

# THOMAS SCHULZ

Bestseller „Spiegla”

# PROJEKT DŁUGIE ŻYCIE

Jak dzięki przełomowym badaniom  
i nowoczesnej medycynie  
możemy żyć dłużej  
w zdrowiu

FILIA

**THOMAS SCHULZ**

**PROJEKT  
DŁUGIE  
ŻYCIE**

Przełożyła  
Joanna Krystyna Radosz

**FILIA**

Tytuł oryginału: *Projekt Lebensverlängerung* by Thomas Schulz

Copyright © 2024 by Deutsche Verlags-Anstalt, München  
a division of Penguin Random House Verlagsgruppe GmbH, München,  
Germany  
All rights reserved

Copyright for the Polish edition © 2025 by Grupa Wydawnicza FILIA  
Wszelkie prawa zastrzeżone

Żaden z fragmentów tej książki nie może być publikowany w jakiejkolwiek formie bez wcześniejszej pisemnej zgody Wydawcy. Dotyczy to także fotokopii i mikrofilmów oraz rozpowszechniania za pośrednictwem nośników elektronicznych.

Wydanie I, Poznań 2025

Projekt okładki: © Andrzej Komendziński

Redakcja: Paulina Jeske-Choińska

Korekta: Agnieszka Czapczyk, Lidia Kozłowska

Skład i łamanie: Teodor Jeske-Choiński

Redaktor prowadząca: Małgorzata Ochab

PR i marketing: Karolina Czwojdzńska

ISBN: 978-83-8402-809-4

Grupa Wydawnicza Filia sp. z o.o.

ul. Kleeberga 2

61-615 Poznań

[wydawnictwofilia.pl](http://wydawnictwofilia.pl)

[kontakt@wydawnictwofilia.pl](mailto:kontakt@wydawnictwofilia.pl)

Seria: FILIA NA FAKTACH

# Spis treści

WSTĘP. Dlaczego 100 to nagle nowe 80

ROZDZIAŁ 1. Czy starość to choroba? Jak rozwikłano wielki sekret biologii

Indeks

*Moim rodzicom*

## Wstęp

# Dlaczego 100 to nagle nowe 80

Dla dzisiejszych pięciolatek dożywanie setki będzie czymś normalnym. Brzmi to szalenie odważnie jak na początek? Ale to nie jest śmiała wizja. Eksperci do spraw demografii od dawna to prognozują. „Bardzo długie życie nie stanowi odległego przywileju przyszłych pokoleń. Jest raczej prawdopodobnym losem większości osób mieszkających dziś w krajach rozwiniętych” – przewidywał już w 2002 roku James Vaupel, dyrektor Instytutu Badań Demograficznych im. Maxa Plancka. „Dożywanie stu lat stanie się standardem dla wszystkich, którzy rodzą się obecnie” – potwierdzali naukowcy z Uniwersytetu Stanforda w 2021 roku.

Wielu badaczy zajmujących się procesem starzenia zauważa nawet, że i dzisiejsi pięćdziesięciolatekowie mają spore szanse na dożycie setki. Kolejne pokolenia natomiast celują bardziej w 120 lat.

Po niemal dwóch latach badań i wielu dogłębnych rozmowach z czołowymi naukowcami oraz noblistami, badaczami poszukującymi leku na raka, specjalistami od choroby Alzheimera, pionierami sztucznej inteligencji, wybitnymi dietetykami oraz prezesami przedsiębiorstw technologicznych też mam co do tego pewność. I to mimo że nie odczuwam na sobie prawdziwości podobnych twierdzeń.

Sam niedawno skończyłem pięćdziesiąt lat i wyraźnie to widzę. Mam mniej włosów, ale więcej dioptrii w okularach. Rano bolą mnie plecy,

a nerki nie wypłukują zażywane go doraźnie ibuprofenu tak szybko jak kiedyś. Poza tym kiedyś łatwiej wspinałem się po górach. Wtedy płuca miałem pojemniejsze, a mięśnie z większą łatwością absorbowały tlen. Także wieczornego piwa wątroba nie rozkłada już tak błyskawicznie jak kiedyś. Krew wolniej przepływa przez mózg. Lepiej nie wspominać o koncentracji plemników. A już korelacja między procentem tkanki mięśniowej a tkanki tłuszczowej przechyla się trwale na niewłaściwą stronę.

Ta lista ciągnie się tak nieznacznie długo, że aż pozostałe włosy (już posiwiałe!) stają mi dęba. A nie wspomniałem jeszcze o rosnącym dramatycznie ryzyku zachorowania na raka. Jak celnie opisał to Hermann Hesse:

Von der Wiege bis zur Bahre  
Sind es funfzig Jahre  
Dann beginnt der Tod  
Man vertrottelt, man versauert  
Man verwahrlost, man verbauert  
Und zum Teufel gehen die Haare.  
Od kolebki aż po nosze

Lat pięćdziesiąt albo trochę  
Potem idzie śmierć  
Ktoś głupieje, ktoś gnuśniej  
Samotniej i niszczej  
W diabły idą włosy

Ale cóż począć. Człowiek nie jest istotą wieczną. W pewnym momencie zaczyna się sypać. Starzenie się wraz z przyległościami to nieunikniony

proces, dlatego też ostatnie dekady życia nie należą do przyjemnych. Ten, komu się poszczęści, może sobie jeszcze posiedzieć w ogródku na emeryturze.

Zawsze tak było. I zawsze tak będzie...

Nieprawda.

Być może największe medyczne odkrycie ostatnich dziesięcioleci brzmi następująco: proces starzenia można modyfikować. Można na niego wpływać, można go ułatwiać i hamować. A może wręcz, przynajmniej czasowo, zastopować całkowicie. Przynajmniej dla większości z nas życie nie musi się kończyć z ósemką z przodu. A i po dziewięćdziesiątce nie musi być tragicznie.

Bardzo szybko zrozumiemy, co zrobić, by wszystko sobie ułatwić. Jak dożyć setki w zdrowiu.

\*

Dotychczasową analizę procesu starzenia i przewidywanej długości życia miały nam dwa czynniki. Po pierwsze, jeszcze kilka lat temu nie rozumieliśmy wielu biologicznych zależności. Niemożliwe zaś wydaje się modyfikowanie tego, czego się nie rozumie. Po drugie natomiast, w historii ludzkości zawsze było tak, że starszy wiek oznaczał niedołężność i choroby. Dlaczego miałoby się zmienić coś, co istnieje od tysięcy pokoleń? Na podobnej zasadzie niegdyś nikt nie wyobrażał sobie, że kiedyś będziemy mogli dla kaprysu latać na drugi koniec świata. Albo rozszczepiać atom, by pozyskać z niego energię. Zasadnicze pytanie brzmi zatem: dlaczego postęp technologiczny i naukowy miałby prowadzić do radykalnej, skokowej ewolucji wszędzie wokół, tylko nie w naszych ciałach?

Można zauważyć, że coraz lepiej rozumiemy własną biologię – co widać w wielu dziedzinach. Jeszcze w latach 90. ubiegłego wieku uważano

raka za chorobę nieuleczalną. Jeszcze dziesięć lat temu terapia genowa należała do science fiction. I nawet informatycy traktowali jak bzdurę sztuczną inteligencję, która miałaby rozpoznawać nowotwory lepiej od lekarzy. A teraz wszystko to mamy jako normę.

Na przestrzeni ostatnich 170 lat drastycznie zmieniała się praktyczna definicja bycia „starym”. W połowie XIX wieku przewidywana długość życia w Europie wynosiła zaledwie nieco ponad 40 lat. Wiele zmieniły higiena, medycyna i osiągnięcia nauk społecznych. Dla osób urodzonych w roku 1950 w Niemczech przewidywana długość życia w momencie ich narodzin wydłużyła się do 67 lat. Czyli w praktyce: pracujemy do emerytury, a potem mamy jeszcze dwa, ewentualnie trzy lata na odpoczynek.

Te przewidywania się na szczęście nie sprawdziły, ponieważ tymczasem nastąpił wyraźny postęp: wynaleziono by-passy i chemioterapię, dzięki czemu ani zawał serca, ani rak nie był już aż tak śmiertelny. Praca biurowa wyparła częściowo ciężką fizyczną harówkę. Ludziom żyło się lepiej.

Jeśli ktoś przegląda dziś nekrologi w lokalnych gazetach (tak, one wciąż istnieją), zauważy, do czego doszliśmy: wiele osób umiera w wieku 85, 86, 87 lat. A mówimy o pokoleniach, które z rozwoju medycyny mogły faktycznie skorzystać dopiero w ostatniej tercji życia. O pokoleniach, dla których normą były wojna, zatrucie azbestem, odpalanie jednego papierosa od drugiego. Ogółem rzecz ujmując, dla niektórych osób późniejszy etap życia wciąż może być orzeźwiający, o ile nie dręczą ich liczne choroby.

Lecz nawet w tych pokoleniach istnieją i tacy, którzy nie tylko dożyją podeszłego wieku, ale doczekają go w zdrowiu i sprawności. I zachowają dobrą kondycję nawet po setce. Tak zwanych SuperAgerów<sup>\*</sup> nie dopadają główne schorzenia wieku starczego: rak, demencja czy choroby serca. Tacy ludzie po prostu pewnego dnia umierają. Zdarzyło mi się spotkać osoby,

które w wieku 104 lat jeździły na rowerze albo grały na skrzypcach jako dziewięćdziesięciodziewięciolatek, jakby nigdy nie słyszały o sztywniejących palcach. Czyżby wygrały w genetycznej loterii? Nie do końca. Szacuje się, że geny odpowiadają zaledwie za 10–25 procent szacowanej długości życia.

Mowa o dłuższej egzystencji jest uwarunkowana tym, że takie życie przebiegnie bez poważnych chorób. Dlaczego? Po pierwsze, nikt nie chce przeżywać kolejnej dekady, która oznaczałaby wyłącznie cierpienie i ból, dlatego dłuższe życie musi być równoznaczne z dłuższą sprawnością. W wieku 80 lat chcemy być zdolni zagrać w tenisa, w wieku 90 chodzić na długie wędrówki, a w wieku 100 wypić w gronie bliskich lampkę wina i pójść na koncert czy zobaczyć, jak dorastają nasze prawnuki. Tak, jak to się ma w przypadku SuperAgerów. Po drugie, znacząco dłuższe życie jest możliwe do osiągnięcia zasadniczo tylko wtedy, jeśli unikniemy rozkładu fizycznego prowadzącego do rozmaitych chorób.

Ta książka nie traktuje o spełnieniu snów (a może koszmarów?) o nieśmiertelności. Nie chodzi w niej też o odpowiedź na pytanie, jak bardzo jesteśmy w stanie przesunąć granice ludzkiego życia, czy możemy je wydłużyć powyżej 120 lat (a tak się wydaje). Moim celem jest rozmowa o sprawności w starszym wieku, o dożyciu setki w zdrowiu.

\*

Z biologicznego punktu widzenia starzenie się oznacza stopniową utratę fizjologicznej spójności i zanik funkcjonowania poszczególnych organów oraz ich systemów. Komórki, tkanki i materiał genetyczny zaczynają ulegać uszkodzeniom, które w miarę upływu czasu stają się coraz większe, a ciało nie jest w stanie ich samo naprawić. Nie brzmi to zbyt pozytywnie.

Jednakże możemy wpłynąć na to, jaka będzie skala uszkodzeń i jak szybko zaczną do nich dochodzić. Możemy przeciwdziałać rozkładowi i nie jest to takie trudne. Stojąca za podobnymi procesami logika też nie należy do skomplikowanych. Na przykład samochód może bez problemu przejechać 200 000 kilometrów, jeśli będziemy w nim regularnie wymieniać olej i poprawnie pielęgnować części pojazdu. Oczywiście przy takim przebiegu auto nie będzie już nowiutkie, ale nadal zdoła jeździć. A może być i tak, że silnik wysiadzie raptem po 100 000 kilometrów, bo przeciągniemy samochód po wszystkich dziurach, a zamiast przeglądów technicznych sypniemy pieniędzmi inspektorom, bo i tak się czasem robi. Tylko że jeśli chodzi o auto, doskonale wiemy, co i gdzie przykręcić, żeby przedłużyć mu życie. Tymczasem niezbyt dobrze znamy analogiczne dźwignie we własnym ciele. Co więcej: niemało osób uważa, że takich dźwigni nie ma. Po prostu w pewnym momencie biologiczne maszyny niestety wysiadają.

Ale czas niewiedzy minął.

\*

Już dekadę temu ogłoszono przełom w nauce. Nieprzypadkowo zbiegł się on w czasie z momentem, gdy sztuczna inteligencja zaczęła zmieniać świat. Gdy maszyny nauczyły się przerabiać ogromne ilości danych i w jednej chwili rozwiązywać niemożliwe dotąd do obliczenia zadania. Widziałem to z bliska jako amerykański korespondent gazety „Spiegel” w San Francisco. Właściwie powinienem był zbierać informacje z całych Stanów, ale tych pięć lat spędziłem niemal wyłącznie w Dolinie Krzemowej, ponieważ czułem, że to historyczna chwila, która zmieni bieg świata.

Rewolucja naukowa związana z wykorzystaniem danych natarła jednocześnie niemal na wszystkie dziedziny życia, lecz jej znaczenie

nigdzie nie było tak wielkie jak w medycynie. To ona umożliwiła leczenie raka wyhodowanymi w laboratoriach superodpornymi komórkami, wykrywanie alzheimera przy pomocy badań krwi oraz dokonywanie w minutę analizy całego materiału genetycznego człowieka. To dzięki niej wkrótce będziemy mogli drukować w drukarkach 3D sztuczne organy. Biotechnologia oparta na sztucznej inteligencji w błyskawicznym tempie zmienia metody diagnostyki i terapii rozmaitych schorzeń. Jennifer Doudna, noblistka i odkrywczyni programowania systemu CRISPR, powiedziała mi niedawno: „Zajmuję się nauką od dziesięcioleci, ale i ja czuję, że przeżywamy teraz szczególną chwilę: niezwykle stężenie odkryć i technologii przyspieszyło tempo rozwoju nauki znacznie bardziej niż kiedykolwiek”.

Rewolucje w medycynie nieuchronnie wpływają na naszą długość życia: sama rewolucja kardiowaskularna z lat 60. XX wieku, która umożliwiła leczenie wielu chorób serca, doprowadziła do skokowego wydłużenia prognozowanej średniej. A teraz liczne podobnych rozmiarów odkrycia i wynalazki zachodzą równocześnie. Zaczynamy zasadniczo rozumieć naszą własną biologię.

Z tego punktu wyszła moja opublikowana w 2018 roku książka pod tytułem *Zukunftsmedizin* [Medycyna przyszłości]<sup>\*\*</sup>. Miała to być optymistyczna pozycja z amerykańskiej perspektywy, traktująca o możliwościach, jakie daje nam postęp, i o tym, jak świat kręci się teraz o wiele szybciej. Chciałem się przeciwstawić przesadnie krytycznemu pesymizmowi Europy, gdzie zazwyczaj chętnie najpierw ustalamy, dlaczego coś może nie zadziałać i gdzie zajmujemy się wątpliwościami zamiast inwestować w wykształcenie, badania i innowacje.

Tymczasem świat przeszedł nawet moje optymistyczne oczekiwania z roku 2018. Wtedy jeszcze eksperymentalne leczenie nowotworów dziś

jest standardem, wprowadzono pierwsze terapie genowe, a sztuczna inteligencja rozwinęła się znacznie szybciej i mocniej, niż zakładaliśmy.

Za krótki przykład niech posłuży mi przypadek ówczesnie nieznanego jeszcze start-upu, o którym napisałem już w rozdziale 1 tamtej książki, zafascynowany nową technologią. Otóż, jak opowiadał mi w 2016 roku szef tej amerykańskiej firmy biotechnologicznej, miała ona na celu stworzenie z ludzkiego organizmu swoistej fabryki leków. Poprzez, jak planowano, odpowiednie zaprogramowanie komórek. Wtedy w branżowych kręgach mówiło się, że to kompletna fantastyka, od której dzielą nas całe dekady, o ile w ogóle kiedyś dojdziemy do takiego etapu. A niedługo później ta fantastyczna koncepcja uratowała cały świat. Nieznany start-up nazywał się bowiem Moderna, a jego technologia: szczepionka mRNA.

Kiedy patrzymy przed siebie, warto nie tracić z oczu minionych dekad. One dobitnie pokazują, o ile szybciej niż w minionych stuleciach przebiega postęp. Slogan pesymistów całego świata, „ale to nigdy nie zadziałało”, przestał obowiązywać.

\*

Wyposażonym w algorytmy AI i superkomputery badaczom ostatnich dekad po raz pierwszy udało się rozszyfrować zasadniczo najbardziej skomplikowany z procesów biologicznych, a mianowicie proces starzenia. Wcześniej dysponowaliśmy jedynie przypuszczeniami, poszlakami, pojedynczymi odkryciami. Teraz w błyskawicznym tempie zaczynamy rozumieć, z jakich komórkowych i molekularnych podprocesów się on składa i jak one współdziałają. Oczywiście daleko nam jeszcze do kompletu odpowiedzi, ale przynajmniej mamy już pełną listę określonych przejawów starzenia, od niestabilnego materiału genetycznego po usterki

w funkcjonowaniu naszych komórkowych elektrowni. Dzięki temu nawet na podstawie badania krwi możemy ustalić, w jakim tempie starzeje się dana osoba.

Im lepiej przyjrzymy się centralnym procesom biologicznym, tym łatwiej nam będzie określić, jak je spowolnić. Kiedy już wiemy, w czym leży problem, możemy znaleźć rozwiązanie. Wprawdzie starzenie wydaje się nie do powstrzymania, ale stale wynajdujemy i rozwijamy nowe środki działania, od terapii komórkami macierzystymi po terapię genową. Niektórzy badacze chcą radykalnie spowolnić proces starzenia i sięgają po rewolucyjne podejście: przeprogramowywanie starych komórek na młode komórki. Innym wystarczyłoby pewne wyhamowanie procesu fizycznej degradacji organizmu – liczą oni na testy dopuszczonych już do obrotu leków pod kątem ich przeciwstarzeniowego potencjału.

Niektóre z takich sposobów odmłodzenia zostały już klinicznie przetestowane. Inne zwolennicy biohackingu eksperymentalnie stosują na sobie.

Przy tym płynna staje się granica między pionierskimi badaniami a biohackingiem. *Longevity* – angielskie określenie na długowieczność – dobrze się przyjęło nie tylko w anglojęzycznym dyskursie. To w nauce temat gorący jak żaden inny, również dlatego, że obejmuje kilka obszarów: biologię, gerontologię, neurologię, onkologię, dietetykę, medycynę sportową, a to tylko niektóre z nich.

Do świata dociera tyle nowych informacji, że zwykłemu odbiorcy nie jest łatwo ustalić, zwłaszcza na pierwszy rzut oka, co ma podstawy naukowe, co jest czystą ezoteryką, a co biznesową rozgrywką. Tymczasem jako środki na długowieczność sprzedaje się coraz więcej tabletek i proszków – niektóre oferują sami znani naukowcy mający własne firmy i programy z dziedziny *longevity*. Wszystko to reklamują w swoich

podcastach i książkach. Dlatego też ja staram się w niniejszej publikacji w sposób neutralny zrelacjonować stan badań nad długowiecznością. Zajrzymy w niej do laboratoriów całego świata, od Heidelbergu, przez Harvard, do kwater koncernów w Dolinie Krzemowej, porozmawiamy z noblistkami i SuperAgerami, z biohackerami i biochemikami pracującymi nad pierwszym eliksirem młodości.

Wydaje się pewne, że w najbliższych latach i dekadach ktoś stworzy lekarstwo na starzenie napędzane nową biotechnologią i podlane obficie miliardami od inwestorów bez przerwy pompowanymi w odkrycie.

Oto jedno podejście: high-tech kontra starość.

Istnieje jednak i to bliższe, i pozornie prostsze: nasz własny styl życia. To, jak jemy i jak się poruszamy, jak śpimy, jak panujemy nad stresem, jak dbamy o zdrowie psychiczne, jak otaczamy się bliskimi. Wiele z tych zaleceń nie zaskakuje, bo przecież od dawna wiemy, że chipsy i tłusta wieprzowina z piwem mniej sprzyjają długiemu życiu niż brokuły i ciemny chleb. Ani że nadwaga i brak ruchu nie przedłużą naszego istnienia.

Wiemy jednak także o nowych odkryciach dotyczących tego, jaki styl życia wspiera cel: długowieczność. Podczas poszukiwania mechanizmów komórkowych i molekularnych wpływających na proces starzenia naukowcy odkryli centralny kanał informacyjny przekazujący organizmowi, w jaki sposób dostarczana jest mu energia. Ustalili, jakie procesy biochemiczne biorą udział w tym systemie i jak działają na poziomie cząsteczkowym znane od stuleci metody w rodzaju postu. Dlaczego aktywność fizyczna rozkręca działanie komórek i wpływa na naprawę DNA. Jak bliskie przyjaźnie sprzyjają zdrowiu naszego mózgu, utrzymując połączenia synaptyczne.

To znakomite wiadomości: długa i zdrowa starość leży przede wszystkim w naszych własnych rękach. A prowadzi do niej dostatecznie

dużo dróg; wystarczy, że je poznamy, połączymy i zrozumiemy ich działanie. Łatwiej będzie nam zmienić nawyki, gdy zrozumiemy, dlaczego to robimy.

Jedno jest pewne: nie mówimy już o kilku dodatkowych miesiącach, ale o całych dekadach.

Projekt Długie Życie obejmuje więc jedno i drugie – zadanie dla naukowców, lekarzy, biologów i informatyków, ale też dla każdego z nas. Dla mnie też.

Kiedy człowiek zaczyna się interesować biologią starzenia, niemal nie da się powrócić do wcześniejszego spojrzenia na świat. Dzieje się tak z wieloma osobami zajmującymi się medycyną – ten fenomen nie ominął i mnie. Nie jestem ani fanatykiem zdrowego stylu życia, ani biohackerem. W dodatku bardzo lubię strzelić sobie piwko na mieście i nie odmówię w letni wieczór kiełbaski z grilla. Bieganie strasznie mnie nudzi, a siłownie odstrasza. Ale oczywiście jednocześnie chciałbym nauczyć moje wnuki jeździć na nartach, a emeryturę spędzić nie na kanapie, tylko na wędrówkach przez brazylijskie lasy deszczowe.

Projekt Długie Życie to zatem także moja osobista podróż, której wcale tak nie planowałem. Zacząłem ją już jakieś dziesięć lat temu, gdy moja lekarka rodzinna w San Francisco zdiagnozowała u mnie stan przedcukrzycowy. A także dziesięć kilo nadwagi i kiepskie wyniki krwi. To był efekt wielu lat przewlekłego stresu, przepracowania i trzech lunchów biznesowych co tydzień. Już wcześniej znajomi badacze raka i choroby Alzheimera mówili mi: zrób coś z tym, bo będziesz mieć poważne problemy. Ale jako czterdziestolatek jednym uchem to wpuszczałem, a drugim wypuszczałem.

Jednak w trakcie powstawania tej książki miałem okazję przetestować na własnej skórze sporą część opisywanych odkryć. Jadłem inaczej,

ćwiczyłem też inaczej i więcej, i tak, wypróbowałem kilka suplementów. W skrócie: moje wyniki okresowe wyglądają optymistycznie. Pięćdziesiątka zaczyna powoli bardziej przypominać czterdziestkę.

Mam nadzieję, że tą książką dotrę do osób, które tak jak ja chciałyby się dowiedzieć, co zrobić, żeby dożyć podeszłego wieku w dobrej kondycji. W tym celu nie musimy spędzać dekad na ascetycznej, pozbawionej radości egzystencji. Wypada się jednak przygotować: zarówno na nasze własne życie, jak i na społeczeństwo stulatków, bo na to od dawna nie jesteśmy gotowi.

Nowe pojmowanie starości i długowieczności rodzi wielkie pytania. Co zrobić z tymi świeżo uzyskanymi dobrymi latami? Dotąd większość ludzi nastawiała się na dziesięć, może piętnaście lat emerytury, kiedy będą w dość dobrym zdrowiu, by podróżować i zajmować się wnukami. Już teraz odczuwamy jako społeczeństwo, że coraz więcej osób ma takich aktywnych lat 20. Wydłużenie tego okresu do 30 byłoby *gamechangerem*: po zakończeniu okresu pracy mielibyśmy przed sobą niemal jedną trzecią życia.

Taka perspektywa otwiera przed nami nowe plany życiowe: dwie, trzy kariery zawodowe. A może i drugą albo trzecią rodzinę? Co zrobić, żeby ten uzyskany czas był dobrze spędzony? Wiele osób w podeszłym wieku odczuwa samotność, a do tego dochodzą konflikty pokoleniowe i kwestia zużycia zasobów planety.

Poza tym: jak mamy opłacać to długie życie? System emerytalny już jest niewydolny<sup>\*\*\*</sup>. Czy to oznacza, że przyjdzie nam stopniowo pracować coraz dłużej, do 75 lat albo i 80? Musimy na nowo przemyśleć system gwarancji finansowych, zarówno indywidualnych, jak i społecznych.

Tak czy inaczej, dzisiejsze pięciolatki będą się starzeć inaczej niż wszystkie poprzednie pokolenia: wolniej, częściej w zdrowiu, pod opieką

spersonalizowanej nowoczesnej medycyny. Najwyższy czas zacząć się do tego szykować.

\*\*\*\*\*

\* To zbiorcze określenie osób, które dożywają podeszłego wieku w dobrej kondycji psychicznej i fizycznej, nie tracąc zdolności poznawczych (wszystkie przypisy pochodzą od tłumaczki).

\*\* W nawiasach kwadratowych podaję tłumaczenia tytułów książek, które nie ukazały się w języku polskim.

\*\*\* Autor pisze wprawdzie o sytuacji w Niemczech, ale to zdanie jest boleśnie aktualne także w kontekście Polski.

## Rozdział 1

# Czy starość to choroba?

### Jak rozwikłano wielki sekret biologii

Kampus Uniwersytetu Harvarda to malownicze miejsce: budynki z czerwonej cegły z białymi wieżyczkami, neoklasycystyczne kolumnady, długie rzędy wiązków i klonów, które babie lato Nowej Anglii barwi na świetlistą czerwień. Założona w 1636 roku uczelnia to jeden z największych elitarnych uniwersytetów Stanów Zjednoczonych, ale przede wszystkim jeden z czołowych ośrodków naukowych tego świata. Właściwie na każdym kroku można się natknąć na znanego badacza z jakiejś dyscypliny. Obecnie wyklada tu 50 noblistów. W pobliżu znajdują się inne uniwersytety z topu światowych rankingów, na przykład Massachusetts Institute of Technology, czyli słynny MIT. Niedaleko utworzyły swoje siedziby także liczne korporacje badawcze. To fascynujący i bardzo specyficzny mikrokosmos złożony z ambicji i pionierskich badań, a niekiedy także zarozumialstwa. Miałem okazję obserwować go z boku przez jakiś czas, a nawet samemu prowadzić tu badania jako *visiting scholar*. Goszcząca mnie instytucja, Center for European Studies, leży w samym centrum, tuż przy przypominającym park Harvard Yard, ale ja najchętniej wyprawiałem się za rzekę Charles, w stronę Bostonu. Tam, obok trzech ogromnych szpitali, znajduje się kampus Harvard Medical School, którego dominantę stanowi neoklasycystyczna kolumnada z białego marmuru wyglądająca jak żywcem wyjęta ze świątyni. Zaledwie parę

metrów dalej, w alei Ludwika Pasteura, stoi nowiutki szklany budynek, a w nim mieści się kwatera wyjątkowo szybko rozwijającej się dziedziny. Na dziewiątym piętrze rezyduje Centrum Badań nad Biologią Starzenia im. Paula Glenna, specjalność: genetyka. Jak podpowiada nazwa, tutejsi naukowcy – w tym wielu czołowych lekarzy i biologów – badają biologiczne podstawy starzenia. Jednak jeśli chodzi o tę stosunkowo młodą dziedzinę, jaką są studia nad długowiecznością, żaden z nich nie poznał jej i nie odmienił tak dogłębnie jak profesor genetyki David Sinclair. „Time” wymieniał go wśród 100 najbardziej wpływowych osób na świecie. Jego opublikowana w 2019 roku książka *Jak żyć długo? Dlaczego się starzejemy i czy naprawdę musimy?*<sup>\*</sup> jest uważana za obowiązkową pozycję dla badaczy zajmujących się długowiecznością i procesami starzenia. I to mimo że wielu naukowców nie zgadza się z wnioskami Sinclaira.

Powszechnie uważa się starzenie za proces fizjologiczny, nie zaś za chorobę. Sinclair jednak postrzega to inaczej: „Starzenie się powoduje problemy ze zdrowiem”<sup>\*\*</sup>. W ten sposób zdaniem Sinclaira starzenie spełnia kryteria klasyfikujące je jako chorobę. Genetyk jest przekonany, że nie ma sensu walczyć z każdym schorzeniem odrębnie, by osiągnąć dłuższe życie w zdrowiu. Szukać z osobna przyczyny każdego schorzenia. Jest dla niego jasne: wraz z wiekiem nasilają się wystąpienia przewlekłych chorób i to częściej niż zwykle. Taki stan nazywamy wielochorobowością i znacząco zwiększa on umieralność. Zależność ta działa też w drugą stronę: niewielu dwudziestopięciolatek cierpi na alzheimera, choroby układu krążenia czy raka. Wszystkie wiodące przyczyny śmierci to zatem oznaki starzenia.

– Powstrzymanie tylko jednej z tych chorób nie zrobiłoby wielkiej różnicy – twierdzi Sinclair. – Definicja choroby nie różni się od definicji

starzenia: to zanik funkcji tkanek, który prowadzi do utraty optymalnego funkcjonowania i upośledzenia organizmu.

Należy zatem postrzegać starzenie jako chorobę, „by zwrócić uwagę na fakt, że to starzenie stanowi główną przyczynę najcięższych chorób”. Co więcej: „Jedyną możliwością odczuwalnego wydłużenia życia jest poradzenie sobie z tą główną przyczyną. Jeśli starzenie się to choroba, naukowcy mogą stworzyć lekarstwa, by ją leczyć, a lekarze – przepisywać je pacjentom”. Sinclair mówi krótko:

– Starzenie jest wyleczalne.

Przy tym badacz wydaje się pewny, że oznacza to radykalne odejście od dotychczasowego postrzegania ludzkiej biologii – oraz od sposobu praktykowania medycyny. W przeciwnym razie praktyka ta rozwinęłaby się inaczej, „nie wiedzielibyśmy bowiem, jak przebiega proces starzenia”. Swoją wywód Sinclair prowadzi z takim spokojem i pewnością, a do tego tak wyważonym tonem, jakby głosił niepodważalne prawdy. Możliwe, że to kwestia młodszej ekspresji. Nijak nie sprawia wrażenia pięćdziesięciokilkulatka, raczej kogoś o dekadę młodszego, zadziwiająco pozbawiony zmarszczek, dynamiczny i profesjonalny. Możliwe, że taki młodzińczy wizerunek jest obowiązkowy dla czołowego przedstawiciela badań nad długowiecznością, który od kilkadziesiąt lat szuka nowych środków i metod i wszystkie je testuje na sobie.

Czy jednak nie miałyby więcej sensu, gdybyśmy w obliczu tego postępu medycyny zajęli się teraz kontrolą nad powszechnymi chorobami takimi jak rak czy cukrzyca, zamiast wypowiadać wojnę starzeniu?

– Możemy przecież robić jedno i drugie – przekonuje Sinclair.

Często odpowiada tak zwięźle. Po pierwsze, chętnie przechodzi do rzeczy, po drugie, ceni swój czas. Przeprowadzenie z nim wywiadu w ostatnich latach jest trudne do osiągnięcia. Jako harwardzki profesor

z własnym laboratorium i tak ma dość pracy, a odkąd temat długowieczności stał się chodliwy i wśród ekspertów, i w opinii publicznej, stale ktoś prosi go o przeprowadzenie gościnnego wykładu albo współpracę naukową. Jak dotąd Sinclair stworzył co najmniej pół tuzina instytucji badających temat długowieczności, sprzedawał też suplementy, które według jego badań miały mieć efekt przeciwstarzeniowy. Trochę tego jest. Urodzony i wychowany w Australii Sinclair zajmuje się starzeniem od jakichś 30 lat. Na MIT zajmował się tak zwanym zespołem Wernera, schorzeniem nazwanym na cześć niemieckiego lekarza Ottona Wernera. Dotknięci tym genetycznie uwarunkowanym zaburzeniem w wieku 30 lat są jak osiemdziesięciolatkowie, a ich ciało starzeje się o wiele szybciej.

W swoim laboratorium na Harvardzie Sinclair koncentruje się obecnie na stworzonej wraz ze współpracownikami „informacyjnej teorii starzenia”, jak sam ją nazwał.

– Wychodzimy z założenia, że człowiek starzeje się, ponieważ jego komórki z biegiem czasu tracą informacje, a także, że istnieje kopia zapasowa informacji z czasów młodości, na podstawie której można zresetować cały system.

O tej teorii starzenia szerzej piszę w rozdziale 4 niniejszej książki. Na razie ujmijmy to tak: informacyjna teoria opiera się na odkrytych w ostatnich latach mechanizmach biologicznych, zwłaszcza tak zwanym „genie długowieczności”. Brzmi to nieco mylnie, jakbyśmy zakładali, że mamy zapisane w genach, ile pożyjemy. Tymczasem indywidualne genetyczne predyspozycje stanowią 10–25% przewidywanej długości życia, określając między innymi, czy jesteśmy bardziej narażeni na choroby serca, mamy słabe nerki albo silny układ odpornościowy. Istnieje jednak konkretny gen, który w wielu organizmach ma bezpośredni wpływ na długość ich życia i stopień zdrowia. Taki gen znajduje się u wielu ssaków,

w tym również u człowieka. Sinclair opisuje go jako swoisty „monitoring” ciała, który rejestruje między innymi, jak się odżywiamy, jak aktywni jesteśmy fizycznie i ile śpimy. Dzieli się tą informacją z odpowiednimi komórkami i organami, podając, jak mają reagować. Sinclair nazywa go więc również „genem witalności”. Takie geny nie tworzą zatem sztywnego systemu, niezmiennego oprogramowania genetycznego, ale ruchomy przełącznik związany z długością życia, na który możemy wpłynąć naszym zachowaniem albo farmakoterapią. Już w 2003 roku Sinclair odkrył szczególną rolę cząsteczek, którymi można obsługiwać ten przełącznik i wpływać na prognozowaną długość życia. Są one nazywane sirtuinami. To specjalne enzymy odgrywające zadziwiającą rolę w wielu procesach komórkowych zachodzących w organizmie, są w stanie nawet wyłączać i włączać geny. O tym ostatnim nie wiadomo, póki Sinclair nie zaczął dogłębnie badać sirtuin, zainspirowany odkryciem dokonany przez harwardzkich badaczy – sirtuiny można stymulować. Badanie wykazało, że komórki drożdży żyły o 80% dłużej, gdy sirtuinę SIRT1 aktywowano przy pomocy tak zwanego polifenolu, czyli materiału pochodzenia roślinnego, już wcześniej znanego z działania przeciwzapalnego i antyoksydacyjnego. „Sądzimy, że sirtuina daje komórkom dodatkowy czas na naprawę szkód”, komentował wówczas Sinclair, współautor badania. „W dziedzinie starzenia narasta świadomość, że blokowanie obumierania komórek, o ile nie są to komórki prowadzące do rozwoju raka, wydłuża życie”. W tym badaniu ekscytował również fakt, że żywotność komórek wydłużał szczególnie jeden konkretny polifenol: resweratrol. Znajduje się on w winogronach, a więc również w winie. Po raz kolejny zatem podniesiono kwestię korzyści zdrowotnych z picia czerwonego wina. Jednakże trzeba by pić je całymi skrzyniami, żeby wchłonąć dość resweratrolu do przedłużenia życia.

W kolejnych dekadach Sinclair odkrył także inne substancje mające bezpośredni wpływ na biologię starzenia. Tymczasem kolejny szereg podobnych substancji jest poddawany intensywnym badaniom w wielu laboratoriach i firmach; mowa tu przykładowo o takich cząsteczkach jak NAD<sup>+</sup> albo o syrolimucie (dawniej: rapamycynie). O nich szczegółowo opowiem w rozdziale 8. Na razie skupmy się na wniosku, jaki podkreśla Sinclair: geny witalności można aktywować na wiele różnych sposobów. Farmakologicznie, ale też poprzez dietę i aktywność fizyczną.

Sinclair pragnie przede wszystkim odebrać starzeniu fatalistyczną wymowę, przekonanie, że druga połowa życia musi przebiegać tak, jak przeżywały ją dotąd tysiące pokoleń. Że ciało powoli odmawia posłuszeństwa, a umysł traci jasność. Że od siedemdziesiątych urodzin koniec z humorem. „A może wcale nie musi tak być? Może nasza młodość może trwać nie kilka lat, a kilka dekad dłużej? A ostatnie lata życia nie muszą być tak strasznie odmienne od wcześniejszych?”. Tylko tak możemy przebyć drogę ku dłuższej egzystencji: „Trzeba przedłużyć okres życia w zdrowiu, tę jego część, którą spędzamy wolni od chorób i niepełnosprawności”.

\*

Nie jest to jednak wcale proste. Główny problem prezentuje się następująco: starzenie to najbardziej skomplikowany, a prawdopodobnie także najmniej zbadany proces biologiczny. Jest tak wielki i wielostronny, że rozgrywa się jednocześnie w tysiącu miejsc w organizmie, a wszystkie te mikroprocesy pozostają współzależne. Co go definiuje? Ogólnie rzecz ujmując, starzenie to „postępująca utrata jedności fizjologicznej, która prowadzi do upośledzenia funkcjonalnego i wzrostu ryzyka zgonu”. Tak zdefiniowali starzenie biolodzy i lekarze w opracowaniu, które w 2013 roku

ukazało się w czasopiśmie naukowym „Cell” i traktowało o oznakach starzenia. Można tam znaleźć również następujące sformułowanie: „Rozpad ten stanowi największy czynnik ryzyka w odniesieniu do patologii organizmu ludzkiego, między innymi raka, cukrzycy, chorób serca”.

Tak naprawdę nasze ciało rozpada się codziennie. W każdej sekundzie obumiera w nim milion komórek – tak policzyli naukowcy ze szwedzkiego Instytutu Karolinska. Z kolei izraelski Instytut Weizmanna doliczył się aż 330 miliardów obumierających codziennie komórek. Tak czy inaczej, jest ich mnóstwo. To dobrze. Nasze ciało składa się z około 30 bilionów komórek, które razem tworzą mięśnie, kości, tkankę tłuszczową i organy; przemieszczają się one we krwi i w jelitach. Kiedy jednak spełnią swoją funkcję, są wyczerpane niczym napastnik, który rozegrał 120 minut w finale mundialu. Zastępują je nowe, świeże. Ta wymiana komórek to proces naturalnie odmładzający, dzięki któremu nie rozpadamy się zaledwie w kilka lat po narodzinach.

W pewnym momencie jednak organizmowi kończy się ławka rezerwowych i cała drużyna traci powoli siły. Serce nie bije już tak mocno jak kiedyś. Organy wewnętrzne są gorzej ukrwione. Nerki mniej skutecznie filtrują toksyczne substancje. Widzimy gorzej, ponieważ soczewki w oczach mniej sprawnie się akomodują. Dyszymy po wejściu po schodach, ponieważ mamy mniej pęcherzyków w płucach. Słabną mięśnie. Tę listę można by ciągnąć w nieskończoność.

Rozpad organizmu nie zaczyna się dopiero na emeryturze, ale chwilę po tym, jak skończymy szkołę. Trwa od dwudziestych urodzin, z początku niemal niezauważalnie od wewnątrz, a na zewnątrz w postaci pierwszych drobnych zmarszczek. A potem idzie coraz szybciej. Tempo różni się indywidualnie – to dobra wiadomość. Starzenie się nie jest więc procesem,

który zawsze przebiega tym samym torem, zawsze wygląda tak samo, z góry zaplanowany i do przewidzenia tylko przez los. To wcale nie tak.

Wystarczy spojrzeć na świat zwierząt. Mucha jętka żyje kilka godzin, a rekin polarny aż 400 lat. Długość życia waha się również w niewoli. Weźmy na przykład papugi: kakadu może dożyć aż 60 lat, a papużka falista raptem 10. Czy to dlatego, że ta druga jest mniejsza, a mniejsze organizmy szybciej się starzeją? Ale syberyjski nocek, ważąc raptem dziesięć gramów, żyje i 40 lat. Inne, o wiele większe nietoperze, nie przekraczają tymczasem 10 lat. Niektóre zwierzęta giną, zaledwie się rozmnożą, na przykład kałamarnica olbrzymia. Inne, zazwyczaj prostsze organizmy, takie jak ukwiały, wydają się wcale nie starzeć. Mówiąc w skrócie: nie ma prostej odpowiedzi, a już tym bardziej oczywistej reguły, jak określić długość życia i jak powstrzymać starzenie.

Zdaniem Davida Sinclaira, genetyka z Harvardu, pewne jest tylko jedno:

- Nie istnieje biologiczny imperatyw, który *kazałby* nam się starzeć.

Inni naukowcy postrzegają ten fakt odmiennie.

- Sami nie wiedzą, o czym mówią – twierdzi Sinclair.

Przynajmniej w tym sensie ma rację: nikt dotąd nie odkrył prawa natury, które narzucałoby proces starzenia z jasno zaznaczonym zakończeniem egzystencji.

Istnieją jednak pewne regulatory, a naukowcy odkrywają ich coraz więcej: od genów witalności Sinclaira po enzymy zmniejszające stres. Cząsteczki regulujące metabolizm. Indykatory sterujące procesem podziału komórek. Zatem Sinclair uznaje za nieefektywne skupianie się na konkretnych chorobach, skoro możemy zająć się równocześnie kilkoma problemami związanymi ze starzeniem. Osoby po osiemdziesiątym roku życia statystycznie cierpią na kilka chorób jednocześnie, niekiedy wprost

wynikających jedna z drugiej, od raka, przez alzheimera, po niewydolność serca.

– Przy nich wszystkich wiek to duży czynnik ryzyka – zauważa Sinclair, a większość lekarzy zgadza się z tą opinią. Badania prowadzone w jego laboratorium dowiodły, że tempo starzenia nie jest z góry narzucone ani niemożliwe do zmiany, lecz że proces ten poprzez szereg środków można spowolnić, a czasami wręcz odwrócić.

Sinclair, niekiedy radykalny, a co najmniej prowokacyjny, nie jest odosobniony w tej idei. Wręcz przeciwnie. Czołowi badacze zajmujący się starzeniem i reprezentujący rozmaite dyscypliny – od neurobiologii, przez gerontologię, po onkologię – zgadzają się zasadniczo, że proces starzenia da się przynajmniej spowolnić, a może wręcz zatrzymać lub odwrócić. Dziesiątki naukowców z całego świata, w tym liczni nobliści, znani eksperci od alzheimera i profesorowie medycyny, od 2019 roku działają w ramach stowarzyszenia badawczego pod nazwą Academy for Health and Lifespan Research. Jego cel? „Leczyć przyczyny chorób związanych z wiekiem, a nie ich objawy”. W idealnej sytuacji – zanim jeszcze zaistnieją.

\*

Do tej akademii jako jeden z najważniejszych badaczy procesu starzenia trafił także Adam Antebi. Podobnie jak Sinclair jest on Amerykaninem i podobnie jak on prowadzi inny kluczowy instytut badań nad starzeniem. Jego siedziba mieści się nieopodal kliniki uniwersyteckiej na zachodnim skraju centrum Kolonii. W 2007 roku założono Instytut Biologii Starzenia im. Maxa Plancka z misją „zrozumienia naturalnych procesów starzenia oraz ustalenia, w jaki sposób można w nie zaangażować, by złagodzić lub nawet powstrzymać schorzenia związane z wiekiem”. Ta część Kolonii

może nie jest tak malownicza jak harwardzki kampus, ale dzięki temu nagradzany budynek niemieckiego Instytutu im. Maxa Plancka wygląda bardziej świeżo i nowocześnie. Droga do gabinetu Adama Antebiego wiedzie przez trójkątne atrium i wzdłuż przeszklonych laboratoriów, w których setki lekarzy, biologów i informatyków w różnych konfiguracjach pracują na najwyższej klasy technologicznym sprzęcie. Ich praca dotyczy przede wszystkim trzech kwestii: jaką rolę w procesie starzenia odgrywa genetyka, jak starzeje się mózg i jak jest regulowany metabolizm w tym procesie.

– Zdefiniowanie czynników składowych starzenia to wyzwanie większe niż w przypadku innych procesów biologicznych czy skorelowanych z wiekiem schorzeń takich jak choroba Alzheimera – wyjaśnia Antebi. Starzenie bada od 30 lat, odkąd ukończył na MIT studia z biologii i medycyny. Jakie jest najważniejsze założenie, jakie wykrystalizował przez te dekady? – Starzenie to proces plastyczny, wręcz bardzo plastyczny – zapewnia. – Wpływają na niego geny, lecz także środowisko, odżywianie, aktywność fizyczna, sen, a także mnóstwo innych rzeczy.

Antebi, zawsze przyjazny i towarzyski, sam niedawno przekroczył sześćdziesiątkę i zauważa wiele drobnych oraz większych zmian, które od dawna badał. Tylko że wie, że ich korzenie sięgają znacznie wcześniejszych czasów.

– Z reguły po pięćdziesiątce zaczynamy w pełni odczuwać, że się starzejemy.

Wiele osób ma wrażenie, że właśnie wówczas zaczyna się proces starzenia. Tymczasem wtedy po prostu ujawniają się symptomy, które rozwijały się dużo wcześniej.

Dlaczego ewolucja pozwala na ten fizjologiczny rozpad? Jaki cel ma starzenie? Przecież ogólnie organizmy są zaprogramowane na coś

dokładnie przeciwnego: przetrwanie za wszelką cenę. Biolodzy ewolucyjni – z których większość działała jeszcze w połowie ubiegłego stulecia – opracowali na ten temat hipotezy o tak pięknych nazwach jak „teoria akumulacji mutacji” czy „antagonistyczna plejotropia”. Różnią się one licznymi szczegółami, ale zdaniem Antebiego koniec końców prowadzą do tego samego wniosku potwierdzanego przez współczesnych badaczy: z perspektywy ewolucji starzenie się to „skutek uboczny” innych celów biologicznych.

– Nie jest to zatem celowy i zaprogramowany proces, ale konsekwencja innych, wcześniejszych procesów.

Można założyć, że najważniejszym celem każdego organizmu jest reprodukcja, a ewolucyjny dobór naturalny został zaprogramowany tak, by do tego czasu przeprowadzać procesy komórkowe z całą mocą. Kiedy wreszcie wydanie na świat potomstwa wydaje się zapewnione, przetrwanie organizmu nie jest już tak istotne. Procesy komórkowe słabną. Możliwe, że rolę w tym odgrywają i inne cele ewolucyjne, na przykład uniknięcie przeludnienia.

Oznacza to też wniosek odwrotny: skoro starzenie to tylko skutek uboczny, a nie obligatoryjny biologiczny finisz, można ten proces zastopować lub odwrócić. I na tym właśnie zdaniem Antebiego polega główne pytanie:

– Skoro starzenie to po prostu przedłużenie pewnych trwających programów rozwojowych, których nikt nie zatrzymał, to jak możemy kliknąć „stop”?

Albo jeszcze lepiej: jak przewinąć całość do tyłu?

W tym celu musimy wiedzieć, co dokładnie nacisnąć. Od stuleci trwają dysputy, a niekiedy i kłótnie, na temat tego, co jest decydującym czynnikiem w procesie starzenia. Geny? Zużycie komórek? Wolne rodniki?

Wiele uszkodzeń jednocześnie? Przewlekłe stany zapalne? Walczy ze sobą wiele teorii, ale wszystkie buksują, utknąwszy w tej samej matni: wiemy za mało. Jesteśmy dopiero na początku badań. Jednak to się zmienia. W 2013 roku wiedza naukowa wreszcie doprowadziła do powstania spójnej koncepcji. *Hallmarks of Aging*, czyli indykatory starzenia, dały pogląd na główne procesy komórkowe i cząsteczkowe. Badania przeprowadziło pięcioro naukowców, w tym angielska genetyczka Linda Partridge. Do momentu odejścia na emeryturę w 2023 roku była ona zastępczynią dyrektora Antebiego w kolońskim Instytucie im. Maxa Plancka.

Tymczasem nabywamy nową wiedzę. W ciągu zaledwie jednej dekady na temat starzenia pojawiło się blisko 300 000 artykułów i badań naukowych. Niezależnie od tego, z jakimi naukowcami rozmawiam o długowieczności i starzeniu, wszyscy wskazują na tych 12 indykatorów. Również dlatego, że, jak podkreśla Antebi, „wszystkie one pozostają we wzajemnej zależności i na siebie wpływają”. Tymi słowami rozpoczyna oprowadzanie nas po poszczególnych czynnikach. Przede wszystkim chodzi jednak o to, by na nie wpłynąć i je zatrzymać. Przy niektórych wydaje się to prostsze niż przy innych. Tak czy inaczej, uważna analiza dwunastu punktów *Hallmarks of Aging* pozwala zrozumieć, jakie mamy opcje w Projekcie Długie Życie – i jakie środki zapobiegawcze wyglądają obiecująco. (Jeśli ktoś chce jeszcze dogłębniej zapoznać się z naukowymi szczegółami, może przeczytać cały artykuł, który ukazał się w czasopiśmie „Cell”, w wydaniu z 19 stycznia 2023 roku).

## **1. Niestabilność genetyczna**

Nasz materiał genetyczny jest niszczone bez ustanku, czy to poprzez chemikalia i promieniowanie słoneczne, czy to poprzez błędy w replikacji

kodu DNA. Coś może się popsuć aż milion razy dziennie. Dlatego też nasze komórki stanowią wysokowydajną maszynę naprawczą – tylko że i ona nie jest idealna. W którymś miejscu przeoczy mutację albo defekt w strukturze łańcucha, przez co utracimy odrobinę informacji genetycznej. W miarę upływu czasu częstotliwość takich uszkodzeń się zwiększa, a to ma swoje skutki. Komórki mutują w nowotworowe. Narządy wewnętrzne nie pracują należycie. A, co chyba najważniejsze: im starsi się stajemy, tym bardziej zawodna jest maszyna naprawy DNA. Błędy powtarzają się coraz częściej. A gdybyśmy tak mogli zawrócić nasz organiczny warsztat na właściwe tory?

## **2. Zniszczone telomery**

Ważne wskazówki do budowy wszystkich procesów zachodzących w organizmie są zakodowane w chromosomach. By ochronić te centra informacji, na ich końcach znajdują się swoiste kapturki – telomery. Zużywają się one z biegiem czasu i coraz mocniej skracają. W pewnym momencie są już zużyte jak buty ze zdartą podeszwą. Dla związanych z nimi komórek oznacza to, że w tym momencie przestają się dzielić. Obumierają albo przechodzą w stan zapalny. Istnieje jednak enzym, który zapobiega temu procesowi i nie dopuszcza do zużycia telomerów. Nazywa się on telomerazą i jest w stanie wydłużyć nawet krótkie telomery. Lecz w pewnym momencie organizm nie może już sam dostarczać telomerazy. Badacze eksperymentują więc z aktywowaniem jej poprzez terapię genową, co może doprowadzić do powstrzymania chorób związanych z wiekiem.

*Dalsza część książki dostępna w wersji pełnej*

\*\*\*\*\*

\* Tytuł oryg. *Lifespan: Why We Age – and Why We Don't Have To*. W Polsce wydana w 2021 roku nakładem wydawnictwa Znak Horyzont w przekładzie Agnieszki Myśliwy.

\*\* Tamże.

# Indeks

*Dostępne w wersji pełnej*

## Spis treści

Okładka

Karta tytułowa

Karta redakcyjna

WSTĘP. Dlaczego 100 to nagle nowe 80

ROZDZIAŁ 1. Czy starość to choroba? Jak rozwikłano wielki sekret biologii

Indeks