebben. Maar, zo stelden we, moet men op die grond een beter, gezonder en langer leven laten voor wat het is? Hoewel de ontwikkelingen gedurende de voorbije 150 jaar bijdroegen tot de problematiek van de overbevolking, betreurt niemand de toegenomen levenskwaliteit die daarmee gepaard ging, integendeel. Beweren dat oudere mensen niet nóg ouder mogen worden omdat ze de bevolkingsaanwas zouden versterken, kan bovendien de negatieve bejegening van ouderen versterken.

In de huidige verouderende samenleving zijn de sociale kosten het meest problematisch. Een grijzere bevolking betekent een groeiende pensioenlast en een toename van de verzorgingskosten. Vooral ouderdomsgerelateerde ziekten liggen aan de

basis van hoge uitgaven. Maar in tegenstelling tot wat veel tegenstanders beweren, zal anti-verouderingsgeneeskunde deze problemen niet noodzakelijk versterken. Het eigenlijke doel bestaat er namelijk in zowel onze levensduur als onze gezondheidsduur te verlengen. In dat opzicht zou men tot op hogere leeftijd kunnen blijven werken. Bovendien kan anti-verouderingsgeneeskunde op lange termijn de meest doeltreffende manier zijn om ouderdomsgerelateerde ziekten te beperken.

Dat brengt ons bij het tweede deel van ons vertoog: de argumenten *pro*. Naast een ontleding van de tegenargumenten vroegen we ons af of er goede argumenten zijn om de menselijke levensduur te verlengen. Dat blijkt inderdaad zo te zijn. Het leven is de eerste voorwaarde die voldaan moet zijn om te kunnen ervaren, genieten, leren, creëren of liefhebben. Zo lang we onze mogelijkheden verder willen en kunnen benutten en zo lang we genieten van het leven, mag dat leven verlengd worden. Zowel jong als oud, stelden we bovendien, hebben het recht om die bijstand te krijgen die het leven behoudt, bevordert en/of verlengt. Dat recht, zagen we, is niet afhankelijk van iemands leeftijd, noch van het aantal levensjaren of ervaringen dat men al achter de rug heeft. De klemtoon ligt namelijk op de toekomst. Het zijn de vooruitzichten, de plannen, de verlangens, de doelen en de dromen die én het verlangen om langer te leven én de inspanningen om het leven te verlengen, rechtvaardigen. Ook de mogelijkheid om meer wijsheid te verzamelen en deskundigheid te verwerven hoort daar bij.

Maar de strijd tegen veroudering is vooral justifybaar omwille van therapeutische redenen. De ouderdomgerelateerde ziekten, lichamelijke gebreken en mentale achteruitgang die met aftakeling gepaard gaan, zijn vaak een bron van lijden en vereenzaming. Het onderzoek naar de basismechanismen van veroudering en de ontwikkeling van anti-verouderingsgeneeskunde kan dat leed verminderen. Behalve meer jaren, zou het leven ook meer levenskwaliteit krijgen. En dat is in onze ogen doorslaggevend. Als de verlenging van de menselijke levensduur gepaard gaat met een langere gezondheidsduur, dan zijn er maar weinig doorslaggevende tegenargumenten. Niettemin achten we het noodzakelijk dat men bovengenoemde pijnpunten in rekening brengt. Het is onze mening dat men thema's als ongelijkheid, overbevolking en sociale kosten niet onbesproken mag laten. We betreden immers een nieuw, onbekend terrein in de zich zeer snel ontwikkelende wereld der wetenschap.



## Bibliografie

AIGAKI, Toshiro; Seong, Ki – hyeon en Matsuo, Takaschi. “Longevity determination genes in *Drosophila melanogaster*”. Mechanisms of Ageing and Development, nr. 123 (2002), pp. 1531-1541.

ALBRECHT, Johan. Biotechnologie en genetische manipulatie: tussen hype en histerie. Antwerpen: Standaard Uitgeverij, 2000.

ANDERSSON, T.; Berhane, Y.; Högberg, U. en Wall, S. “The impact of neonatal mortality on subsequent survival in rural Ethiopia”. Annals of Tropical Paediatrics, vol. 22, nr. 1 (Maart, 2002), pp. 25-32.

AUSTAD, Steven N. Why we age. What Science Is Discovering about the Body's Journey through Life. New York, Chichester, Weinheim, Brisbane, Singapore en Toronto: John Wiley & Sons, 1997.

BAARS, Jan. “De waarde van het ouder worden”. Filosofie Magazine, nr. 4 (Mei, 2003), pp. 44-49.

BAGLIANI PARAVICINI, A. “Rajeunir au Moyen Age: Roger Bacon et le mythe de la prolongation de la vie”. Revue médicale de la Suisse romande, vol. 106, nr. 1 (1986), pp. 9-23.

BALTES, Paul B. en Smith, Jacqui. “New Frontiers in the Future of Aging: From Successful Aging of the Young Old to the Dilemmas of the Fourth Age”. Gerontology, nr. 49 (2003), pp. 123-135.

BATTIN, Margaret Pabst. “Population issues”. In Kuhse, Helga en Singer, Peter. A Companion to Bioethics. Oxford en Massachusetts: Blackwell Publishers, 2001, pp. 149-162.

BBC news. “Archbishop attacks modern culture”, <http://news.bbc.co.uk/go/pr/fr/-/1/hi/uk/4385459.stm> (27 maart, 2005).

BENECKE, Mark. The dream of eternal life. Biomedicine, aging and immortality. Vertaald door Rachel Rubenstein. New York: Columbia University Press, 2002.

BERNARDUCCI, Marc P. en Owens, Norma J. “Is There a Fountain of Youth? A Review of Current Life Extension Strategies”. Pharmacotherapy, vol. 16, nr. 2 (1996), pp. 183-200.

BOKOV, Alex; Chaudhuri, Asish en Richardson, Arlan. “The role of oxidative damage and stress in aging”. Mechanisms of ageing and development, nr. 125 (2004), pp. 811-826.

BOWLES, J. "Shattered: Medawars test tubes and their enduring legacy of chaos". Medical Hypotheses, nr. 54(2) (2000), pp. 326-339.

BOYD, K. M. en MacLennan, W. J. "Ethical problems in ageing". Scottish medical journal, vol. 42, nr. 5 (1997), pp. 134-135.

BRADBURY, Robert. "Lifespan Extension Issues", <http://www.aeiveos.com/issues.html> (12 november, 2002).

BRAECKMAN, Bart P. en Vanfleteren, Jacques R. "Commentary". Mechanisms of ageing and development, nr. 123 (2001), pp. 75-76.

BRAECKMAN, Bart P. "Inquiry: Will we ever be able to solve the problem of ageing?". (Onuitgegeven)

BROWN, Kathryn. "A Radical Proposal". Scientific American, vol. 14, nr. 3 (2004), pp. 31-35.

CASSIMAN, Jean-Jacques. " 'Nu wordt het complex' ". Interview door Alexander Duyndam. Mens & Molecule: Magazine voor chemie en biowetenschappen, nr. 2 (Maart, 2005), pp. 12-16.

CHADWICK, Ruth. "Gene therapy". In Kuhse, Helga en Singer Peter. A Companion to Bioethics. Oxford en Massachusetts: Blackwell Publishers, 2001, pp. 189-197.

CHARLESWORTH, Brian. "Fisher, Medawar, Hamilton and the Evolution of Aging". Perspectives: Anecdotal, Historical and Critical Commentaries on Genetics, nr. 156 (November, 2000), pp. 927-931.

CHURCHILL, Larry R. "Seeking a Responsible Death". In Hardwig, John. Is There a Duty to Die?. New York en London: Routledge, 2000, pp. 154-164.

COHN, Felicia en Lynn, Joanne. "A Duty to Care". In Hardwig, John. Is There a Duty to Die?. New York en London: Routledge, 2000, pp. 145-154.

CONDORCET, M. J. A. N. C. "Schets van een Historische Voorstelling van de Vooruitgang van de Menselijke Geest". Vertaald door Walter van der Star. In: Offermans, Cyrille. Het licht der rede: De Verlichting in brieven, essays en verhalen. Amsterdam en Antwerpen: Uitgeverij Contact, 2000, pp. 516-540.

DE FEYTER, Theo. Gilgamesj: Een zoektocht naar onsterfelijkheid. Zeist: Uitgeverij Vrij Geestesleven, 1991.

DE FEYTER, Theo. Het Gilgamesj-epos. Amsterdam: Ambo, 2001.

DEGROOT, Jeroen. "The AGE of the matrix: chemistry, consequence and cure". Current Opinion in Pharmacology, nr. 4 (2004), pp. 301-305.



DE MAGALHÃES, João Pedro en Toussaint, Olivier. "How bioinformatics can help reverse engineer human aging". Ageing research reviews, nr. 3 (2004), pp. 125-141.

DE MAGALHÃES, João Pedro en Toussaint, Olivier. "Telomeres and Telomerase: A Modern Fountain of Youth?". Rejuvenation Research, vol. 7, nr. 2 (2004), pp. 126-133.

DEN HARTOGH, Govert. "The slippery slope argument". In Kuhse, Helga en Singer, Peter. A Companion to Bioethics. Oxford en Massachusetts: Blackwell Publishers, 2001, pp. 280-290.

DEPINHO, Ronald A. "The age of cancer". Nature, vol. 408 (9 november, 2000), pp. 248-254.

DESJARDINS, Bertrand. "Did Marie Louise Meilleur Become the Oldest Person in the World?" In Jeune, Bernard en Vaupel, James W. Validation of Exceptional Longevity. Odense: Odense University Press, 1999.

De Standaard. "Oudste Belg is al vijftig jaar dood", 21 maart, 2005.

De Standaard. "Ouders Schiavo verliezen pleit", 25 maart, 2005.

De Standaard. "Terri's ouders staken strijd", 29 maart, 2005.

De Standaard. "Oudste mens ter wereld gestorven op 120-jarige leeftijd", 13 mei, 2005.

DEVOLDER, Katrien en Braeckman, Johan. Copyright: Een bio-ethisch essay. Leuven: Universitaire Pers, 2001.

European Commission, Research Directorate-General. "Europeans, science And technology". Eurobarometer, 55.2 (December, 2001).

FENECH, Frederick F. "Ethical issues in ageing". Clinical Medicine, vol. 3, nr. 3 (Mei/Juni, 2003), pp. 232-234.

FINKEL, Toren en Holbrook, Nikki, J. "Oxidants, Oxidative Stress and the Biology of Ageing". Nature, vol. 408 (9 november, 2000), pp. 239-245.

FRASER, Gary E. en Shavlik, David J. "Ten Years of Life. Is It a Matter of Choice?". American Medical Association, vol. 161 (9 juli, 2001), pp. 1645-1652.

FUKUYAMA, Francis. The Great Disruption. Human Nature and the Reconstitution of Social Order. New York: The Free Press, 1999.

FUKUYAMA, Francis. Our Posthuman Future. Consequences of the biotechnology revolution. New York: Farrar, Straus and Giroux, 2002.

GALLAGHER, Teresa C.; Gelling, Olga; FitzGibbons, Jennifer; Aforismo, John en Comite, Florence. "Are Women Being Counseled about Estrogen Replacement Therapy?". Medical Care Research and Review, vol. 57, supplement 2 (2000), pp. 72-92.

GAMMACK, Julie K. en Morley, John E. "Anti-Aging medicine – the good, the bad, and the ugly". Clinics in Geriatric Medicine, nr. 20 (2004), pp. 157-177.

GEMS, David. "Is More Life Always Better?. The New Biology of Aging and the Meaning of Life". Hastings Center Report, vol. 33, nr. 4 (Juli/Augustus, 2003), pp. 31-39.

GIBBS, Wayt W. "Untangling the Roots of Cancer". Scientific American, vol. 14, nr. 3 (2004), pp. 61-69.

GLANNON, Walter. "Extending the Human Life Span". Journal of Medicine and Philosophy, vol. 27, nr. 3 (Juni, 2002), pp. 339-354.

GOLDMAN, Noreen en Takahashi, Shigesato. "Old-Age Mortality in Japan: Demographic and Epidemiological Perspectives." In Caselli, Graziella en Lopez, Alan D. Health and Mortality among Elderly Population. New York: Oxford University Press, 1996, pp. 157-180.

GREENBERG, J.A. "Organ metabolic rates and aging: two hypotheses". Medical Hypotheses, nr. 52 (1999), pp. 15-22.

GREENFIELD, Susan. Tomorrow's People: how 21st – century technology is changing the way we think and feel. London: Penguin Books, 2003.

GUARENTE, Leonard. Ageless Quest: One Scientist's Search for Genes That Prolong Youth. New York: Cold Spring Harbor Laboratory Press, 2003.

GUARENTE, Leonard en Kenyon, Cynthia. "Genetic pathways that regulate ageing in model organisms". Nature, vol. 408 (9 november, 2000), pp. 255-262.

HABER, Carole. "Life Extension and History: The Continual Search for the Fountain of Youth". Journal of Gerontology: Biological Sciences, vol. 59 A, nr. 6 (2004), pp. 515-522.

HACKLER, Chris. "Extending the Life Span: Mythic Desires and Modern Dangers". HEC forum, vol. 16, nr. 3 (2004), pp. 182-196.

HAMILTON, Garry. "Clock of ages". New Scientist, vol. 178, nr. 2391 (19 april, 2003), pp. 26-29.

HARDWIG, John. "Is there a Duty to Die?". Hastings center Report, vol. 27, nr. 2 (Maart/April, 1997), pp. 34-42.

- HARMAN, Denham. "Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry". Journal of Gerontology, (23 maart, 1956), pp. 298-300.
- HARRIOTT, Howard H. "Life's Endings: A Philosophical Discussion". Ethical Perspectives, vol. 8, nr. 1 (2001), pp. 37-49.
- HARRIS, John. "Immortal Ethics". Annals of the New York Academy of Sciences, 1019 (2004), pp. 527-534.
- HARRIS, John en Holm, Søren. "Extending Human Lifespan and the Precautionary Paradox". Journal of Medicine and Philosophy, vol. 27, nr. 3 (Juni, 2002), pp. 355-368.
- HAYES, Frances J. "Editorial: Testosterone-Fountain of Youth or Drug of Abuse?" The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, vol. 85, nr. 9. (2000), pp. 3020-3023.
- HAYFLICK, Leonard. "The future of ageing". Nature, vol. 408 (9 november, 2000), pp. 267-269.
- HOPKIN, Karen. "Making Methusaleh". Scientific American, vol. 14, nr. 3 (2004), pp. 12-17.
- HOUTHOOFD, Koen; Braeckman, Bart P.; Lenaerts, Isabelle; Brys, Kristel; De Vreese, Annemie; Van Eygen, Sylvie en Vanfleteren, Jacques R. "No reduction of metabolic rate in food restricted *Caenorhabditis elegans*". Experimental Gerontology, vol. 37 (2002), pp. 1357-1367.
- HOUTHOOFD, Koen; Braeckman, Bart P. en Vanfleteren, Jacques R. "The hunt for the record life span in *Caenorhabditis elegans*". Journal of Gerontology: Biological Sciences, vol. 59A, nr. 5 (2004), pp. 408-410.
- HOWELL, Trevor H. "Metchnikoff and the prolongation of life". Age and Ageing, vol. 17, nr. 6 (1988), pp. 420-421.
- HUGHES, Kimberly A.; Alipaz, Julie A.; Drnevich, Jenny M. en Reynolds, Rose M. "A test of evolutionary theories of aging". PNAS, vol. 99, nr. 22 (29 oktober, 2002), pp. 14286-14291.
- HULBERT, A.J.; Clancy, David J.; Mair, Will; Braeckman, Bart P., Gems, David en Partridge, Linda. "Metabolic rate is not reduced by dietary-restriction or by lowered insulin/IGF-1 signalling and is not correlated with individual lifespan in *Drosophila melanogaster*". Experimental Gerontology, vol. 39 (2004), pp. 1137-1143.
- HYMAN, Unwin. Dictionary of Biology. Tweede editie. Glasgow: HarperCollins Publishers, 1995.
- HYNES, Julia. "The Oldest Old in Pre-Industrial Britain: Centenarians before 1800 – Fact or Fiction?". In Jeune, Bernard en Vaupel, James W. Exceptional Longevity: From Prehistory to the Present. Odense: Odense University Press, 1995, pp. 75-91.

JECKER, Nancy S. "Aging and the aged: Societal Aging". Encyclopedia of Bioethics. Herziene editie uitgegeven door Warren Thomas Reich, vol. 1. New York: Simon & Schuster Macmillan, 1995, pp. 91-94.

JEUNE, Bernard en Vaupel, James W. "Species of Evidence of Exceptional Longevity". In Jeune, Bernard en Vaupel, James W. Validation of Exceptional Longevity. Odense: Odense University Press, 1999, pp.11-40.

JOHNSON, Catherine. "Promised Land or Purgatory?". Scientific American, vol. 14, nr. 3 (2004), pp. 93-97.

JUENGST, Eric T.; Binstock, Robert H.; Mehlman, Maxwell J. en Post, Stephen G. "Antiaging Research and the Need for public Dialogue". Science, vol. 299 (28 februari, 2003), p.1323.

JUENGST, Eric T.; Binstock, Robert H.; Mehlman, Maxwell; Post, Stephen G. en Whitehouse, Peter. "Biogerontology, "Anti-aging Medicine", and the Challenges of Human Enhancement". Hastings Center Report, vol. 33, nr. 4 (Juli/Augustus, 2003), pp. 21-30.

KAMM, F. M. "Rescuing Ivan Ilych: How We Live and How We Die". Ethics, vol. 113, nr. 2 (Januari, 2003), pp. 202-233.

KANNISTO, Väinö. The Advancing Frontier of Survival: Life Tables for Old Age. Odense: Odense University Press, 1996.

KEITH, Jennie; Fry, Christine L.; Glascock, Anthony P.; Ikels, Charlotte; Dickerson-Putman, Jeanette; Harpending, Henry C. en Draper, Patricia. The Aging Experience. Diversity and Commonality Across Cultures. Thousand Oaks, London en New Delhi: SAGE Publications, 1994.

KEREIAKES, Dean J. "Stem Cells: The Chameleon Fountain of Youth". Circulation, (25 februari, 2003), pp. 939-940.

KIPLING, David. "Telomeres, replicative senescence and human ageing". Maturitas: The European Menopause Journal, vol. 38 (2001), pp. 25-38.

KIRKWOOD, T. Time of Our Lives. Why ageing is neither inevitable nor necessary. London: Phoenix, 1999.

KIRKWOOD T. en Austad S. "Why do we age?". Nature, vol. 408 (9 november, 2000), pp. 233-237.

KLATSKY, Arthur. "Op uw gezondheid?". Vertaald en bewerkt door Raf Scheers. Scientific American, nr. 1 (2003), pp. 54-61.

KRUIT, Wilfred. Leeftijd. Een speurtocht naar de biologische oorzaken van veroudering. Amsterdam en Antwerpen: Uitgeverij Contact, 1996.

KUGLER, Hans. "Anti-Aging: Where Do You Start?", [www.gvi.com/gviWeb/IAAM/DoStart.html](http://www.gvi.com/gviWeb/IAAM/DoStart.html).

LANE, Mark A.; Ingram, Donald K. en Roth, George S. "The Serious Search for an Antiaging Pill". Scientific American, vol. 14, nr. 3 (2004), pp. 36-41.

LEE, Ronald D. "Rethinking the evolutionary theory of aging: Transfers, not birth, shape senescence in social species". PNAS, vol. 100, nr. 16 (5 augustus, 2003), pp. 9637-9642.

LEGET, Carlo. "De goede dood tussen smalle en brede moraal. Een vergelijking tussen *Principles of Biomedical Ethics* en *Evangelium Vitae*". Tijdschrift voor Geneeskunde en Ethiek, jaargang 9, nr. 2 (1999), pp. 41-45.

LIBBY, Peter. "Atherosclerosis: The New View". Scientific American, vol. 14, nr. 3 (2004), pp. 51-59.

LITHGOW, Gordon J. en Gill, Matthew S. "Physiology: Cost-free longevity in mice?". Nature, nr. 421 (2003), pp. 125-126.

LOOBUYCK, Patrick. "Oud worden in een verouderende samenleving. Morele uitdagingen op drie niveaus". Ethiek & Maatschappij, jaargang 6, nr. 2 (Juli, 2003), pp. 3-15.

LÜBBE, Andreas. "No public health without public death". Bulletin of Medical Ethics, nr. 180 (Augustus, 2002), pp 17-20.

LUNDSTRÖM, Hans. "Record Longevity in Swedish Cohorts Born since 1700". In Jeune, Bernard en Vaupel, James W. Exceptional Longevity: From Prehistory to the Present. Odense: Odense University Press, 1995, pp. 67-74.

MACKEY, Tom. "An Ethical Assessment of Anti-Aging Medicine". Journal of Anti-Aging Medicine, vol. 6, nr. 3 (2003), pp. 187-204.

MADER, Sylvia S. Inquiry into Life. Verenigde Staten van Amerika: McGraw-Hill Companies, 1997.

MARTIN, George M. en Oshima, Junko. "Lessons from human progeria syndromes". Nature, vol. 408 (9 november, 2000), pp. 263-266.

MEDINA, John J. The Clock of Ages. Why we age, how we age, winding back the clock. Cambridge: Cambridge University Press, 1996.

MOODY, Harry R. "Four Scenarios for an Aging Society". Hastings Center Report, vol. 24, nr. 5 (September/Oktober, 1994), pp. 32-35.

MOODY, Harry R. Ethics in an Aging Society. Baltimore en London: The John Hopkins University Press, 1996.

MORE, Max. "Meaningfulness and mortality", <http://www.maxmore.com/meaning.htm>, (1991).

MORE, Max. "Life Extension and Overpopulation". <http://www.kurzweilai.net/articles/art0155.html>, (9 April, 2001).

MORLEY, John E. "Is the Hormonal Fountain of Youth Drying Up?". Journal of Gerontology: Medical Sciences, vol. 59 A, nr. 5 (2004), pp. 458-460.

MYERS, George C. "Comparative Mortality Trends among Older Persons in Developed Countries". In Caselli, Graziella en Lopez, Alan D. Health and Mortality among Elderly Population. New York: Oxford University Press, 1996, pp. 87-111.

NESSE, Randolph M. en Williams, George C. Evolution and Healing: The New Science of Darwinian Medicine. London: Weidenfeld and Nicolson, 1995.

NULAND, Sherwin B. Hoe wij doodgaan. Bespiegelingen over het einde van het leven. Vertaald door Piet Verhagen. Baarn: Uitgeverij Anthos, 1994.

OEPPEEN, Jim en Vaupel, James W. "Broken Limits to Life Expectancy". Science, vol. 296 (10 mei, 2002), pp. 1029-1031.

OFFERMANS, Cyrille. "Condorcet – een Technocraat op de Barricaden". In Offermans, Cyrille. Het licht der rede: De Verlichting in brieven, essays en verhalen. Amsterdam en Antwerpen: Uitgeverij Contact, 2000, pp. 513-515.

OLSHANSKY, Jay S. en Carnes, Bruce A. "Prospect for Extended Survival: A Critical Review of the Biological Evidence". In Caselli, Graziella en Lopez, Alan D. Health and Mortality among Elderly Population. New York: Oxford University Press, 1996, pp.39-58.

OLSHANSKY, Jay S. en Carnes, Bruce A. The Quest for Immortality. New York: W.W. Norton & Company, 2001.

OLSHANSKY, Jay S.; Carnes, Bruce A. en Désesquelles, Aline. "Prospects for Human Longevity". Science, vol. 291 (23 februari, 2001), pp. 1491-1492.

OLSHANSKY, Jay S.; Hayflick, Leonard en Carnes, Bruce A. "No Truth to the Fountain of Youth". Scientific American, vol. 286, nr. 6 (Juni, 2002), pp. 78-81.

OLSHANSKY, Jay S. "Duration of Life: Is There a Biological Warranty Period?". <http://www.bioethics.gov/transcripts/decO2/session2.html>, (12 december, 2002).

OVERALL, Christine. Aging, death, and human longevity: a philosophical inquiry. Berkeley, Los Angeles en London: University of California Press, 2003.

PASSWATER, Richard A. In: "What the Experts are saying about the IAAAM Optimum Health/Anti-Aging Approach". <http://www.antiagingforme.com/html/experts.html>.

PERLS, Thomas; Levenson, Robin; Regan, Meredith en Puca, Annibale. "What does it take to live to 100?". Mechanisms of ageing and development, nr.123 (2002), pp. 231-242.

PERLS, Thomas; Wilmoth, John; Levenson, Robin; Drinkwater, Maureen; Cohen, Melissa; Bogan, Hazel; Joyce, Erin; Brewster, Stephanie; Kunkel, Louis en Puca, Annibale. "Life-long sustained mortality advantage of siblings of centenarians". PNAS, vol. 99, nr. 12 (11 juni, 2002), pp. 8442-8447.

PERLS, Thomas; Kunkel, Louis M. en Puca, Annibale A. "The Genetics of Exceptional Human Longevity". JAGS, nr. 50 (2002), pp. 359-368.

PERLS, Thomas en Dellara, Terry. "Genetics of exceptional longevity". Experimental Gerontology, nr. 38 (2003), pp. 725-730.

PERLS, Thomas. "The Oldest Old". Scientific American, vol. 14, nr. 3 (2004), pp. 6-11.

PESCOVITZ, David. "Spare Parts for Vital Organs". Scientific American, vol. 14, nr. 3 (2004), pp. 79-83.

PETERSEN, Lise-Lotte B. en Jeune, Bernard "Age Validation of Centenarians in the Luxdorph Gallery". In Jeune, Bernard en Vaupel, James W. Validation of Exceptional Longevity. Odense: Odense University Press, 1999.

PROMISLOW, Daniel E.L. en Pletcher, Scott D. "Advice to an aging scientist". Mechanisms of Ageing and Development, nr. 123 (2002), pp. 841-850.

RACHELS, James. "Ethical Theory and Bioethics". In Kuhse, Helga en Singer Peter. A Companion to Bioethics. Oxford en Massachusetts: Blackwell Publishers, 2001, pp. 15-23.

RAEYMAEKERS, Peter. Genen en Gezondheid. Amsterdam: Natuur & Techniek, 2001.

RICKLEFS, Robert E. en Finch, Caleb E. Ouder Worden: Over de Biologie van Veroudering. Vertaald door Simone van Ruth en Ruud Gilde. Beek (L.): Natuur & Techniek, 1997.

ROBINE, Jean-Marie; Mathers, Colin en Brouard, Nicolas. "Trends and Differentials in Disability-Free Life Expectancy: Concepts, Methods, and Findings". In Caselli, Graziella en Lopez, Alan D. Health and Mortality among Elderly Population (New York: Oxford University Press, 1996), pp. 182-201.

ROBINE, Jean-Marie en Allard, Michel. "Jeanne Calment: Validation of the Duration of Her Life". In Jeune, Bernard en Vaupel, James W. Validation of Exceptional Longevity. Odense: Odense University Press, 1999, pp. 145-161.

ROSE, Michael R. Evolutionary Biology of Aging. New York en Oxford: Oxford University Press, 1991.

ROSE, Michael R. "Will Human Aging Be Postponed?". Scientific American, vol. 14, nr.3 (2004), pp. 24-29.

ROSEN, Clifford J. "Restoring Aging Bones". Scientific American, vol. 14, nr. 3 (2004), pp. 70-77.

RYTHER, R.C.C.; Flynt, A.S.; Phillips, J.A. III en Patton, J.G. "siRNA therapeutics: big potential from small RNAs". Gene Therapy, nr. 12 (2005), pp. 5-11.

SACHS, Greg A. "Aging and the aged: Health-Care and Research Issues". Encyclopedia of Bioethics. Herziene editie uitgegeven door Warren Thomas Reich, vol. 1. New York: Simon & Schuster Macmillan, 1995, pp. 94-97.

SCHMIEDESKAMP, Mia. "Preventing good brains from going bad". Scientific American, vol. 14., nr. 3 (2004), pp. 85-91.

SILVERSTEIN, Marc D.; Nietert, Paul J.; Zoller, James S. en Silvestri, Gerard A. "Predicted impacts of attaining smoking reduction goals on mortality". Southern Medical Journal, vol. 94, nr. 2 (Februari, 2002), pp. 176-184.

SIMON, Harvey B. "Longevity: The Ultimate Gender Gap". Scientific American, vol. 14., nr. 3 (2004), pp. 19-23.

SMALL, Robin. "The ethics of life expectancy". Bioethics, vol. 16, nr. 4 (2002), pp. 307-334.

SOHAL, Rajindar S.; Mockett, Robin J. en Orr, William C. "Mechanisms of Aging: Oxidative Stress and Aging". Free Radical Biology & Medicine, vol. 33, nr. 5 (2002), pp. 575-586.

SPEAKMAN, John R.; Talbot, Darren A.; Selman, Colin; Snart, Sam; McLaren, Jane S.; Redman, Paula; Krol, Ela; Jackson, Diane M.; Johnson, Maria S. en Brand, Martin D. "Uncoupled and surviving: individual mice with high metabolism have greater mitochondrial uncoupling and live longer". Aging Cell, nr. 3 (2004), pp. 87-95.



SPINK, J. en Geddes, D. "Gene Therapy Progress and Prospects: Bringing gene therapy into medical practice: the evolution of international ethics and the regulatory environment", Gene Therapy, nr. 11 (2004), pp. 1611-1616.

STOCK, Gregory. Redesigning Humans. Choosing our children's genes. London: Profile Books, 2002.

STRANDBERG, Arto Y.; Strandberg, Timo E.; Salomaa, Veikko V.; Pitkälä, Kaisu en Miettinen, Tatu A. "Alcohol consumption, 29-y total mortality, and quality of life in men in old age". American Journal of Clinical Nutrition, vol. 80 (2004), pp. 1366-1371.

SWIFT, Jonathan. De reizen van Gulliver. Vertaald door Paul Syrier. Amsterdam: Athenaeum – Polak & Van Gennep, 2004.

SWINNEN, Tony. Gelukkig en zinvol ouder worden. Positief omgaan met psychische problemen op oudere leeftijd. Tiel: Uitgeverij Lannoo, 2004.

TERRY, Dellara F.; Wilcox, Marsha A.; McCormick, Maegan A.; Pennington, JaeMi Y.; Schoenhofen, Emily A.; Andersen, Stacy L. en Perls, Thomas T. "Lower All-Cause, Cardiovascular, and Cancer Mortality in Centenarians's Offspring". JAGS, nr. 52 (2004), pp. 2074-2076.

VAN DOOREN, Pieter. "De dood te slim af". De Standaard, 11 mei, 1999.

VAN STERKENBURG, Piet. Woordenboek hedendaags Nederlands. Utrecht en Antwerpen: Van Dale Lexicografie bv, 2004.

VERNANT, Jean-Pierre. De Wereld, De Goden, De Mensen. De Griekse mythen opnieuw vertolkt door Jean-Pierre Vernant. Utrecht: Uitgeverij Het Spectrum, 2000.

VISSER, M., "Verouderen, Is er een uitweg?". Eos magazine, April, 1997, pp. 7-13.

WILMOTH, John R. "Mortality Projections for Japan. A Comparison of Four Methods". In Caselli, Graziella en Lopez, Alain D. Health and Mortality among Elderly Populations. Oxford: Clarendon Press, 1996, pp. 266-287.

WILMOTH, John R. "The Future of Human Longevity. A Demographer's Perspective". Science, vol. 280 (17 april, 1998), pp. 395-397.

WRIGHT, Karen. "Times of Our Lives". Scientific American, vol. 14, nr. 3 (2004), pp. 43-49.

ZIMBLER, Marc S. "Lost Beauty and the Fountain of Youth". Arch. Facial Plast. Surg., vol. 6 (Januari/Februari, 2004), pp. 72-73.

