Długowieczność dla każdego

Sekrety Longevity, o których nie powiedzą Ci lekarze

Anthony Rendall

Spis treści

Rozdział 1. Starzenie się da się spowolnić 4

Wiek metrykalny a wiek biologiczny 4

Co naprawdę dzieje się w starzejącym się ciele 9

Geny to nie wyrok 15

Lekcje z niebieskich stref 21

Rozdział 2. Sen jako fundament ..... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Dlaczego niewyspanie skraca życie. **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Rytm dobowy i światło..... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Wieczorne nawyki, które pomagają zasnąć**Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Drzemki, chrapanie i inne pułapki... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Rozdział 3. Jedzenie, które wydłuża życie**Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Mniej, ale lepiej ..... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Białko, błonnik i zdrowe tłuszcze.... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Cukier i żywność ultraprzetworzona **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Post przerywany bez mitów..... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Suplementy: co ma sens, a co nie .... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Rozdział 4. Ruch, który odmładza..... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Wydolność jako najlepszy predyktor zdrowia**Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Siła mięśni po czterdziestce..... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Codzienna aktywność poza treningiem**Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Równowaga i mobilność na lata..... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Rozdział 5. Stres i spokój umysłu..... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Jak przewlekły stres przyspiesza starzenie**Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Oddech, medytacja i natura ..... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Zdrowie mózgu i pamięć ..... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Uzależnienia, alkohol i używki ..... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Rozdział 6. Relacje i sens życia..... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Samotność jako czynnik ryzyka ..... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Przyjaźń, rodzina i wspólnota..... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Cel, który trzyma przy życiu ..... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Ciekawość i ciągła nauka ..... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Rozdział 7. Badania, które warto robić **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Profilaktyka zamiast leczenia ..... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Podstawowe wyniki krwi i ich znaczenie**Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Ciśnienie, serce i metabolizm..... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Jak rozmawiać z lekarzem o swoim zdrowiu**Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Rozdział 8. Twój plan na długie życie. **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Od czego zacząć już dziś..... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Małe nawyki, wielkie efekty ..... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Jak mierzyć postępy..... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Długowieczność jako styl życia ..... **Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.**

Rozdział 1. Starzenie się da się spowolnić

Wiek metrykalny a wiek biologiczny

Zacznijmy od rozróżnienia, które przewija się przez całą tę książkę i bez którego reszta nie będzie miała sensu.

W dowodzie osobistym masz wpisaną jedną liczbę. To wiek metrykalny, czyli liczba lat, które minęły od Twojego urodzenia. Jest dokładny, obiektywny i całkowicie niewrażliwy na to, co robisz. Przyrasta o rok rocznie każdemu, bez wyjątku.

Druga liczba nigdzie nie jest wpisana i to ona decyduje o tym, jak długo i w jakim stanie będziesz żył. To wiek biologiczny, czyli stan Twojego organizmu w porównaniu ze stanem przeciętnej osoby w Twoim wieku metrykalnym. Można mieć pięćdziesiąt lat i naczynia, wydolność, siłę i funkcje poznawcze typowe dla czterdziestolatka. Można mieć pięćdziesiąt lat i stan typowy dla sześćdziesięciopięciolatka.

Weź dwóch mężczyzn urodzonych tego samego dnia pięćdziesiąt lat temu. Pierwszy pracuje w biurze, siedzi dziewięć godzin dziennie, śpi po pięć i pół godziny, pali dziesięć papierosów, waży dziewięćdziesiąt pięć kilogramów przy wzroście stu siedemdziesięciu ośmiu centymetrów, ostatni raz biegł za autobusem i musiał się potem zatrzymać. Jego ciśnienie wynosi sto pięćdziesiąt na dziewięćdziesiąt pięć, choć on o tym nie wie, bo nie mierzył od czterech lat. Drugi chodzi codziennie do pracy pieszo, dwa razy w tygodniu podnosi ciężary, śpi siedem i pół godziny, nie pali, waży siedemdziesiąt osiem kilogramów przy tym samym wzroście i raz w roku robi badania.

Metrycznie są rówieśnikami. Biologicznie dzieli ich kilkanaście lat i, co ważniejsze, dzieli ich prawdopodobna liczba lat spędzonych w samodzielności. Pierwszy ma znacznie większe szanse, że w wieku siedemdziesięciu lat będzie brał pięć leków i miał za sobą pierwszy incydent sercowy. Drugi ma znacznie większe szanse, że w tym wieku będzie nadal chodził po górach.

Ta różnica nie jest przesądzona. To jest główna teza tej książki i będę do niej wracał: tempo starzenia jest w dużej części pochodną tego, co robisz, i da się je zmienić także wtedy, gdy przez trzydzieści lat robiłeś to źle.

Zegary epigenetyczne. W ostatnich kilkunastu latach powstały narzędzia, które próbują zmierzyć wiek biologiczny obiektywnie. Najważniejsze z nich to zegary epigenetyczne.

Działają na następującej zasadzie. Do Twojego DNA przyczepiają się niewielkie cząsteczki, grupy metylowe, które nie zmieniają zapisu genetycznego, ale wpływają na to, które geny są aktywne, a które wyciszone. Wzór tych przyczepień zmienia się z wiekiem w sposób na tyle regularny, że da się go odczytać i przeliczyć na liczbę lat. Steve Horvath w 2013 roku opublikował pierwszy taki zegar, oparty na kilkuset miejscach w genomie, i pokazał, że przewiduje wiek metrykalny z dokładnością do kilku lat, w wielu różnych tkankach.

Potem przyszły kolejne pokolenia. PhenoAge, opracowany przez Morgana Levine'a, nie uczył się przewidywać wieku metrykalnego, ale wyników badań laboratoryjnych i ryzyka zgonu. GrimAge poszedł krok dalej i uczył się przewidywać, kto umrze wcześniej, uwzględniając między innymi markery związane z paleniem. Oba okazały się lepszymi prognostykami zdrowia niż oryginalny zegar Horvatha, co było dla wielu zaskoczeniem.

I tu dochodzimy do rozróżnienia, które jest sednem tej części. Zegary pierwszego i drugiego pokolenia mierzą wiek, czyli stan w danym momencie. DunedinPACE, opracowany na podstawie nowozelandzkiego badania kohortowego z Dunedin, mierzy coś innego: tempo starzenia. Wynik jeden oznacza, że starzejesz się w tempie jednego roku biologicznego na rok kalendarzowy. Wynik zero przecinek osiem osiem oznacza, że starzejesz się wolniej. Wynik jeden przecinek dwa oznacza, że szybciej.

Różnica jest praktyczna. Wiek biologiczny mówi, gdzie jesteś. Tempo mówi, w którą stronę i jak szybko idziesz. Jeżeli chcesz sprawdzić, czy zmiana stylu życia działa, interesuje Cię raczej tempo, bo wiek zmierzony dwa razy w odstępie roku i tak przesunie się o mniej więcej rok.

Teraz ograniczenia, bo wokół tych narzędzi narosło mnóstwo entuzjazmu, który nie ma pokrycia.

Po pierwsze, zegary są narzędziami badawczymi, a nie diagnostycznymi. Działają dobrze na poziomie populacji, czyli pozwalają powiedzieć, że grupa A starzeje się szybciej niż grupa B. Na poziomie pojedynczej osoby błąd pomiaru jest spory i pojedynczy wynik niewiele mówi.

Po drugie, powtarzalność bywa słaba. Ta sama próbka krwi wysłana dwa razy do tego samego laboratorium potrafi dać wyniki różniące się o kilka lat,

bo pomiar metylacji jest technicznie wymagający, a różnice w obróbce próbki przekładają się na wynik.

Po trzecie, nie wiemy, czy obniżenie wyniku zegara oznacza faktyczne wydłużenie życia. Zegar jest wskaźnikiem skorelowanym ze śmiertelnością, co nie znaczy, że manipulowanie wskaźnikiem zmienia to, co on wskazuje. To rozróżnienie będzie wracać w tej książce przy wielu okazjach.

Co możesz zmierzyć sam. Są wskaźniki wieku biologicznego, które nie wymagają laboratorium, kosztują zero złotych i mają zaskakująco mocne oparcie w danych. Opiszę cztery.

Siła uścisku dłoni. Mierzy się ją dynamometrem ręcznym, który kosztuje kilkadziesiąt złotych, i jest jednym z najlepiej udokumentowanych prostych predyktorów śmiertelności. Słaby uścisk wiąże się z wyższym ryzykiem zgonu z każdej przyczyny, nie tylko z przyczyn związanych z układem ruchu. Mechanizm nie jest tajemniczy: siła uścisku odzwierciedla ogólną masę i jakość mięśni, a masa mięśniowa jest magazynem rezerwy, z której organizm czerpie w chorobie, po operacji i po upadku.

Szybkość chodu. Mierzy się ją na dystansie czterech metrów, we własnym, zwykłym tempie. Analiza łącząca dziewięć badań kohortowych, obejmująca ponad trzydzieści cztery tysiące osób po sześćdziesiątym piątym roku życia, pokazała, że każde zwiększenie prędkości chodu o jedną dziesiątą metra na sekundę wiąże się z niższym ryzykiem zgonu o około dwanaście procent. Prędkość około ośmiu dziesiątych metra na sekundę odpowiadała medianie przewidywanego dalszego trwania życia. Prędkość metra na sekundę i wyższa wiązała się z przeżyciem dłuższym, niż wynikałoby z wieku.

Przelicz to na coś, co znasz: metr na sekundę to tempo, w którym przechodzisz przez typowe przejście dla pieszych w trakcie zielonego światła, bez przyspieszania. Jeżeli regularnie nie zdążasz, to jest informacja.

Test wstawania z krzesła. Usiądź na zwykłym krześle, ręce skrzyżowane na piersi, i wstań pięć razy tak szybko, jak potrafisz, bez pomagania sobie rękami. Zmierz czas. Powyżej dwunastu sekund u osoby po sześćdziesiątce jest sygnałem osłabienia mięśni kończyn dolnych. Powyżej piętnastu sekund wiąże się z wyraźnie zwiększonym ryzykiem upadku.

Stanie na jednej nodze. Stań na jednej nodze, ręce opuszczone, oczy otwarte, i policz, ile wytrzymasz. Niemożność utrzymania równowagi przez dziesięć sekund u osoby w średnim wieku i starszej wiąże się z istotnie

wyższą śmiertelnością w kolejnych latach. Brzmi to nieprawdopodobnie, ale wyjaśnienie jest proste: równowaga wymaga sprawnego współdziałania układu nerwowego, przedsionkowego, wzroku i mięśni, więc jej pogorszenie jest sygnałem, że coś w tym zestawie szwankuje.

Zrób te cztery testy dzisiaj i zapisz wyniki z datą. Do tego zeszytu będziemy wracać w ostatnim rozdziale.

Komercyjne testy wieku biologicznego. Rynek zareagował na zainteresowanie zegarami epigenetycznymi szybko i przewidywalnie. Można dziś kupić test wieku biologicznego z próbki krwi albo śliny, w cenie od kilkuset złotych do kilku tysięcy. Przychodzi raport z liczbą, wykresem i zestawem zaleceń.

Zanim wydasz na to pieniądze, weź pod uwagę trzy rzeczy.

Rozbieżności między laboratoriami są duże. Ta sama osoba badana w dwóch firmach potrafi dostać wyniki różniące się o kilkanaście lat, bo każda firma używa własnego algorytmu, własnego zestawu miejsc w genomie i własnej grupy odniesienia. Nie ma czegoś takiego jak standardowy, porównywalny wynik wieku biologicznego.

Zalecenia dołączane do raportów są zwykle ogólne. Śpij więcej, jedz warzywa, ruszaj się, ogranicz alkohol. To jest dobra rada i dostajesz ją tutaj za cenę tej książki.

I rzecz najważniejsza: wynik rzadko zmienia postępowanie. Jeżeli test powie Ci, że jesteś biologicznie starszy, zalecenia będą te same, które i tak powinieneś wdrożyć. Jeżeli powie, że młodszy, też będą te same. Test, którego wynik nie zmienia decyzji, jest ciekawostką, a nie badaniem.

Jest jeden wyjątek i powiem o nim uczciwie, bo sam z niego korzystałem. Dla niektórych osób konkretna liczba działa motywująco w sposób, w jaki nie działa żadne ogólne zalecenie. Jeżeli należysz do takich osób i stać Cię na to bez wyrzeczeń, kup test, potraktuj wynik jako przybliżony i wykorzystaj go jako punkt wyjścia. Tylko nie podejmuj na jego podstawie decyzji medycznych i nie powtarzaj go co trzy miesiące.

Długość życia a długość życia w zdrowiu. To rozróżnienie jest w gruncie rzeczy ważniejsze niż wszystko, co napisałem wyżej.

Długość życia, po angielsku lifespan, to liczba lat, które przeżyjesz. Długość życia w zdrowiu, healthspan, to liczba lat, które przeżyjesz bez poważnych ograniczeń wynikających z choroby. Różnica między tymi

dwiema liczbami to lata spędzone z chorobą przewlekłą, ograniczoną sprawnością, bólem i zależnością od innych.

Dane dla Polski za 2024 rok, publikowane przez Główny Urząd Statystyczny, wyglądają następująco. Mężczyzna urodzony w Polsce ma przed sobą około siedemdziesięciu pięciu lat życia, z czego około sześćdziesiąt jeden i sześć dziesiątych roku w zdrowiu. Kobieta ma przed sobą około osiemdziesięciu dwóch lat, z czego około sześćdziesiąt pięć i trzy dziesiąte w zdrowiu.

Przeczytaj te liczby jeszcze raz i policz różnicę. Przeciętny Polak spędza w gorszym zdrowiu około trzynastu lat. Przeciętna Polka około siedemnastu. Kobiety żyją dłużej i jednocześnie spędzają więcej lat z chorobą, co jest jednym z lepiej udokumentowanych paradoksów epidemiologii.

Są też różnice regionalne. Najwyższe wartości lat przeżytych w zdrowiu notuje się w wielkopolskim, lubuskim i zachodniopomorskim, najniższe w lubelskim, podlaskim i łódzkim, a rozpiętość sięga trzech i pół roku u mężczyzn.

Teraz najważniejszy wniosek praktyczny. Celem nie jest dołożenie lat na końcu. Dołożenie lat na końcu, bez zmiany reszty, oznacza dłuższe trwanie w stanie, w którym nie możesz robić tego, co lubisz. Celem jest przesunięcie granicy choroby jak najbliżej końca życia, tak żeby okres zależności był możliwie krótki. W literaturze nazywa się to kompresją chorobowości i to jest dokładnie to, czemu służą wszystkie zalecenia z tej książki.

Zapamiętaj to zdanie: nie chodzi o to, żeby umrzeć później, tylko żeby chorować krócej.

Wiek biologiczny się zmienia. Na koniec część, która jest dla mnie najciekawsza w całym tym obszarze.

Wiek biologiczny nie rośnie liniowo. Przyspiesza i zwalnia, a w niektórych sytuacjach cofa się w sposób mierzalny.

Po dużej operacji wiek biologiczny mierzony zegarami epigenetycznymi wyraźnie rośnie w ciągu pierwszych dni, a potem w czasie rekonwalescencji spada, u części pacjentów poniżej wartości sprzed zabiegu. To samo obserwowano u pacjentów przechodzących ciężką infekcję: wyraźne przyspieszenie w ostrej fazie, powrót w trakcie zdrowienia.

Najładniej widać to w ciąży. Wiek biologiczny kobiety ciężarnej rośnie w trakcie trwania ciąży, osiąga szczyt około porodu, a potem w ciągu kilku tygodni po porodzie cofa się, u części kobiet poniżej poziomu sprzed ciąży.

Zjawisko zaobserwowano niezależnie w kilku grupach badawczych i jest jednym z mocniejszych dowodów na to, że ten parametr jest dwukierunkowy.

Wnioski z tego są dwa i oba są dla Ciebie istotne.

Pierwszy: ciężka choroba, uraz i przewlekłe obciążenie zostawiają ślad biologiczny, a nie tylko wspomnienie. Druga strona tej samej monety jest taka, że ten ślad w znacznej mierze się cofa, jeśli organizm dostanie warunki do regeneracji.

Drugi, ważniejszy: skoro ten parametr potrafi się cofnąć po operacji i po ciąży, to nie jest licznikiem jednokierunkowym. Nie zamykasz za sobą drzwi w wieku czterdziestu, pięćdziesięciu czy sześćdziesięciu lat. Badania nad interwencjami stylu życia, o których będzie cała reszta tej książki, pokazują zmiany mniejsze i wolniejsze niż te po ciąży, ale idące w tym samym kierunku.

To dlatego pytanie „czy nie jest już za późno” ma odpowiedź, którą będę powtarzał w każdym rozdziale: nie jest, a zysk z rozpoczęcia dziś jest większy niż zysk z rozpoczęcia za rok.

Co naprawdę dzieje się w starzejącym się ciele

Starzenie nie jest jednym procesem. To kilkanaście procesów biegnących równolegle, splecionych ze sobą, wzajemnie się napędzających. Dobrą mapą tego terenu jest praca Carlosa Lópeza-Otína i współpracowników, którzy w 2013 roku opisali dziewięć cech starzenia, a w 2023 roku rozszerzyli listę do dwunastu.

Potraktuj tę listę jako mapę, a nie jako materiał do zapamiętania. Nie musisz umieć jej wyrecytować. Chodzi o to, żebyś rozumiał, dlaczego zalecenia z dalszych rozdziałów działają, bo każde z nich uderza w jeden albo kilka z tych procesów.

Dwanaście cech dzieli się na trzy grupy. Pierwsza to przyczyny pierwotne, czyli uszkodzenia, które narastają: niestabilność genomu, skracanie telomerów, zmiany epigenetyczne, utrata homeostazy białkowej i zaburzenie autofagii. Druga to odpowiedzi organizmu na te uszkodzenia, początkowo obronne, z czasem szkodliwe: rozregulowanie czujników dostępności składników odżywczych, dysfunkcja mitochondriów i starzenie komórkowe. Trzecia to skutki zbiorcze, które widać gołym okiem:

wyczerpanie komórek macierzystych, zaburzona komunikacja między komórkami, przewlekły stan zapalny i dysbioza, czyli zmiany w mikrobiomie.

Przejdźmy przez te, które mają największe przełożenie na praktykę.

Uszkodzenia DNA i telomery. Twoje DNA jest uszkadzane nieustannie. Przez promieniowanie, przez związki chemiczne, przez wolne rodniki powstające w zwykłym metabolizmie, przez same błędy kopiowania przy podziale komórki. Szacuje się, że w pojedynczej komórce dochodzi do dziesiątek tysięcy takich zdarzeń dziennie. Organizm ma rozbudowany aparat naprawczy i ogromną większość z nich usuwa. Problem polega na tym, że aparat naprawczy działa z czasem gorzej, a część uszkodzeń wymyka się naprawie i kumuluje.

Telomery to zakończenia chromosomów, struktury ochronne, które skracają się przy każdym podziale komórki. Gdy skrócą się poniżej krytycznej długości, komórka przestaje się dzielić.

Przez kilkanaście lat telomery były gwiazdą popularnej literatury o starzeniu i podstawą licznych testów komercyjnych. Dziś wiemy, że ich długość jest słabszym wskaźnikiem, niż sądzono. Powody są trzy. Pomiar jest technicznie nieprecyzyjny i powtarzalność bywa kiepska. Długość telomerów zależy w dużym stopniu od genetyki, a nie od stylu życia. A badania genetyczne typu randomizacji mendlowskiej, czyli sprawdzające, co się dzieje u osób z genetycznie dłuższymi telomerami, pokazały zaskakujący wynik: dłuższe telomery wiążą się z niższym ryzykiem niektórych chorób serca, ale wyższym ryzykiem kilku nowotworów. Komórka, która dzieli się dłużej, to także komórka, która ma więcej okazji, żeby zmienić się w nowotworową.

Wniosek praktyczny: nie kupuj testu długości telomerów i nie kupuj suplementów obiecujących ich wydłużenie.

Komórki starcze. To jeden z ciekawszych mechanizmów i wart osobnego akapitu.

Gdy komórka ulegnie poważnemu uszkodzeniu, ma do wyboru trzy drogi: naprawić się, zginąć w kontrolowany sposób albo przejść w stan starzenia komórkowego. W tym trzecim stanie przestaje się dzielić, ale nie umiera. Pierwotnie jest to mechanizm obronny przed nowotworem: uszkodzona komórka, która się nie dzieli, nie da początku guzowi.

Problem zaczyna się później. Komórki starcze wydzielają koktajl substancji prozapalnych, czynników wzrostu i enzymów rozkładających tkankę łączną. W literaturze nazywa się to fenotypem wydzielniczym związanym ze starzeniem. Ten koktajl działa na sąsiedztwo: podtrzymuje stan zapalny, uszkadza macierz zewnątrzkomórkową i popycha kolejne komórki w ten sam stan.

W młodym organizmie układ odpornościowy usuwa takie komórki na bieżąco. Z wiekiem usuwa je coraz gorzej, więc zaczynają się gromadzić. Ich nagromadzenie w tkance tłuszczowej, w stawach, w ścianie naczyń i w nerkach jest dziś uważane za jeden z głównych mechanizmów napędzających choroby wieku podeszłego.

To właśnie dlatego tak dużo mówi się o senolitykach, czyli substancjach usuwających komórki starcze. U myszy działają efektownie. U ludzi jesteśmy na etapie wczesnych badań klinicznych i nie ma dziś preparatu, który można by komukolwiek zalecić poza badaniem.

Inflammaging. Przewlekły stan zapalny niskiego stopnia to zjawisko, które nazwano inflammaging, łącząc słowa stan zapalny i starzenie.

Ostry stan zapalny jest zjawiskiem pożytecznym. Skaleczyłeś się, miejsce puchnie, czerwienieje i boli, układ odpornościowy sprząta i goi, po kilku dniach wszystko wraca do normy. Przewlekły stan zapalny niskiego stopnia jest czymś innym: niewielkim, stałym podwyższeniem markerów zapalnych, bez objawów, utrzymującym się latami.

Jego źródła są liczne i częściowo nakładają się na poprzednie punkty: komórki starcze, tkanka tłuszczowa trzewna, która jest narządem aktywnym hormonalnie i wydziela substancje prozapalne, nieszczelna bariera jelitowa, przewlekłe infekcje, niewyspanie i przewlekły stres.

Konsekwencje są szerokie, bo to tło łączy ze sobą większość chorób wieku podeszłego. Miażdżyca jest w istocie procesem zapalnym ściany naczynia. Insulinooporność ma komponent zapalny. Choroba Alzheimera ma komponent zapalny. Reumatoidalne zapalenie stawów, przewlekła choroba nerek, część nowotworów i depresja w późnym wieku także.

To dlatego interwencje, które wydają się niezwiązane, dają podobny kierunek efektu: ruch, sen, redukcja tkanki trzewnej, dieta bogata w błonnik i rzucenie palenia obniżają markery zapalne, każde swoją drogą.

Mitochondria. Mitochondria to struktury wewnątrz komórek produkujące większość energii, w postaci ATP. Komórka mięśnia sercowego ma ich kilka

tysięcy, komórka mięśnia szkieletowego setki, bo zapotrzebowanie na energię jest tam największe.

Z wiekiem mitochondria działają gorzej. Spada ich liczba, spada sprawność produkcji ATP, rośnie udział elektronów uciekających z łańcucha oddechowego i tworzących wolne rodniki. Pogarsza się też mitofagia, czyli proces usuwania uszkodzonych mitochondriów, więc w komórce zostają te wadliwe.

To, co z tego wynika, czujesz, zanim zrozumiesz. Mniejsza energia w ciągu dnia. Wolniejsza regeneracja po wysiłku. Gorsza tolerancja wysiłku. Szybsza utrata masy mięśniowej, bo mięsień bez sprawnego zaplecza energetycznego nie podtrzymuje swojej masy.

I tutaj jest dobra wiadomość, do której wrócimy w rozdziale czwartym: wysiłek wytrzymałościowy jest najsilniejszym znanym bodźcem do biogenezy mitochondriów, czyli tworzenia nowych. Żaden suplement nie zbliża się do tego efektu.

Białka i komórki macierzyste. Dwa procesy, które warto omówić razem, bo oba dotyczą odnawiania.

Homeostaza białkowa to zdolność komórki do produkowania białek o prawidłowym kształcie, do ich naprawy i do usuwania tych wadliwych. Białko działa dzięki swojej przestrzennej strukturze, a struktura ta łatwo się psuje. Z wiekiem systemy kontroli jakości słabną, więc w komórkach gromadzą się nieprawidłowo zwinięte i zlepione białka. To jest wspólny mianownik chorób neurodegeneracyjnych, od Alzheimera po Parkinsona, ale dotyczy wszystkich tkanek.

Autofagia to mechanizm wewnątrzkomórkowego recyklingu, w którym komórka rozkłada własne uszkodzone elementy i odzyskuje budulec. W 2023 roku jej zaburzenie dodano do listy cech starzenia jako osobną pozycję, co mówi, jak wysoko ją obecnie oceniają.

Komórki macierzyste to rezerwa, z której tkanki odnawiają się przez całe życie. Jest ich w organizmie dorosłego niewiele i z wiekiem zarówno ubywa, jak i tracą zdolność do podziału i różnicowania. Praktyczne skutki widać wszędzie: wolniej goją się rany, wolniej odbudowuje się nabłonek jelita, wolniej odnawia się szpik, cieńsza staje się skóra, wolniej regenerują się mięśnie po uszkodzeniu.

Mikrobiom. Dysbioza, czyli niekorzystna zmiana składu mikroorganizmów jelitowych, weszła do zestawu cech starzenia dopiero w wersji z 2023 roku.

Z wiekiem mikrobiom staje się mniej różnorodny. Ubywa bakterii wytwarzających krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, zwłaszcza maślan, który odżywia komórki nabłonka jelita i działa przeciwzapalnie. Przybywa gatunków o profilu prozapalnym. Zmienia się przepuszczalność bariery jelitowej, przez co fragmenty ścian bakteryjnych przedostają się do krwiobiegu i podtrzymują ten sam przewlekły stan zapalny, o którym była mowa wyżej.

Co ciekawe, u stulatków w dobrym stanie mikrobiom bywa bardziej zróżnicowany niż u przeciętnych siedemdziesięciolatków, co sugeruje, że nie jest to zmiana nieunikniona.

Zastrzeżenie, które muszę postawić: kierunek przyczynowości nie jest tu jasny. Nie wiemy, czy gorszy mikrobiom przyspiesza starzenie, czy raczej odzwierciedla gorsze zdrowie, mniejszą różnorodność diety i większą liczbę leków. Zaleceniami żywieniowymi zajmiemy się w rozdziale trzecim.

Czujniki składników odżywczych. Osobnego omówienia wymaga grupa mechanizmów, które w klasyfikacji z 2023 roku występują jako rozregulowanie czujników dostępności składników odżywczych, bo to one są punktem zaczepienia dla większości interwencji opisanych w dalszej części tej książki.

Komórka stale ocenia, czy energii jest dużo, czy mało, i w zależności od tego przestawia się na wzrost albo na naprawę. Służą do tego cztery główne szlaki.

Szlak insuliny i insulinopodobnego czynnika wzrostu reaguje na obecność glukozy i aminokwasów. Przy stałej obfitości działa bez przerwy, co w perspektywie dziesięcioleci wiąże się z przyspieszonym starzeniem. Co ciekawe, u ludzi o wyjątkowej długowieczności oraz u osób z rzadkimi mutacjami osłabiającymi ten szlak obserwuje się niższą zapadalność na cukrzycę i nowotwory.

Szlak mTOR jest głównym przełącznikiem między budowaniem a sprzątaniem. Gdy wykryje obecność aminokwasów, zwłaszcza leucyny, uruchamia syntezę białek i hamuje autofagię. Gdy ich brakuje, dzieje się odwrotnie. To jest szlak hamowany przez rapamycynę, o której piszę w rozdziale trzecim.

AMPK jest czujnikiem niedoboru energii. Aktywuje się, gdy w komórce ubywa ATP, czyli przy wysiłku fizycznym i przy ograniczeniu podaży energii, i przestawia metabolizm na odzyskiwanie i naprawę.

Sirtuiny są enzymami zależnymi od NAD+, uczestniczącymi w naprawie DNA i regulacji ekspresji genów. Stężenie NAD+ spada z wiekiem i stąd zainteresowanie jego prekursorami, o którym piszę w rozdziale trzecim.

Z tego schematu wynika coś praktycznego. Organizm potrzebuje obu trybów: budowania i sprzątania. Problem współczesnego życia polega na tym, że tryb budowania jest włączony niemal stale, bo jemy od rana do wieczora i rzadko doświadczamy niedoboru energii. Wysiłek fizyczny i okresowe przerwy w jedzeniu są sposobami na przywrócenie drugiego trybu, i to jest wspólny mianownik zaleceń z rozdziałów trzeciego i czwartego.

Jak to czuć na co dzień. Powyższe to biologia. Teraz przełożenie na doświadczenie, bo to ono skłania ludzi do zmiany, a nie schematy komórkowe.

Rana goi się wolniej. Skaleczenie, które w wieku dwudziestu lat zarastało w cztery dni, w wieku sześćdziesięciu potrzebuje dziesięciu. Za tym stoi wyczerpanie komórek macierzystych skóry, gorsze ukrwienie i przewlekły stan zapalny, który utrudnia uporządkowane gojenie.

Siła ubywa. Słoik, który zawsze otwierałeś, stawia opór. Walizka na półkę w pociągu idzie ciężej. To sarkopenia, czyli utrata masy i jakości mięśni, która ma swoje źródło w dysfunkcji mitochondriów, oporności mięśnia na bodziec anaboliczny i wyczerpaniu komórek satelitarnych.

Naczynia sztywnieją. Tętnica młodego człowieka jest elastyczna i amortyzuje falę tętna. Z wiekiem elastyna w ścianie naczynia ulega degradacji, przybywa sztywnego kolagenu, a dodatkowo odkładają się w niej złogi. Efektem jest rosnące ciśnienie skurczowe, przy ciśnieniu rozkurczowym często niezmienionym, i to jest typowy obraz nadciśnienia po sześćdziesiątce.

Infekcje przychodzą częściej i trwają dłużej. Układ odpornościowy starzeje się razem z resztą organizmu, w procesie nazywanym immunosenescencją. Grasica, w której dojrzewają limfocyty T, zanika już od okresu dojrzewania. Repertuar komórek rozpoznających nowe patogeny kurczy się. To dlatego przeziębienie w wieku siedemdziesięciu lat trwa dwa tygodnie, a szczepionka działa słabiej niż u trzydziestolatka.

Skóra zmienia strukturę, ubywa w niej kolagenu i elastyny, cieńsza staje się warstwa podskórna. To najbardziej widoczna, a jednocześnie najmniej groźna manifestacja całego procesu, i warto zapamiętać tę proporcję: to, co widać w lustrze, jest mniej istotne niż to, czego nie widać w naczyniach i mięśniach.

Każdy z tych objawów ma wspólny korzeń w kilku procesach opisanych wyżej. I każdy z nich reaguje, w różnym stopniu, na to, co zrobisz z własnym snem, jedzeniem, ruchem i stresem. O tym jest reszta książki.

Geny to nie wyrok

Najczęstsze zdanie, jakie słyszę, gdy mówię o długowieczności, brzmi: u nas w rodzinie nikt nie dożył osiemdziesiątki. Albo odwrotnie: moja babka paliła do dziewięćdziesiątego roku życia i nic jej nie było. Oba zdania opierają się na tym samym założeniu, że geny przesądzają, i oba są mniej prawdziwe, niż się wydaje.

Zacznijmy od liczb, bo one są tu najciekawsze.

Ile naprawdę dziedziczymy. Przez dekady przyjmowano, że odziedziczalność długości życia wynosi dwadzieścia pięć do trzydziestu procent. Tę wartość powtarzano w podręcznikach i wywodzono ją z badań rodzin oraz bliźniąt.

W 2018 roku grupa badawcza Calico, we współpracy z serwisem genealogicznym Ancestry, przeanalizowała drzewa genealogiczne obejmujące ponad pięćdziesiąt cztery miliony rodzin i czterysta milionów osób. Wynik był zaskakujący: faktyczna odziedziczalność długości życia może wynosić około siedmiu procent.

Skąd ta różnica? Z mechanizmu, który nazywa się doborem asortatywnym. Ludzie dobierają się w pary nielosowo: podobni pod względem wykształcenia, zamożności, miejsca zamieszkania, nawyków żywieniowych i palenia. Badacze zauważyli, że długość życia koreluje nie tylko między rodzicami i dziećmi, ale także między małżonkami, którzy nie mają wspólnych genów, oraz między powinowatymi, na przykład szwagrami. Skoro koreluje u osób niespokrewnionych, to znaczy, że duża część tego, co przypisywano genom, jest w rzeczywistości wspólnym środowiskiem i wspólnymi nawykami.

Dla uczciwości dodam, że są też prace dające wartości wyższe. Analizy, które odliczają zgony z przyczyn zewnętrznych, czyli wypadki, wojny i zabójstwa, dochodzą do kilkunastu procent, a niektóre nowsze modele jeszcze wyżej. Rozbieżność jest duża i nie została rozstrzygnięta.

Ale kierunek jest zgodny we wszystkich tych pracach i to jest to, co powinieneś zabrać: udział genów w zwykłej długości życia jest mniejszy od udziału czynników, na które masz wpływ. Jeżeli szukasz liczby do zapamiętania, przyjmij, że genetyka odpowiada za może dziesiątą do czwartej części wyniku, a reszta jest po Twojej stronie.

Bliźnięta. Najlepszym naturalnym eksperymentem w tej dziedzinie są bliźnięta jednojajowe, które mają praktycznie identyczne DNA.

Gdyby geny przesądzały, bliźnięta jednojajowe starzałyby się w tym samym tempie i umierały w zbliżonym czasie. Tak nie jest. Przeciętna różnica w wieku zgonu między bliźniakami jednojajowymi wynosi kilkanaście lat. Różnice w wyglądzie, stanie skóry, sprawności i stanie naczyń bywają na tyle duże, że widać je na zdjęciach obok siebie.

Szczególnie pouczające są pary, w których jedno z bliźniąt paliło, a drugie nie, albo jedno było aktywne fizycznie, a drugie nie. Badania takich par pokazują spójne różnice w wieku biologicznym mierzonym zegarami epigenetycznymi, w gęstości kości, w wydolności i w wyglądzie skóry.

To jest najczystszy możliwy dowód, że ten sam zapis genetyczny prowadzi do bardzo różnych wyników w zależności od tego, co się z nim robi.

Geny, o których usłyszysz. Dwa nazwiska genów pojawiają się w tym kontekście najczęściej.

APOE koduje apolipoproteinę E, uczestniczącą w transporcie lipidów. Występuje w trzech głównych wariantach: epsilon dwa, trzy i cztery. Wariant epsilon cztery wiąże się z wyższym ryzykiem choroby Alzheimera i chorób sercowo-naczyniowych. Wariant epsilon dwa z niższym i częściej występuje u stulatków.

Tu potrzebne jest zastrzeżenie, bo wokół APOE narosło sporo lęku. Posiadanie jednej kopii epsilon cztery podnosi ryzyko choroby Alzheimera kilkukrotnie w stosunku do wariantu podstawowego, ale nadal mówimy o ryzyku, a nie o przesądzeniu. Większość nosicieli jednej kopii nie zachoruje. I, co ważniejsze, czynniki modyfikowalne opisane w rozdziale piątym

działają u nosicieli epsilon cztery równie dobrze, a być może lepiej niż u pozostałych.

FOXO3 to gen kodujący czynnik transkrypcyjny uczestniczący w odpowiedzi na stres komórkowy, naprawie DNA i regulacji autofagii. Określone jego warianty występują częściej u osób dożywających bardzo późnego wieku, i co istotne, zaobserwowano to niezależnie w populacjach japońskiej, amerykańskiej, niemieckiej, włoskiej i chińskiej. Taka powtarzalność w różnych populacjach jest w genetyce rzadka i dlatego FOXO3 traktuje się poważnie.

Skala efektu jest jednak skromna. Każdy z tych wariantów przesuwa ryzyko o kilka do kilkunastu procent. Nie ma jednego genu długowieczności i nie ma wariantu, który gwarantuje albo wyklucza długie życie. To jest suma setek drobnych wpływów, z których każdy pojedynczo jest prawie nieistotny.

Stulatkowie. Teraz niuans, który porządkuje całą tę dyskusję.

Udział genów nie jest stały na całej długości skali. W przeciętnym starzeniu, czyli w pytaniu, czy dożyjesz siedemdziesiątki, czy osiemdziesiątki, geny odgrywają rolę niewielką, a styl życia dużą. W skrajnej długowieczności, czyli powyżej setki, a zwłaszcza powyżej stu pięciu lat, proporcja się odwraca.

Widać to w rodzinach. Rodzeństwo stulatków ma kilkakrotnie wyższe prawdopodobieństwo dożycia setki niż przeciętna populacja, a różnica rośnie wraz z wiekiem, do którego się porównuje. Dzieci stulatków mają korzystniejszy profil lipidowy i niższą zapadalność na choroby serca niż ich rówieśnicy.

Ciekawsze jest jednak coś innego. Badania stulatków pokazują, że część z nich ma styl życia, który trudno nazwać wzorowym. Palili, pili, byli otyli. Mimo to dożyli. Tłumaczy się to tak: mają warianty genetyczne, które chronią ich przed skutkami tego, co robią. Nie dożyli setki dzięki swojemu stylowi życia, tylko mimo niego.

Praktyczny wniosek: historia palącej babki, która dożyła dziewięćdziesiątki, nie jest argumentem za paleniem. Jest ewentualnie argumentem za tym, że Twoja babka miała rzadki zestaw wariantów ochronnych. Prawdopodobieństwo, że odziedziczyłeś cały ten zestaw, jest niewielkie, a sprawdzenie tego kosztuje całe życie.

Epigenetyka. To jest mechanizm, przez który środowisko i zachowanie wpływają na to, co robią Twoje geny.

Wyobraź sobie, że genom jest biblioteką, a każdy gen książką. Dziedziczysz pełen zestaw książek i ten zestaw się nie zmienia. Epigenetyka decyduje o tym, które książki są wyjęte z półki i czytane, a które zostały zamknięte, oznaczone i odstawione. Treść książki pozostaje ta sama. Zmienia się dostęp do niej.

Fizycznie dzieje się to przez dwa główne mechanizmy. Metylacja DNA, czyli przyczepianie grup metylowych do określonych miejsc, zwykle wycisza gen. Modyfikacje histonów, czyli białek, na które nawinięte jest DNA, decydują o tym, jak ciasno zwinięty jest dany fragment i czy maszyneria komórkowa ma do niego dostęp.

Co na to wpływa? Dieta, aktywność fizyczna, palenie, sen, stres, ekspozycja na zanieczyszczenia, a nawet pora posiłków. Zmiany są mierzalne i w dużej części odwracalne.

Najlepiej udokumentowany przykład dotyczy palenia. U palaczy metylacja w określonych miejscach genomu, zwłaszcza w genie AHRR, różni się wyraźnie od tej u osób niepalących, a różnica jest na tyle wyraźna, że z samego wzoru metylacji da się z dużą dokładnością rozpoznać palacza. Po rzuceniu palenia wzór zaczyna wracać do stanu typowego dla niepalących. Część miejsc normalizuje się w ciągu kilku lat, część zostaje zmieniona na dekady.

To jest dokładnie ten mechanizm, przez który styl życia zostawia ślad biologiczny i przez który ten ślad daje się w znacznej części usunąć.

Gdy geny i styl życia działają razem. Najciekawsze dane w tej dziedzinie nie dotyczą genów ani stylu życia osobno, tylko ich wzajemnego oddziaływania.

Badanie opublikowane w 2016 roku w „New England Journal of Medicine” przez zespół Amita Khery objęło ponad pięćdziesiąt pięć tysięcy osób z czterech dużych kohort. Każdemu uczestnikowi przypisano wskaźnik ryzyka genetycznego choroby wieńcowej, obliczony z kilkudziesięciu wariantów genetycznych, oraz ocenę stylu życia opartą na czterech prostych kryteriach: niepaleniu, braku otyłości, aktywności fizycznej co najmniej raz w tygodniu i przyzwoitej diecie.

Wyniki. Osoby z wysokim ryzykiem genetycznym miały około dziewięćdziesiąt procent wyższe ryzyko incydentu wieńcowego niż osoby z niskim. To potwierdza, że geny mają znaczenie.

A teraz druga część. Wśród osób o wysokim ryzyku genetycznym korzystny styl życia obniżał ryzyko o blisko połowę w porównaniu z osobami o tym samym ryzyku genetycznym i niekorzystnym stylu życia. W wartościach bezwzględnych oznaczało to spadek dziesięcioletniego ryzyka z około jedenastu do mniej więcej pięciu procent.

Podobny wzorzec wykazano później dla otępienia, dla cukrzycy typu drugiego i dla kilku nowotworów. W analizie brytyjskiego Biobanku dotyczącej demencji osoby o wysokim ryzyku genetycznym i korzystnym stylu życia miały istotnie niższe ryzyko niż osoby o takim samym obciążeniu genetycznym prowadzące niekorzystny tryb życia.

Wniosek jest taki, że geny ustalają punkt wyjścia, a nie punkt docelowy, i że osoby obciążone genetycznie zyskują na zmianie stylu życia w wartościach bezwzględnych więcej, a nie mniej, niż osoby nieobciążone. Im wyższe ryzyko wyjściowe, tym więcej można odjąć.

Jest też ciekawa konsekwencja psychologiczna. Badania nad reakcją ludzi na wynik testu genetycznego pokazują, że informacja o podwyższonym ryzyku bywa demobilizująca: część osób, dowiedziawszy się o niekorzystnym wariancie, podejmuje mniej działań, bo uznaje sprawę za przesądzoną. Dane mówią coś dokładnie przeciwnego.

Historia chorób w rodzinie. Z tego wszystkiego wynika praktyczne zalecenie i jest to jedna z najtańszych rzeczy, jakie możesz zrobić dla swojego zdrowia.

Spisz historię chorób w rodzinie. Rodzice, dziadkowie, rodzeństwo. Przy każdej osobie: na co chorowała, w jakim wieku zachorowała, w jakim wieku i z jakiego powodu zmarła. Nie musisz być precyzyjny co do roku, wystarczy dekada.

Szczególnie zwróć uwagę na cztery grupy. Choroby sercowo-naczyniowe, czyli zawały, udary i nagłe zgony sercowe, zwłaszcza jeśli wystąpiły wcześnie, to znaczy u mężczyzn przed pięćdziesiątym piątym, a u kobiet przed sześćdziesiątym piątym rokiem życia. Nowotwory, zwłaszcza jelita grubego, piersi, jajnika, prostaty i trzustki, i zwłaszcza u więcej niż jednej osoby oraz w młodym wieku. Cukrzyca typu drugiego. Otępienie, z zaznaczeniem, w jakim wieku się zaczęło.

Co z tym zrobić. Pokaż tę listę lekarzowi rodzinnemu, konkretnie, na kartce. Historia rodzinna zmienia zalecenia w sposób bardzo praktyczny.

Przy wczesnej chorobie wieńcowej u krewnego pierwszego stopnia badania lipidowe warto zrobić wcześniej i częściej, a oznaczenie lipoproteiny małe a, o którym będzie w rozdziale siódmym, staje się szczególnie uzasadnione.

Przy raku jelita grubego u krewnego pierwszego stopnia polski program profilaktyczny przewiduje kolonoskopię już od czterdziestego roku życia, a nie od pięćdziesiątego.

Przy raku piersi lub jajnika w rodzinie, zwłaszcza u kilku osób lub w młodym wieku, uzasadniona bywa konsultacja w poradni genetycznej i rozważenie badania w kierunku mutacji BRCA.

Przy cukrzycy u rodziców warto wcześniej i regularnie sprawdzać glukozę i hemoglobinę glikowaną.

A teraz granica, której radzę pilnować. Historia rodzinna jest informacją o czujności, a nie o przeznaczeniu. Różnica między tymi dwiema postawami jest praktyczna i widoczna.

Człowiek traktujący historię rodzinną jako informację robi badania wcześniej, pilnuje ciśnienia, nie pali, utrzymuje masę ciała i śpi. Rozumie, że ma gorszą pozycję startową, więc gra uważniej.

Człowiek traktujący ją jako wyrok robi coś przeciwnego. Skoro i tak mnie to czeka, to po co. Ta postawa jest kosztowna podwójnie: rezygnuje z działania i jednocześnie dokłada przewlekły lęk, który sam w sobie jest czynnikiem ryzyka, o czym będzie w rozdziale piątym.

Jest zresztą dobry argument liczbowy przeciwko fatalizmowi. Ponieważ odziedziczalność długości życia jest niska, a czynniki modyfikowalne odpowiadają za większość wyniku, to osoba z niekorzystną historią rodzinną, która zmieni styl życia, kończy zwykle lepiej niż osoba z korzystną historią, która tego nie zrobi. Dobre geny są przewagą, którą można zmarnować, a złe są obciążeniem, które można zrekompensować.

I ostatnia uwaga, pozornie oczywista, a w praktyce pomijana. Historia rodzinna to nie tylko geny. To także wspólna kuchnia, wspólne nawyki, wspólne podejście do alkoholu, wspólny stosunek do lekarzy i wspólny poziom aktywności w dzieciństwie. Gdy w rodzinie wszyscy mają nadciśnienie, część tego to genetyka, a część to sposób solenia, który przekazywano w tej kuchni przez trzy pokolenia. Tę drugą część możesz przerwać w jednym pokoleniu i to Ty decydujesz, czy ją przekażesz dalej.

Lekcje z niebieskich stref

Pojęcie niebieskich stref zrobiło w ostatnich dwóch dekadach wielką karierę i doczekało się książek, serialu i całej branży doradczej. Warto wiedzieć, skąd się wzięło, bo geneza tłumaczy zarówno jego siłę, jak i jego słabości.

Termin powstał na początku lat dwutysięcznych. Demografowie Gianni Pes i Michel Poulain badali długowieczność w górskich regionach Sardynii i zaznaczali na mapie niebieskim długopisem gminy o najwyższym odsetku stulatków. Stąd kolor. Dziennikarz Dan Buettner podchwycił ten pomysł, rozszerzył go na inne regiony świata i spopularyzował w artykule w „National Geographic", a następnie w serii książek.

Pięć regionów zwykle zaliczanych do niebieskich stref to: Okinawa w Japonii, górska Sardynia we Włoszech, grecka wyspa Ikaria, półwysep Nicoya w Kostaryce i Loma Linda w Kalifornii, gdzie mieszka duża społeczność adwentystów dnia siódmego.

Zanim przejdę do tego, czego możemy się z nich nauczyć, muszę zrobić coś, czego większość poradników nie robi.

Krytyka danych. W 2024 roku Saul Newman, badacz związany z University College London, otrzymał Nagrodę Ig Nobla w dziedzinie demografii. To wyróżnienie satyryczne, przyznawane za badania, które najpierw śmieszą, a potem dają do myślenia. Newman dostał je za pracę, w której przeanalizował dane o śmiertelności z dwustu trzydziestu sześciu jurysdykcji za lata od 1970 do 2021 i doszedł do wniosku, że znaczna część rekordów długowieczności wynika z błędów w dokumentach, a nie z wyjątkowego zdrowia.

Argumenty, które przedstawił, są niewygodne.

W Grecji w 2012 roku, po audycie systemu emerytalnego, okazało się, że około siedemdziesiąt dwa procent stulatków pobierających emeryturę, czyli mniej więcej dziewięć tysięcy osób, już nie żyło. W Japonii w 2010 roku podobny przegląd wykazał, że osiemdziesiąt dwa procent osób zarejestrowanych jako mające ponad sto lat w rzeczywistości już zmarło, a zgonów nie zgłoszono. W Portoryko w 2010 roku zdecydowano o wymianie wszystkich dotychczasowych aktów urodzenia z powodu skali fałszerstw.

Newman zauważył też zależność, która powinna dawać do myślenia: im większe ubóstwo wśród osób starszych w danym regionie, tym więcej

zgłoszonych osób powyżej stu dziesięciu lat. To jest zależność odwrotna do tej, której oczekiwalibyśmy, gdyby dane były rzetelne. Natomiast idealnie pasuje do hipotezy, że część tych rekordów to niezgłoszone zgony i dalej pobierane świadczenia.

Dochodzą do tego zwykłe błędy urzędnicze, które w dokumentach sprzed stu lat kumulowały się przez dekady, oraz efekty podatkowe. Monako, często pojawiające się w zestawieniach długowieczności, przyciąga zamożnych starszych Europejczyków niskimi podatkami spadkowymi, co zniekształca jego statystyki niezależnie od tego, jak zdrowo się tam żyje.

Wreszcie Okinawa. Według japońskiego Narodowego Badania Zdrowia i Żywienia, prowadzonego od 1946 roku, mieszkańcy Okinawy mają jedne z gorszych wskaźników zdrowotnych w kraju. Badanie z 2020 roku wykazało tam wyższy odsetek otyłości i wyższą śmiertelność w grupie wiekowej od czterdziestu do sześćdziesięciu pięciu lat niż na głównych wyspach Japonii. Dodatkowo okinawskie rejestry ucierpiały w czasie bitwy o Okinawę w 1945 roku, kiedy zniszczeniu uległa znaczna część dokumentacji.

Co z tego wynika dla Ciebie jako czytelnika.

Nie wyrzucaj całej koncepcji do kosza, bo byłaby to przesada w drugą stronę. Niektóre obserwacje z tych regionów są potwierdzone niezależnie w dużych badaniach prowadzonych gdzie indziej. Dieta bogata w rośliny strączkowe, warzywa i pełne ziarna wiąże się z niższą śmiertelnością nie dlatego, że tak jedzą na Sardynii, tylko dlatego, że pokazują to setki badań na milionach ludzi. To samo dotyczy ruchu, więzi społecznych i braku palenia.

Natomiast odrzuć konkretne liczby, rankingi i rewelacje typu „tam jest dziesięć razy więcej stulatków". To właśnie te twierdzenia najgorzej wytrzymują weryfikację. I odrzuć szczegółowe przepisy sprzedawane jako sekret danej wyspy, bo one nie mają pokrycia w niczym poza marketingiem.

Zasada ogólna, którą polecam przy czytaniu wszystkiego o długowieczności: jeżeli twierdzenie opiera się na jednej niezwykłej populacji, traktuj je jako hipotezę. Jeżeli to samo twierdzenie wychodzi z dużych badań w wielu różnych populacjach, traktuj je poważnie.

Naturalny eksperyment. Jest w historii Okinawy element, który ma wartość niezależnie od sporu o rejestry, i uważam go za najbardziej pouczającą część całej tej opowieści.

Powojenna Okinawa była regionem ubogim. Dieta opierała się na batatach, które stanowiły gros spożywanych kalorii, na warzywach, soi i

niewielkich ilościach ryb oraz wieprzowiny. Spożycie mięsa i tłuszczu było niskie, bo nie było na nie stać. Ludzie pracowali fizycznie, dużo chodzili i mieli gęstą sieć więzi w małych społecznościach.

Potem przyszła zmiana. Amerykańska obecność wojskowa, rozwój gospodarczy, dostępność żywności przetworzonej, samochody, fast food. W ciągu kilku dekad dieta zmieniła się radykalnie: udział mięsa i tłuszczu wzrósł, udział batatów spadł niemal do zera.

Efekt widać w statystykach. Okinawa, która w latach siedemdziesiątych i osiemdziesiątych plasowała się w czołówce japońskich prefektur pod względem długości życia, spadła w rankingu wyraźnie. U mężczyzn spadek był szczególnie dramatyczny. Prefektura ma dziś jeden z najwyższych wskaźników otyłości w Japonii.

To jest naturalny eksperyment, bo populacja i jej geny pozostały te same, a zmieniło się środowisko. I pokazuje dokładnie to, o czym był poprzedni podrozdział: gdy geny zostają stałe, a zmienia się styl życia, zmienia się wynik.

Wspólne wzorce. Niezależnie od sporów o dane, w opisach tych społeczności powtarzają się pewne wzorce. Potraktuj je jako kierunki, a nie jako przepisy, bo każdy z nich rozwinę w dalszych rozdziałach.

Ruch wpleciony w codzienność. W żadnej z tych społeczności tradycyjnie nie chodzono na siłownię. Ludzie chodzili pieszo, bo nie było samochodu, pracowali w ogrodzie, nosili rzeczy, wchodzili pod górę. Ruch nie był osobną czynnością wymagającą motywacji, był sposobem funkcjonowania. O tym jest podrozdział czwartego rozdziału poświęcony aktywności poza treningiem.

Prosta kuchnia oparta na lokalnych produktach. Dużo roślin, niewiele mięsa, niewiele żywności przetworzonej, bo jej nie było. Posiłki gotowane w domu. Rozdział trzeci.

Silne więzi. Wielopokoleniowe gospodarstwa, przynależność do stałej grupy, poczucie bycia potrzebnym do późnej starości. Rozdział szósty.

Rytm dnia i poczucie celu. Stałe pory, codzienne obowiązki, które nie znikają po przejściu na emeryturę, bo emerytura w tradycyjnym rozumieniu tam nie istniała. Rozdziały drugi i szósty.

Zwróć uwagę na jedną rzecz, która łączy te cztery punkty. Żaden z nich nie był wyborem. W żadnej z tych społeczności nikt nie postanowił chodzić

więcej, jeść mniej mięsa i utrzymywać bliskie relacje. To wynikało ze struktury życia, a struktura nie wymaga codziennej decyzji.

To jest, moim zdaniem, najważniejsza lekcja z tego rozdziału i wrócę do niej w rozdziale ósmym: skuteczna zmiana polega na przebudowie otoczenia, a nie na codziennym zbieraniu się w sobie.

Co da się sprawdzić niezależnie. Skoro dane z niebieskich stref są wątpliwe, warto zapytać, które z przypisywanych im zasad znajdują potwierdzenie gdzie indziej. To jest, moim zdaniem, właściwy sposób korzystania z tej koncepcji.

Dieta oparta głównie na roślinach, z roślinami strączkowymi jako stałym elementem, ma potwierdzenie w dziesiątkach dużych badań kohortowych i w badaniach interwencyjnych, takich jak PREDIMED. To nie jest obserwacja z jednej wyspy, tylko jeden z najlepiej ugruntowanych wniosków dietetyki.

Codzienny, umiarkowany ruch wpleciony w życie ma potwierdzenie w badaniach nad aktywnością fizyczną obejmujących miliony osób, w kilkudziesięciu krajach. Opisałem je w rozdziale czwartym.

Silne więzi społeczne mają potwierdzenie w metaanalizach obejmujących setki badań i setki tysięcy uczestników, o czym w rozdziale szóstym.

Niskie spożycie alkoholu i brak palenia mają potwierdzenie, o którym nie trzeba przekonywać.

Poczucie sensu i przynależności ma potwierdzenie w badaniach prospektywnych prowadzonych niezależnie w Stanach Zjednoczonych i w Japonii, o czym w rozdziale szóstym.

A teraz rzeczy, które funkcjonują jako sekret niebieskich stref i potwierdzenia nie mają. Konkretne produkty lokalne, przedstawiane jako klucz do długowieczności. Konkretne pory posiłków i rytuały. Twierdzenia o braku chorób przewlekłych w tych społecznościach. Wyliczenia mówiące o wielokrotnie częstszym występowaniu stulatków.

Zasada, którą proponuję i która przyda się przy czytaniu wszystkiego o zdrowiu: jeżeli coś potwierdzono tylko w jednej, niezwykłej populacji, traktuj to jako hipotezę. Jeżeli to samo wychodzi w wielu populacjach, metodami różnych zespołów, traktuj to poważnie. Niebieskie strefy dostarczyły hipotez, a potwierdzenie przyszło skądinąd.

Co da się przenieść do polskiego miasta. Teraz rzecz praktyczna, bo mieszkasz raczej w Krakowie niż na Ikarii.

Da się przenieść ruch wpleciony w codzienność. To jest najłatwiejsze i daje najwięcej. Schody zamiast windy. Wysiadanie przystanek wcześniej. Rower do pracy przy dystansie do pięciu kilometrów. Zakupy na piechotę w dwóch mniejszych partiach zamiast jednego wyjazdu samochodem. Rozmowa telefoniczna na stojąco albo w ruchu. Niczego z tego nie trzeba wpisywać do kalendarza.

Da się przenieść prostą kuchnię. Polska kuchnia tradycyjna ma zresztą własne odpowiedniki: kasze, kiszonki, rośliny strączkowe, warzywa korzeniowe, olej rzepakowy. Rozwinę to w rozdziale trzecim, bo uważam, że przenoszenie diety śródziemnomorskiej dosłownie, z oliwą po trzydzieści złotych i rybami morskimi cztery razy w tygodniu, jest u nas nieekonomiczne i niepotrzebne.

Da się przenieść część więzi, choć wymaga to pracy, bo nie są dane strukturalnie. Stała grupa spotykająca się regularnie: chór, klub sportowy, grupa biegowa, parafia, klub seniora, warsztat. Słowo „stała" jest tu kluczowe. O tym jest rozdział szósty.

Da się przenieść rytm dnia. Stałe pory snu, stałe pory posiłków, światło dzienne rano. To są rzeczy, które w polskich warunkach wymagają decyzji, bo nic ich nie wymusza, ale nie wymagają pieniędzy.

Teraz czego przenieść się nie da i warto to powiedzieć, żeby nie frustrować się bez potrzeby.

Nie da się przenieść klimatu. Na Ikarii łatwo wychodzić na zewnątrz przez dwanaście miesięcy w roku. W Polsce od listopada do lutego jest ciemno, zimno i mokro, a dzień w grudniu trwa w Warszawie osiem godzin. To realne ograniczenie i będzie wracać w rozdziale o świetle.

Nie da się przenieść struktury wielopokoleniowej. Trzy pokolenia pod jednym dachem to w dzisiejszej Polsce rzadkość i zwykle wynik konieczności, a nie wyboru. Można natomiast świadomie utrzymywać kontakt międzypokoleniowy, o czym w rozdziale szóstym.

Nie da się przenieść braku wyboru. Mieszkaniec powojennej Okinawy jadł bataty, bo nic innego nie było. Ty masz w promieniu pięciuset metrów trzy sklepy całodobowe i aplikację z dostawą w dwadzieścia minut. Twoje środowisko żywieniowe jest fundamentalnie inne i udawanie, że można je zignorować siłą woli, jest naiwne. Można je natomiast przebudować lokalnie, we własnej kuchni, i o tym będzie rozdział trzeci.

I nie da się przenieść pracy fizycznej jako podstawy utrzymania. Jeżeli pracujesz przy komputerze, Twój dzień ma wbudowane osiem godzin bezruchu, czego nie miała żadna z tych społeczności. To jest osobny czynnik ryzyka i wymaga osobnego przeciwdziałania, nie zaś samego treningu wieczorem.

Podsumowując w jednym zdaniu: z niebieskich stref warto zabrać kierunki, a nie szczegóły, i trzeba wiedzieć, że przenosimy je do środowiska, które działa przeciwko nim. To nie powód do rezygnacji, tylko informacja o tym, ile będzie wymagało świadomej decyzji.