

## Kapitola 2

### KOLIKA LET SE BUDEME DOŽÍVAT?

V soudobých moderních společnostech je pro fenomén stárnutí populací podstatné, jak dlouhého věku se dnes lidé dožívají a kolika let se budou dožívat v blízké budoucnosti.

V předchozí kapitole jsme viděli, že vysoká úmrtnost byla permanentní charakteristikou existence lidských populací. Vyspělé země se jí začaly zbavovat teprve až od poloviny 19. století. Vysoká míra úmrtnosti byla v předmoderní době doprovázena krátkou střední délkou života<sup>1)</sup>. V antickém Řecku se podle odhadů pohybovala na úrovni osmnácti let, v antickém Římě na úrovni dvaceti dvou let a v shakespearovské Anglii kolem třiceti pěti let.

Jelikož střední délka života při narození je silně ovlivněna úrovní úmrtnosti novorozenců, kojenců a dětí, je samozřejmé, že tyto hodnoty byly tak nízké právě kvůli tehdy existující vysoké novorozenecké a dětské úmrtnosti. Neznamenají proto, že by se lidé nemohli dožívat vyššího věku (sám William Shakespeare zemřel např. v 53 letech, jeho bratr ve věku 47 let; další dva Williamovi sourozenci však zemřeli v dětství).

V Itálii 14. století byla např. střední délka života asi dvacet osm let, nicméně to nebránilo Dantovi rozlišit čtyři fáze života: adolescenci (trvajícím od narození do 25 let věku), plné mužství (25–45 let), stáří (45–70) a sešlost (začínala v sedmdesátce a trvala asi 10 roků). Muži z vyšších vrstev, kteří se v Evropě v 16. století dožili padesáti roků, mohli sice očekávat dalších dvanáct let života a padesátileté ženy asi patnáct let, celkově však mezi padesátým a sedmdesátým rokem života v té době umíralo 83% mužů a 69% žen (Hendricks & Hendricks, 1986).

Plynulé zvyšování střední délky života a větší podíly přežívajících do vyššího věku zaznamenáváme v moderních společnostech ve druhé polovině 19. století. V Evropě se naděje dožití při narození pohybovala v té době pro obě pohlaví kolem čtyřiceti jedna let, do r. 1900 se zvýšila na padesát roků<sup>2)</sup>, v r. 1930 již dosahovala šedesáti dvou a v r. 1965 sedmdesáti dvou roků (Deter-

- 
- 1) Střední délka života nebo též naděje dožití je, stručně řečeno, demografický ukazatel, který udává průměrný věk v době úmrtí. Nejčastěji se uvádí jako střední délka života při narození (nebo naděje dožití při narození). Značí se  $e^0$ . Naděje dožití se vypočítává nejen pro věk 0. Budeme-li v následujících pasážích hovořit např. o naději na dožití v 50 letech, a řekneme, že tato naděje dožití je 35 let (značíme  $e_{50}^0 = 35$ ), pak to znamená, že úmrtí nastane v 85 letech (50+35). Podobně řekneme-li, že střední délka mužů byla 25,4 roku ve věku 45 let, pak to znamená, že muži tohoto věku mají naději dožít se průměrně ještě dalších 25,4 let. Průměrně by tedy umírali v  $45 + 25,4 = 70,4$  letech.
  - 2) V Českých zemích byla naděje dožití v období let 1899–1902 u mužů 38,9 a u žen 41,7 roků (Kučera, 1990). Řečeno jinými slovy, muži v té době umírali průměrně ve věku 38,9 let, ženy ve věku 41,7 let.

minants, 1973). V současné době se v těch nejvyspělejších zemích blíží osmdesátiletým. Toto až neuvěřitelné prodloužení délky lidského života se událo v regionech, které se vyznačovaly ekonomickou vyspělostí, ekonomickým růstem a značnými příjmy na osobu, což sugerovalo myšlenku, že je to právě ekonomický růst (indikovaný ekonomy růstem příjmu na hlavu), jenž nízkou úmrtnost podporuje.

Mnohé historické údaje ovšem naznačují, že tato souvislost není tak jednoznačná. V polovině 19. století byla ekonomicky nejvyvinutější zemí Anglie. A ačkoliv probíhající industrializace a urbanizace přinesla Anglii enormní bohatství, zdravotní statistiky prokazovaly, že její ekonomický růst ani nesnížil úmrtnost, ani nezvýšil střední délku života při narození. Naopak, v oblastech dynamicky se industrializujících a urbanizujících byla zaznamenána vyšší než průměrná (a nikoli podprůměrná) úmrtnost. Anglický rolník, který se přestěhoval z oblastí s převládajícím agrárním sektorem a s nízkými příjmy do oblasti industrializované s vyššími příjmy si mohl být téměř jist, že se jeho naděje dožít vyššího věku nezvýší, ale naopak sníží (Mosk, Johansson, 1986).

Vztah mezi výší příjmu a úmrtností zevrubně prozkoumal americký demograf S. Preston (1976). Dospěl k závěru, že na celosvětové úrovni byl v období 1930–1960 vliv samotného příjmu (očistěného statisticky od všech ostatních vlivů) na naději dožití jen 25–10%. Podle Prestonových analýz by to tedy znamenalo, že příjmy hrály jen malou úlohu při změně úmrtnosti a že nejvýznamnějším faktorem, ovlivňujícím střední délku života v první polovině 20. století, byla opatření zdravotnické péče a zdravotnické osvěty.

Ne všichni však s Prestonem souhlasí. Lékaři pracující v rozvojových zemích jsou např. toho názoru, že vysoká úroveň kojenecké a dětské úmrtnosti je způsobena chudou výživou a chudá výživa je mimo jiné také důsledkem nedostačujících rodinných příjmů. Britský lékař T. McKeown (1976) se ve své historické analýze úmrtnostních trendů 19. a 20. století snažil ukázat, že hlavní příčinou vzrůstu střední délky života byla právě zlepšená výživa, umožněná vyššími příjmy, a ne opatření zdravotnické povahy.

Již zmínění C. Mosk a S. Johansson (1986) tvrdí, že historicky není průběh vztahu mezi úrovní příjmů a úmrtností monotónní a že je možné ho rozdělit do čtyř strukturálních fází.

V první fázi, v období předindustriálním, měl vztah mezi příjmem a úmrtností překvapivě charakter přímé úměry, byl tedy pozitivně korelován, což, řečeno jinými slovy, znamená, že v bohatších oblastech byla i vyšší úmrtnost. Jak je to možné? Cožpak bohatí neměli lepší stravu, lepší bydlení, oblečení a také určitou minimální lékařskou péči, tedy prvky, které by měly přispívat k nižší úmrtnosti? Ano měli, avšak to v té době nebylo zárukou naděje na delší život. Nejbohatšími oblastmi totiž byla v předindustriální Evropě města a přilehlá okolí. Ta se ale také vyznačovala nejvyšší koncentrací obyvatelstva. A jelikož v té době byly hlavní příčinou úmrtí infekční choroby, úmrtnost byla především důsledkem toho, do jaké míry byli lidé vystaveni infekčním chorobám.

V městské koncentraci obyvatelstva s jejich neexistujícími sanitárními opatřeními se infekčním chorobám vedlo znamenitě a, jakmile jednou propukly, vybíraly svou daň jak mezi chudými, tak mezi bohatými. Tyto bohaté oblasti byly navíc atraktivní z hlediska migračního. Nové a nové přílivy přesídlenců byly permanentním zdrojem nových patogenů, současně však tito imigranti neměli proti místním chorobám dostatečnou imunitu.

Historičtí demografové proto zjišťují, že v agrárních oblastech předprůmyslové Evropy s nízkou hustotou obyvatelstva měly děti v rolnických rodinách naději dožít se 45–50 let, zatímco děti z rodin žijících v městské oblasti, byť s mnohem vyšším příjmem na hlavu, mohly očekávat, že se dožijí jen 30–33 let. V této fázi tedy úmrtnost zřetelně determinují, podle Moska a Johanssona, faktory ekologické, a ne ekonomické.

První fáze přímo úměrného vztahu mezi příjmem a úmrtností trvala až do konce 19. století. Její délka byla podporována také tím, že znalosti o příčinách chorob a o způsobu jejich léčby se rozvíjely jen zvolna. Velmi důležitým faktorem byl i celkový postoj k životu a smrti. Tradiční Evropa věřila, že život jedince začíná a končí z vůle Boží. Epidemie infekčních chorob rozsévajících smrt byly chápány jako projev Božího hněvu, proti nimž nemá cenu bojovat. Navíc celková mentalita byla charakteristická i jakousi netečností k životu, což částečně také přispívalo k tomu, že míry úmrtnosti byly v tradičních evropských společnostech tak vysoké.

Další ekonomický vývoj doprovázený zvyšujícím se příjmem obyvatelstva vedl k tomu, že se zvětšoval podíl daňových poplatníků, což podle Moska a Johanssona přispělo k tomu, že vznikaly fondy umožňující investovat do zdravotnických a sanitárních opatření, zvláště poté, kdy vešly ve známost objevy Kochovy a Pasteurovy. A tak během 19. století se v Evropě stavějí nemocnice, v nichž bylo možno izolovat nemocné nakažené infekčními chorobami, budují se zdroje nezávadné vody, zřizuje se systém zacházení s odpadky a splašky, obyvatelstvo se vzdělává v zásadách prevence proti infekčním chorobám. Tyto postupné kroky začaly přinášet své ovoce: nejdříve vyhladily obrovské oscilace úmrtnostních křivek způsobené epidemiemi, čímž přispěly ke stabilizaci úmrtnosti, a později i k jejímu pozvolnému poklesu.

Ve druhé fázi dochází k tomu, že vztah mezi celkovou úrovní příjmů a úmrtností, původně silně přímo úměrně spřažen (korelován), nabývá podobu jen velmi slabé – byť přímo úměrné (pozitivní) – souvislosti. Stále ještě slabě pozitivní proto, že v rychle se vyvíjejících oblastech, v nichž proces industrializace umožnil kontrolu epidemií, se lokálně bohatší a vyšší vrstvy naučily infekčním chorobám víceméně předcházet<sup>3)</sup>, takže ekonomický faktor začal vítězit nad faktorem ekologickým. Na široké regionální úrovni však ani ekologický, ani ekonomický faktor – v podmínkách celkově nedostatečných zdravotních

3) Mosk a Johansson akcentují význam vzdělání, především dívek, díky jemuž se, byť bylo na minimální úrovni, dostalo budoucím spravovatelkám rodinných krbů povědomí o tom, jak s využitím nabytého majetku maximalizovat v daných podmínkách zdraví rodiny.

a vzdělávacích investic – nedominoval, proto tedy ona velmi nízká korelace mezi příjmem a úmrtností. K zvládnutí epidemií je totiž třeba poučené spolupráce obyvatelstva, tedy i nejchudších vrstev společnosti, a ta byla v širokém regionálním záběru stále ještě obtížná, a tudíž i nedostatečná.

Se zvyšujícím se podílem urbanizovaných regionů a růstem jejich významu a s rozšiřováním příslušných vzorů chování (s ohledem na zdravotní prevenci) se majetnost stává hlavním, určujícím faktorem zdraví a délky života. Nastává třetí fáze, charakterizovaná jasnou negativní korelací: oblasti s vyššími příjmy dosahovaly i nižších měr úmrtnosti. Tato fáze začala v Evropě přibližně v r. 1910 a trvala do padesátých let.

Od šedesátých let se díky mohutnému rozvoji lékařské technologie (především chemoterapie) a díky rozvoji zdravotnických systémů podařilo smazat zdravotní rozdíl mezi méně vyvinutými rurálními oblastmi s nižšími příjmy na hlavu a oblastmi urbanizovanými, takže vztah mezi příjmem a úmrtností se v této fázi, fázi čtvrté, opět proměnil a stal se mnohem méně negativně korelovan.

Mosk a Johansson ve svém historicky průřezovém pohledu ukázali, jak ekonomický růst pomohl postupně odbourat nátlak prostředí, jak lidmi vytvořené preventivně-zdravotnické struktury překonaly nemilosrdný a permanentní útok přírodního prostředí na lidský život<sup>4)</sup>. Vyrovnání ekonomické úrovně v rámci celých národních celků a další vývoj lékařského poznání v průběhu sedmdesátých a osmdesátých let způsobil ve vyspělých zemích takové prodloužení délky života, že se tento úspěch stal předmětem intenzivního zájmu odborníků.

Kladené otázky jsou dvojího druhu. První se zajímají o možný vývoj střední délky života a o potenciální hranice lidského žití. Druhé o to, jak se případné další prodloužení střední délky života projeví na životě společnosti a na životě starých osob: na jejich počtech a na jejich zdravotním stavu, tj. zdali přidaná léta budou především léty života aktivního, osvobozeného od nemocí, případně nemocničního lůžka, nebo zda to budou léta stařecké nemohoucnosti a zdravotního chátrání.

---

4) Dnes již bohužel víme, že razantní vpád industrialismu do řádu přírody přinesl a přináší nezamýšlené důsledky takového rázu, že není nepravděpodobné, že jednou v budoucnosti se ekologický faktor opět uchopí svého žezla a začne determinovat úroveň úmrtnosti. Bude pak opět platit vysoká pozitivní asociace mezi mírou příjmu na hlavu a značnou úrovní úmrtnosti? Uzavřeme kruh? Sociální ekoložka H. Librová se ovšem domnívá, že takovou závislost asi nezaznamenáme, neboť je možno očekávat, že v případě, kdy se ekologická situace stane neudržitelná, se bohatí přestěhují do ekonomicky chudších, avšak ekologicky čistších oblastí (ústní komunikace).

## Blížíme se dlouhověkosti?

O dlouhověkosti snil člověk snad odedávna, stejně jako o možnostech zpomalit, zastavit či dokonce zvrátit proces stárnutí. Pohádky a pověsti<sup>5)</sup> oplývají živými vodami a omlazujícími koupelemi v zázračných jezírkách. Dvory renesančních panovníků měly své hledače elixíru mládí, moderní pohádky, řečené sci-fi, mají své poutníky přes propasti času atd. Všechny tyto lidské artefakty dokládají touhu člověka manipulovat s časem a ovlivnit jeho tok. *Vanitas vanitatum*, marnost nad marnost<sup>6)</sup>?

Z antropologie víme, že dlouhověkost člověka je spjata s mnoha faktory, především však s dědičností, nemocností, vykonávaným povoláním a stylem života (Wolf, 1982). Přirozená délka života podle antropologů leží někde mezi 90–100 lety. Zdá se, že každý z nás se s určitou naprogramovanou délkou života již narodil, způsobem života se pak k ní více či méně (spíše však méně, než více) přibližuje. Podle některých vědců je však dnes již smrt před dosažením devadesáti let předčasná (Kučera, 1990). Je tomu tak?

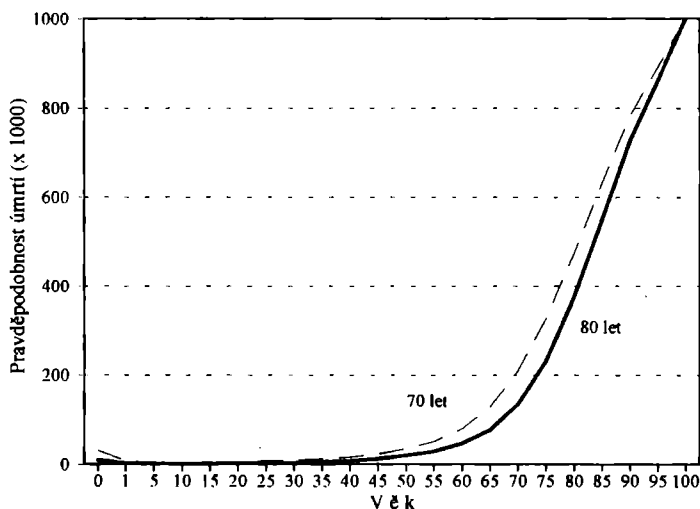
Demografové při modelování úmrtnosti pracují s tzv. Gompertz–Makahamovým zákonem<sup>7)</sup>. Ten v jazyce demografie říká, že specifické úmrtnosti podle věku by se měly s narůstajícím věkem stabilně zvyšovat. Biologové to vyjádřili i kvantitativně: po třicítce se pravděpodobnost úmrtí zdvojnásobuje každých osm let<sup>8)</sup>. Jak znázorňují křivky na obr. 2.1, které jsou vytvořeny z modelových úmrtnostních tabulek Coalea a Demenyho (přiblížíme si je v kapitole 3.), je pravděpodobnost úmrtí po 85. roce věku velmi vysoká.

Významné parametry diskuse o délce lidského života byly stanoveny v r. 1952 francouzským demografem J. Bourgeois–Pichatem, jenž předvídal horní limity střední délky života při narození 76,3 let pro muže a 78,2 pro ženy<sup>9)</sup>.

- 
- 5) Z řecké mytologie např. známe smutnou pověst o bohyni Auroře, která prosila božského vládce Dia, aby učinil jejího pozemského manžela Tithonia nesmrtelným. Jelikož ho však při té příležitosti zapoměla navíc požádat i o to, aby ho učinil navěky mladým, byl to nakonec Tithonius sám, jenž jako chatrný stařec prosil Dia o smrt.
  - 6) Starý zákon *Bible* (První kniha Mojžíšova) je plný postav oplývajících dlouhověkostí: Adam zemřel ve věku 930 let, Noe se dožil 950 let, Metuzalém 969 let. Jelikož se ale, jak praví *Bible*, zlost lidská na světě rozmohla, řekl Hospodin: „Nebude se nepadati duch můj s člověkem na věky..., a bude dnů jeho sto a dvaceti let“ (Genesis, kap. 6, verš 3). Byl tak ustaven věkový limit?
  - 7) V r. 1825 britský pojišťovnický matematik B. Gompertz formuloval rovnici, jež vešla ve známost jako Gompertzův zákon. Praví, že v biologickém světě se úmrtnost zvyšuje exponenciálně s věkem. O šedesát let později přidal W. M. Makeham ke Gompertzově rovnici parametr *A*, tzv. Makehamovu korekci, která zohledňuje úmrtí na nehody.
  - 8) A tato charakteristika lidské mortality se nezměnila ani navzdory rapidně se snižujícím mírám úmrtnosti ve všech věkových skupinách. Osmatřicetiletý muž má dnes delší střední délku života než měl stejně starý muž před sto lety, avšak pravděpodobnost, že umře, je stále dvakrát vyšší než pravděpodobnost smrti muže třicetiletého.
  - 9) O čtvrtstoletí později Bourgeois–Pichat na základě odlišného vývoje mužské a ženské úmrtnosti svůj odhad opravil a stanovil jej následovně: 73,8 pro muže a 80,3 pro ženy

Na konci padesátých let americký biolog L. Hayflick laboratorně ukázal, že buňky jsou schopny jenom omezeného počtu dělení, z čehož vyvodil závěr, že orgány a tkáně lidského těla po určité, biologicky předurčené době, přestávají fungovat a umírají.

Obr. 2.1: Pravděpodobnost úmrtí žen při střední délce života 70 a 80 let podle modelových tabulek



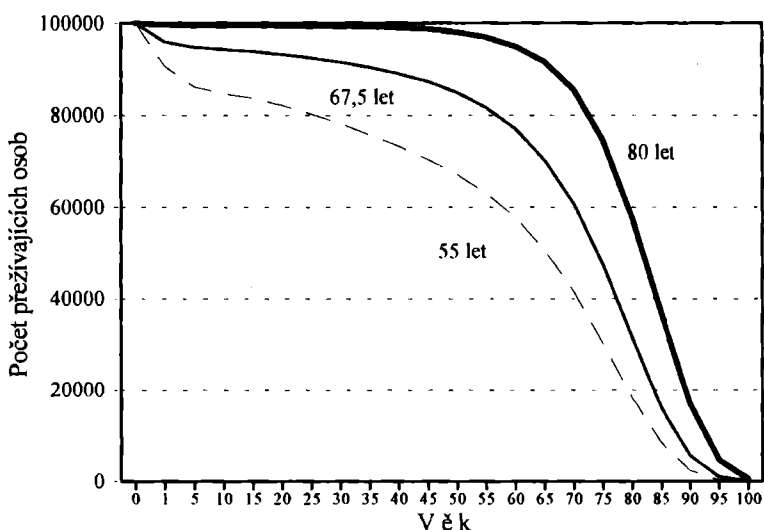
Na tuto tezi navázal v r. 1980 J. Fries (1980), revmatolog ze Stanfordu, svým článkem v *The New England Journal of Medicine*, v němž vyslovil argumenty, že lidské tělo je biologicky předurčeno k rozpadu přibližně ve věku 85 let. Tento věk Fries definoval jako práh průměrné délky lidského života. Jelikož střední délka života se v dnešních společnostech tomuto prahu blíží, bude podle Frieše možno pozorovat tzv. rektangulizaci (hranatění) křivek přežití. Obr. 2.2 ukazuje v idealizované podobě princip tohoto procesu. Je vytvořen na modelových datech Coaleových a Demenyho tabulek úmrtnosti a zobrazuje, jak s rostoucí střední délkou života žen (55 let, 67,5 roku a 80 let) je počet žen přežívajících do vyššího věku stále vyšší. Současně v případě křivky pro střední délku života 80 let naznačuje vytváření jakési hrany, která vzniká po dosažení určitého věku, po němž následuje strmý pokles počtu přežívajících.

Důležitým příspěvkem Friesovým (1989) bylo později i zjištění, že mnohé chronické choroby u dospělé populace nejsou nevyhnutelným následkem stárnutí, ale že jsou výsledkem zitého životního stylu a individuálního chování, a že je možné se jich tedy při změněném chování vyvarovat.

(Burgeois-Pichat, 1978). Žádný z těchto odhadů se neukázal správný, neboť japonská i mnohé další populace tyto hodnoty na přelomu osmdesátých a devadesátých let již překonaly.

V dalších analýzách Fries svůj odhad opětovně potvrdil. Říká totiž, že z amerických statistik ze sčítání lidu je patrné, že průměrný počet let, jež Američanům zbývají dožít po šedesátém pátém roce věku, se za poslední desetiletí nezměnil: 18,6 let pro ženy a 14,7 let pro muže (Barinaga, 1991).

Obr. 2.2: Příklad rektangulizace křivek přežití podle modelových tabulek Coalea a Demenyo při střední délce života 55 let, 67,5 roku a 80 let



V podobném tónu hovoří i J. Olshansky (1990) z Chicagské university. Spolu se svými kolegy tvrdí, že naděje dožití při narození asi nepřekročí osmdesát pět let (nebo 35 let ve věku 50 let), pokud nedojde k zásadnímu zlomu ve schopnosti kontrolovat proces stárnutí. Polovina úmrtí žen a třetina úmrtí mužů totiž nastává v dnešních vyspělých zemích až po osmdesátém roce věku, z čehož je zřejmé, že další snížení úmrtnosti se musí odehrát ve starších věkových skupinách.

Ve svých úvahách vychází Olshansky z vlastních analýz úmrtnostních poměrů v USA, při nichž zjistil, že pokud by mělo být dosaženo naděje dožití ve věku padesáti let třiceti pěti roků, musela by se snížit celková úmrtnost mužů o 58% a u žen o 34% hodnot z r. 1985. Ovšem i úplná eliminace úmrtnosti do padesáti let věku, jež představuje 12,4% všech amerických úmrtí, by prodloužila střední délka života americké populace při narození pouze o 3,5 roku (Olshansky et. al., 1990). Eliminace všech úmrtí na rakovinu a na ischemické choroby srdeční by zvýšila existující americké hodnoty naděje dožití ve věku

padesáti let pouze o 6,6 let pro ženy a 7,8 let pro muže.<sup>10)</sup> A pokud by byla eliminována úmrtí na rakovinu, na nemoci oběhového ústrojí a na cukrovku, což je podle těchto autorů za současné úrovně lékařské technologie nepravděpodobné, i pak by naděje dožití americké populace jako celku nepřekročila 90 let. (Olshansky et al., 1990).

O svou přepověď trendu vývoje horní hranice naděje dožití do r. 2100 se pokusil i Ansley Coale (1992). Vypadá následovně:

Tab. 2.1: Coaleova prognóza střední délky života při narození (v letech) pro období 2000-2100

	1985	2000	2025	2050	2100
Muži	71,7	73,6	75,7	77,0	77,9
Ženy	78,2	80,4	82,4	83,4	84,0

Coale se domnívá, že uvedený odhad je platný pro všechny západní populace, neboť již v polovině osmdesátých let byla průměrná odchylka od mediánu v devatenácti západoevropských zemích asi jeden rok rok jak pro muže, tak pro ženy. Coale předpokládá, že i toto zatím existující kolísání postupně zmizí, tak jak jednotlivé západní populace postupně přejdou na víceméně uniformní řád vymírání. Z hlediska diskuse o mezích délky lidského života patří Coale k „tradicionalistům“ (viz dále), avšak i on uznává, že tyto hodnoty mohou být podstatně vyšší, pokud člověk dokáže nějakým způsobem změnit zabudovanou tendenci lidských buněk ztrácet svou imunitu v pokročilém věku. Na druhé straně ovšem také varuje, že nově se objevující hrozba tuberkulózy, stejně jako rozšíření HIV viru, popřípadě objevení se dalších, zatím neznámých virů, může způsobit to, že vysoké hodnoty naděje dožití nemusejí být dosaženy.

Svou prognózu Coale také zdůvodňuje tím, že v zemích s nízkou úmrtností dnes více než 99% žen přežívá do věku, kdy rodí děti, kojenecká úmrtnost je lehce nad 3 úmrtími na 1000 kojenců a podíl přežívajících do sedmdesáti let věku činí 92% u žen a 84% u mužů. U nás se v r. 1993 dožilo sedmdesáti let 77% žen a 56% mužů. Jelikož však podle Coalea se i v těchto úmrtnostních režimech úmrtnost rapidně zvyšuje ve vysokém věku a jen málokdo přežívá 110 let věku, domnívá se, že pokud nebude překonána zabudovaná tendence lidské buňky ztrácet imunitu ve vysokém věku, jím přepokládané limity budou sotva překročeny.

10) Příčiny úmrtí se dají rozdělit do dvou velkých skupin: exogenní příčiny (infekční a parazitické choroby, nehody, vraždy a sebevraždy) a endogenní příčiny (především kardiovaskulární a cerebrovaskulární nemoci a novotvary). Jedna z metod, jak odhadovat střední délku života, je matematicky eliminovat exogenní příčiny a u endogenních příčin vzít za základ nejpříznivější hodnoty úmrtnosti pozorované v dané zemi. Tímto způsobem postupoval např. již zmíněný Burgeois-Pichat. O odhad horní hranice střední délky života na základě historicky minimálních měr úmrtnosti ve vyspělých zemích se pokusili u nás Burcin a Stloukal (1991). Dospěli k hodnotám 75,9 pro muže a 81,6 pro ženy.



Významné slovo do debaty vnesli K. Manton, E. Stallard a H. Tolley (1991), kteří ve své studii shrnuli jednotlivé prognózy limitů naděje dožití a rozdělili je do tří skupin. Autory první skupiny nazývají „tradicionalisty“ a zařazují tam např. Friese nebo Olshanskyho, neboť jejich předpověď limitů střední délky života (kolem 85 let) není o mnoho vyšší než dosud evidované hodnoty. Výši tohoto limitu připisují tradicionalisté faktorům biologického stárnutí, které prý nejsou ovlivněny ani dnes pozorovanými proměnami příčin úmrtí.

Druhou skupinu nazývají „vizionářskou“, neboť jejich reprezentanti (např. Strehler, 1975, nebo Rosenberg et al., 1973) se domnívají, že naděje dožití je sice limitována biologickým stárnutím, avšak pokroky biomedicínského výzkumu prý během nejbližších 25–50 let tyto hranice podstatně zvýší, takže mohou být dosaženy limity 100–125 let, popř. 150–200 let.

Třetí skupinu pojmenovali „empiricistickou“, neboť její autoři (např. Schneider a Guralnik, 1987) jsou toho názoru, že v současné době se ještě nepohybujeme blízko limitů naděje dožití, byť se úmrtnost snižuje a je dosahováno pokroku v léčbě chronických chorob, jež dominují jako příčina úmrtí ve vysokém věku. Podle mínění empiricistů limity naděje dožití mohou dosáhnout 95–100 let do r. 2080 za předpokladu, že se udrží nynější každoroční pokles úmrtnosti o 2%.

Manton a jeho spoluautoři vyslovili na základě modelování úmrtnostních poměrů svůj odhad horního limitu délky lidského života: 99,9 let pro muže a 97,0 pro ženy. Stojí za povšimnutí, že jako jedni z mála předpokládají možnost delší naděje dožití pro muže než pro ženy. Vysvětlují ji tím, že vyšší naděje dožití pro muže než pro ženy může být v tak vysokém věku způsobena dlouhým obdobím po menopauze, během níž se vytratí pozitivní efekt působení ženského pohlavního hormonu estrogeneru snižujícího celkovou hladinu cholesterolu v organismu.

Jak je z uvedených údajů patrné, rozpětí odhadů je vskutku značné. Shrňme pro větší přehlednost tuto různost názorů na limity střední délky života do jednoduché tabulky. V tab. 2.2 jsou kromě jednotlivých prognóz také uvedeny některé údaje o skutečně zaznamenané naději dožití ve vybraných populacích.

Vysoké údaje o naději dožití ve vyspělých společnostech, ale především data o japonské populaci nebo o vzorku mormonských duchovních jsou skutečně impresivní. Tyto a také další skutečnosti přivedly některé badatele k pochybnostem o platnosti Gompertzova zákona. Významný muž, jenž stojí v řadách těch, kdož zpochybňují platnost Gompertzovy křivky, je J. Vaupel z university Duke v americké Severní Karolíně.

Vaupel založil několik experimentálních projektů, jejichž výsledky podle jeho slov asi znamenají proměnu paradigmatu v úvahách o biologicky naprogramované smrti (Vaupel, 1993). Nejdříve na datech ze švédských demografických statistik, jež jsou vedeny s neobyčejnou přesností od r. 1750, podrobil testu Friesovu (1980) predikci, že počet velmi starých lidí se nebude zvyšovat, predikci, jež byla založena na tvrzení, že úmrtnost se po osmdesátém pátém

roce věku v podstatě nezměnila od přelomu století. Zjistili, že od 2. světové války se specifická úmrtnost Švédů starších osmdesáti pěti let dramaticky snížila: u žen více než o třetinu, u mužů pak o jednu šestinu (Barinaga, 1991). Na datech z archívu o velmi starých obyvatelích vyspělých zemí, který existuje na lékařské fakultě university v dánském Odense, pak Vaupel s kolegy (Kannisto, Lauritsen, Thatcher, Vaupel, 1992) dokumentovali, že ve většině z nich se specifické úmrtnosti ve věku nad 80 let snižují v průběhu celého 20. století v průměru o 1-2% u žen a o 0,5-1,5% u mužů.

Tab. 2.2: Odhady limitů střední délky života při narození a její registrované hodnoty v různých populacích

<b>Odhadované hodnoty</b>	<b>M</b>	<b>(M + Ž)</b>	<b>Ž</b>
Fries (1980)	85,6		85,6
Olshansky et al. (1990)	82,0		88,0
Strehler (1975)		100-125	
Rosenberg et al. (1973)		100-198	
Schneider, Guralnik (1987)		95-100	
Burcin, Stloukal (1991)	75,9		81,6
Manton et al. (1991)	99,9		97,0
Coale (1992): pro rok 2100	77,9		84,0
<b>Skutečně zaznamenané hodnoty</b>			
Japonsko 1990 <sup>a</sup>	76,2		82,5
Švýcarsko 1990 <sup>a</sup>	74,0		81,0
Island 1990 <sup>a</sup>	75,4		80,7
USA (bílá populace) 1990 <sup>a</sup>	72,6		79,3
Rakousko 1990 <sup>a</sup>	72,6		79,2
Kanada 1989 <sup>a</sup>	73,7		80,6
Francie 1989 <sup>a</sup>	73,1		81,5
Holandsko 1989 <sup>a</sup>	73,7		80,1
Norsko 1989 <sup>a</sup>	73,3		80,0
Švédsko 1988 <sup>a</sup>	74,2		80,1
Okinawa, Japonsko 1987 <sup>b</sup>	77,2		82,7
Shimane, Japonsko 1987 <sup>b</sup>	75,5		83,3
Mormonští duchovní a jejich ženy 1980-1988 <sup>b</sup>	88,9		89,5
Polsko 1990 <sup>a</sup>	66,5		75,6
Maďarsko 1990 <sup>a</sup>	65,1		73,8
Bulharsko 1990 <sup>a</sup>	68,2		74,9
Ukrajina 1990 <sup>a</sup>	65,6		74,9
Česká rep. 1990 <sup>c</sup>	67,5		76,0

Pramen: <sup>a</sup>World Health Statistics (1992), <sup>b</sup>Manton et al. (1991), <sup>c</sup>Pohyb obyvatelstva (1992)

Aby Vaupel otestoval další hypotézu, totiž zda existují biologické hranice délky života z důvodů smrti stářím, učinil spolu s entomologem J. Careym a jeho kolegy z Kalifornské university experiment v mexické Tapachule, v němž zkonstruovali zatím největší úmrtnostní tabulku – pro jeden milión středomořských ovocných mušek (*Ceratitis capitata*), které každý den počítali, aby zjistili, kolik jich zemřelo. Toto obrovské množství potřebovali z důvodů statistických – i kdyby se jen 0,1% mušek dožilo věku sto dní (což odpovídá přibližně sto letům lidského života), v absolutních hodnotách by to bylo tisíc mušek, což je stále ještě dostatečný počet pro statistické závěry. Výsledky byly jednoznačné: úmrtnost sice měla svůj vrchol v určitém věku, ale nebyla taková, že by vymřely všechny mušky, jak by předpokládala gerontologická teorie geneticky naprogramované smrti a limitů života. Naopak, od určitého stáří se míra úmrtnosti již nezvyšovala a začala se vyrovnávat, nebo dokonce snižovat (Carey et al., 1992).

V dalším projektu testoval Vaupel se svými kolegy tvrzení, ležící v pozadí předpokládaných biologických limitů, totiž že stárnutí je determinováno geneticky. Pokud by tomu tak bylo, mělo by to podle Vaupela logicky znamenat, že individua s identickou sadou genů by měla zemřít stářím přibližně v tomtéž věku. Z dat o čtyřech tisících dvojčat narozených v Dánsku v letech 1870–1900 se Vaupel spolu s dánským epidemiologem N. Holmem prostřednictvím počítačových simulací snažili odhalit, zda vzorec smrti mezi dvojčaty naznačuje smrt stářím. Zjistili, že modelem, jenž nejlépe korespondoval s daty, je model, v němž se všechna úmrtí jeví jako předčasná, tedy způsobená chorobou nebo nehodou, a ne stářím. Prostřednictvím analýzy dat rodičů dvojčat dále překvapivě zjistili, že délka života dětí vůbec nekorelovala s délkou života jejich rodičů (Vaupel, 1993). Věk, v němž by měla nastat smrt skutečným zestárnutím, odhadl počítač na sto deset let.

Aby závěry ze studia dánských dvojčat dále ověřil, testoval Vaupel spolu s entomologem J. Curtsingerem a jeho kolegy z university v Minnesotě velké kohorty deseti genotypů mušky *Drosophila melanogaster*. Z experimentu vyplynulo, že průběh úmrtnosti měl podobu křivky se dvěma vrcholy, přičemž nebylo zaznamenáno žádné zvýšení specifické úmrtnosti po třiceti dnech věku.

Tyto výsledky jsou podle autorů experimentu v rozporu s teorií limitované délky života, podle níž každý genotyp má specifické hranice délky života, což ve stáří vede k intenzivním a rapidně se zvyšujícím úmrtnostem v krátkém časovém prostoru (Curtsinger et al., 1992).

Je otázkou, kolik toho mají ovocné mušky a lidé společného. Nicméně někteří odborníci věří, že tyto výsledky mohou být důležitým mezníkem v diskusích o limitech stárnutí a smrti. Data o velmi starých lidech ve vyspělých zemích naznačují, že u nejstarší věkové skupiny Gompertzův zákon neplatí: pravděpodobnost jejich úmrtí se s věkem již nezvyšuje exponenciálně.

Vaupel tvrdí, že úmrtnost je pravděpodobně odrazem souboru příčin smrti, k nimž jsou někteří lidé náchylnější než jiní. Důvody této heterogenity je podle

Vaupela třeba hledat ve směsici genetických faktorů i faktorů individuální životní zkušenosti (Barinaga, 1992).

Z uvedených polemik vyplývají následující závěry: postupně krystalizují dvě teorie stárnutí a úmrtnosti. Jedna, která byla označena Vaupelem (1993) jako gerontologická, říká, že lidé umírají stářím, přičemž stárnutí je geneticky naprogramováno. U lidského druhu tento „program“ vede k hranici lidského života přibližně 85 let. Druhá teorie, epidemiologická, naopak tvrdí, že stárnutí je proces s náhodnými pravidly a úmrtnost v pokročilém věku se vyznačuje poměrně značnou variabilitou. Lidé umírají na nemoci, ne na stáří, proto je podle epidemiologů možno odhadovat délku lidského života asi na 100 let.

Pokud se i v budoucnosti udrží trend průměrného snižování úmrtnosti o dosud registrované jedno procento ročně, má dnes narozené děvčátko ve vyspělé postmoderní společnosti naději dožití 90 let. Pokud by tempo snižování bylo dvouprocentní, naděje dožití by se zvýšila na 100 let. Je samozřejmě otázkou, zda existující trend snižování úmrtnosti je udržitelný i v blízké budoucnosti, tedy v době, kdy pandemie AIDS může způsobit decimaci některých skupin obyvatelstva, především v Africe a Asii<sup>11</sup>.

Některé hypotézy formulované L. Saganem (1987), lékařem a epidemiologem z Palo Alto v Kalifornii, zdůrazňují, že pokrok v délce lidského života není ani tak efektem doprovázejícím modernizaci (způsobeným lepší lékařskou péčí, sanitací a výživou), jako především důsledkem změny životní orientace a hodnotové proměny, při níž se úzkost, beznaděj, pasivita a nemožnost v rozhodování o svém vlastním osudu, doprovázející populace tradičních agrárních společností, postupně proměnila v naději, rozhodnost, aktivitu a sebevědomí společností moderních a hlavně postmoderních.

Tyto hypotézy by vzbuzovaly naději. Sagan (1987) ve své knize *Zdraví národů* mnohokrát opakuje (a dokládá argumenty), že zdraví a délka lidského života jsou spíše záležitostí psychosociálních faktorů než faktorů medicínských. Pokud má pravdu – jeho argumentace vyznívá dosti přesvědčivě – nemusely by meze lidského života končit číslem dvouciferným, ale tříciferným. Samozřejmě

---

11) Podle nejnovější studie o vlivu AIDS na světovou populaci vypracované Americkým statistickým úřadem v květnu 1994 (US Bureau, 1994) bylo v polovině roku 1993 na celém světě asi 14 miliónů lidí nakažených virem HIV, z toho 8 miliónů bylo v afrických subsaharských zemích. Jelikož většina úmrtí na AIDS se odehrává v průměru kolem třicátého roku věku, nemá pandemie AIDS velký vliv na celkové míry porodnosti. Na co však vliv již v některých zemích má, je střední délka života. Jednak tím, že zvyšuje kojeneckou a dětskou úmrtnost (v některých afrických městech je více než 25% těhotných žen infikováno virem HIV), jednak tím, že na AIDS nejčastěji umírají lidé ve věkové skupině 30–45 let). V mnoha zemích, kde je AIDS již široce rozšířena, by tak podle projekcí této studie mohla být střední délka života drasticky redukována: tak např. v roce 2010 by v Thajsku měla být střední délka života v projekci bez AIDS asi 74 roků, v projekci, která již počty nakažených do úvahy brala, by měla střední délka života dosáhnout jen asi 43 let. Rozdíly větší než dvacet pět let v takto projektovaných středních délkách života je možné očekávat i v dalších zemích, v Zimbabwe, Ugandě, Keni, Rwandě aj.

za předpokladu, že vnější podmínky lidského života se nestanou obecně natolik nepřátelskými (úpadek životního prostředí, rozšíření nemoci AIDS apod.), aby znemožnily převahu oněch pozitivních momentů pojmenovaných Sagagem.

### **Přidaná léta a zdravotní stav**

Prodlužování střední délky života by ovšem mělo významné následky v počtech osob ve vysokém věku. Např. podle projekce Ahlburga a Vaupela (1990) by předpokládaný dvouprocentní roční pokrok ve snižování úmrtnosti zvýšil v USA počet osob ve věku 85 let ze 3 miliónů v r. 1990 na 70 miliónů v r. 2080. Ovšem „střední varianta“ projekce amerického cenzového úřadu vycházející z velmi opatrných odhadů snižování úmrtnosti po r. 2000 předpokládá, že tento počet bude činit „pouhých“ 17 miliónů. Ostatně i projekce OSN či Světové banky, stejně jako dřívější československé projekce vypracované Federálním statistickým úřadem nebo i poslední projekce českého statistického úřadu jsou v prognózování úmrtnosti velmi opatrné, což pochopitelně může mít stejný efekt podhodnocení počtů starých osob jako v případě projekcí amerických.

Ať tomu bude jakkoliv, už jen pouhá možnost výrazného zvýšení střední délky života doprovázená podstatným zvýšením počtu osob v pokročilém věku evokuje otázky týkající se kvality takto prodlouženého života. Kardinální otázka zní: budou tato přidaná léta léty zdraví nebo léty nemohoucnosti? Budou to jen léta přidaná k životu, nebo život přidaný k létům?

I relativně skeptický Olshansky (1990)<sup>12)</sup> říká, že v podmínkách možného pokroku lékařské vědy je nutno změnit zaměření naší pozornosti od optiky střední délky života k optice prostého absolutního počtu osob v pokročilém věku. Podle jeho tvrzení jsou počty starých osob v populačních projekcích neustále podhodnocovány. Situace s potenciálně vyššími než očekávanými počty starých osob v kombinaci s celkovým stárnutím populace, umocněná možnostmi, že zvýšení dlouhověkosti nebude doprovázeno i příslušnou schopností staré populace udržet si aktivitu a soběstačnost<sup>13)</sup>, může proto vést v důsledku nezbytných nákladů na zdravotnické a sociální programy k nedozírným ekonomickým, sociálním a politickým konsekvencím.

12) Jeho skepticismus není zaměřen proti Vaupelovým výsledkům, ale je spíše spojen s jejich praktickým dopadem. Olshansky přiznává, že Vaupel má asi dost jasnou evidenci, jež naznačuje, že pokud existuje nějaký „gen smrti“, pak jistě u lidí nepůsobí dříve než ve věku 110 let. To ovšem podle jeho názoru neznamená, že lidé se budou houfně dožívat 100 let, pokud stále existuje mnoho chorob, jimž je sice teoreticky možno předcházet, které ale pravděpodobně i nadále budou ukončovat lidský život dříve (Barinaga, 1991).

13) Podle amerických statistik z poloviny osmdesátých let americké ženy starší 65 let prožijí průměrně 15 let aktivně (se začínající lehkou indispozicí v patnáctém roce). Další dva (a poslední) roky jejich života znamenají pak úplnou nesamostatnost a umístění v ústavu (Global, 1991).

Z těchto důvodů by podle Olshanského měla lékařská komunita soustředit svou výzkumnou pozornost především na možnosti léčby chronických chorob, což bude kromě změněného životního stylu asi primárním faktorem, jenž rozhodne, jak s léty získanými „navíc“ díky delší střední délce života budou moci lidé nakládat. Optimistický scénář vývoje samozřejmě předpokládá, že získaná léta života budou především léty zdravého a aktivního života. Pesimistický scénář pak modeluje situaci, v níž zisk v délce života by znamenal léta strávená v nemocničních ústavech, takže by se vlastně jednalo o „selhání v úspěchu“ (Gruenberg, 1977).

V r. 1987 optimistický scénář značně posílil J. Fries (1987) svou hypotézou o **kompresi morbidity**. Podle Friese komprese morbidity<sup>14)</sup> nastane tehdy, když se zkrátí doba od vypuknutí choroby vedoucí ke smrti a smrtí samotnou. A jelikož redukce rizikových faktorů (jako např. kouření) a dokonalejší způsob léčby oddálí příchod chorob způsobujících bezprostředně smrt, bude celková stařecká nemocnost vtačena do kratšího období, což by mohlo snížit, nebo alespoň nezvyšovat, potřebu a nákladnost lékařské péče pro naše staré spoluobčany.

S Friesovou kompresí morbidity nesouhlasí řada odborníků. J. Guralnik (1991) v takovou možnost nevěří. Tvrdí, že je zcela dobře možné předvídat scénář, kdy z důvodů stability délky morbidity v závěrečné fázi lidského života povede prodlužování střední délky života ne ke kompresi morbidity, ale pouze k posunutí období morbidity do vyššího věku při zachování délky tohoto období. Problém ovšem podle Guralnika spočívá v tom, že se zvyšující se střední délkou života, jak naznačují empirická pozorování, se morbidita odkládá stále hůře. Domnívá se, že delší věk povede ke zvyšujícímu se počtu let strávených před smrtí ve stavu zdravotní nezpůsobilosti.

Podobně G. Kaplan (1991) přinesl pozorování, z nichž vyplývá, že zvýšená šance na přežití do vysokého věku s sebou nenese kompresi morbidity, ale naopak přináší více nemohoucnosti a více morbidity.

Olshansky (1991) ukazuje dva fyziologické a epidemiologické mechanismy, které mohou způsobovat, že nižší úmrtnost vede ke zhoršujícímu se zdraví ve vyšším věku. Za prvé, dokonalejší lékařská technologie dovoluje delší přežívání i s degenerativními chronickými nemocemi (nemoci srdce, rakovina a mozkové příhody, které jsou hlavní příčinou úmrtí ve vyspělých zemích), což by v dřívějších kohortách nebylo možné. Tento fakt ovšem implikuje hypotézu o dramatickém zvýšení počtu nemocných obyvatel ve vyspělých zemích právě díky zvýšeným šancím přežít i s chorobami, které dříve zabíjely, a díky celkovému demografickému stárnutí populace.

Za druhé, snižování úmrtnosti může (a) vést k redukci rizika smrti na zhoubné choroby a přesunout rizika k nezhoubným příčinám smrti z důvodů stárnutí, což (b) přivede populaci ušetřenou zhoubných chorob k vyššímu věku, v němž míra pravděpodobnosti onemocnění nezhoubnou chorobou způso-

14) Morbidita je definována jako jakákoliv nemoc nebo dysfunkce.

benou stářím organismu je značně vysoká a v současné době nevyhnutelná. Olshansky a jeho kolegové pak říkají, že ne komprese morbidity, ale naopak **expanze morbidity** je pravděpodobná. Podle nich dojde k výměnnému obchodu mezi delším životem a zhoršujícím se zdravím.

Jak je vidět, předpoklad o možné kompresi morbidity v pokročilém věku, která by do jisté míry mohla lékařské a sociální náklady na osoby v daném věku zmírnit, se nejeví jako pravděpodobný. Spíše naopak, obraz značných počtů osob dožívajících se vysokého věku, nemocných chorobami, které znemožňují jejich pohyb a samostatnost (např. artritída, Alzheimerova choroba atd.) není zcela nereálný<sup>15)</sup>. Má-li budoucnost vypadat takto, pak si budou muset lidé velmi brzy uvědomit, že smrt přestává být jejich hlavním protivníkem a že její roli přebírá aktuální hrozba života v nemocném stáří.

Ačkoliv studie zkoumající otázku, jaká asi budou léta dodaná našim životům, nevyznívají většinou příliš optimisticky, neznamená to, že bychom měli rezignovat na informace o tom, jakým způsobem je možno udržet si pokud možno co nejdéle relativně dobrý zdravotní stav. Právě naopak. Dobrý zdravotní stav i v pokročilém stáří se totiž stane ve stárnoucích společnostech jednou z klíčových hodnot.

Molekulární biologové se domnívají, že zhroucení genové regulace, která spouští nejrůznější degenerativní choroby, je produktem čistě náhodných událostí projevujících se v průběhu života na genomu, jenž obsahuje zděděnou nestabilitu (Olshansky et al., 1993). Je tedy dost dobře možné, že jak se budou znalosti molekulární biologie prohlubovat, bude postupně možno manipulovat procesem onemocnění a zpomalit i míru stárnutí.

Zpomalit rychlost stárnutí se dá ovšem nejen molekulárními zásahy. Přijme-li tezi, že stárnutí je proces značně individuální, což je způsobeno jednak naší odlišnou genetickou výbavou, jednak našimi odlišnými biografiemi, je možné rychlost stárnutí včetně naší nemocnosti ovlivňovat i behaviorálně, tedy prostřednictvím našeho chování.

Velkou roli zde sehrává náš životní styl, v něm pak především složení stravy, pravidelnost cvičení, míra kouření, míra stresu. Složení stravy a její množství je obecně považováno za jeden z nejdůležitějších momentů ovlivňujících délku našeho života. Pokusy na krysách, provedené již v první polovině našeho století na Cornellské universitě v USA, prokázaly, že pokud krysy a mladé myši byly v mladém věku drženy na výživě, která byla značně omezena z hlediska její kalorické hodnoty (ale s dostatkem základních výživných látek), stárly po-

15) Hypotéza o rozšíření morbidity je velmi alarmující. Jak informuje Olshansky (1993) je dokonce tak alarmující, že ve Francii se zformovala mezinárodní organizace vědců pod vedením demografa Jean-Marie Robinea, aby tuto hypotézu testovala. Robine a jeho kolegové ukazují, že ženy v západních společnostech mohou očekávat, že stráví až čtvrtinu svého života jako nemohoucí, muži pak asi jednu pětinu. Olshansky ovšem nabádá přijímat tyto výsledky opatrně (s čímž nejen v tomto případě souhlasím), neboť tyto hrozivé závěry jsou odvozeny zatím z poměrně krátkého období; navíc data v této oblasti jsou problematická a možnost komparace není bez nesnáží.

maleji a dožívaly se vyššího věku. Další pokusy provedené jinými výzkumníky dokonce umožnily formulovat závěr, že – pokud byly myši ponechány o hladu dva dny ze sedmi – délka jejich života se prodloužila o 50%-60% (Comfort, 1964).

Tyto pokusy naznačují, že správná skladba a především přiměřené množství stravy by mohlo být slibným vodítkem pro zkoumání faktorů dlouhověkosti. V poslední době se i u nás objevila celá řada publikací – a poznamenejme, že mnohdy značně kontroverzních – přinášejících návody na správný způsob výživy. Právě ona protirečivost by pro nás měla být znamením, že pro tak složitý problém, jakým je lidský organismus a délka jeho života, mohou jen stěží existovat jednoduché návody k řešení. Příznačným indikátorem vyjevujícím celou složitost problému je studie kanadského epidemiologa V. Smila z r. 1989, v níž zkoumal vztah mezi srdečními chorobami, výživou a úmrtností v evropských zemích.

Smil vyšel z obecně známého faktu, že choroby srdce jsou do značné míry způsobeny konzumací saturovaných tuků a cholesterolu obsažených v mase, vejcích a mléčných výrobcích. Jelikož se ovšem v poslední době objevily některé studie, jež tento jednoznačný vztah činily ne tak průzračným, prozkoumal tuto souvislost opětovně.

Smil pomocí jednoduché korelační analýzy mezi úmrtností na srdeční choroby v evropských zemích u mužů ve věku 45–64 let zaznamenaných v období 1982–1984 a indikátorem průměrné míry konzumace potravin obsahujících nasycené tuky v období 1954–1984 zjistil, že souvislost mezi těmito dvěma proměnnými nebyla nijak vysoká ( $r=0,57$ ) a že konzumace tuků vysvětluje pouze 32% variability v úmrtnosti na srdeční choroby. Řečeno nestatistickým žargonem: vyšší konzumace potravin s nasycenými tuky sice vedla i k častějším úmrtím na srdeční choroby, avšak ne v takové míře, jak bylo očekáváno. Kromě toho, jako příčina úmrtí na srdeční choroby tuky fungovaly jen částečně – asi z jedné třetiny. Zbýlé dvě třetiny příčinnosti úmrtí bylo nutno připsat dalším, neměřeným a neznámým faktorům.

Co bylo ovšem velmi podstatné, mezi jednotlivými zeměmi byly velké a jen velmi obtížně vysvětlitelné rozdíly. Jako příklad uvádí Smil Rakousko, tehdejší Československo a Maďarsko. Všechny tři země mají podobnou kuchyni a i podle statistik konzumují velmi podobná množství tuků. Navzdory tomu byla v Rakousku v uvedeném období míra úmrtnosti na srdeční choroby o více než 40% nižší než v Československu a Maďarsku. A další příklad: míry úmrtnosti byly v podstatě totožné ve Švýcarsku a Itálii, avšak spotřeba tuků byla ve Švýcarsku dvakrát vyšší než v Itálii. Největší záhadou však byla velmi nízká úmrtnost na srdeční choroby ve Francii (z vyspělých zemí má nižší jen Japonsko), kterou Německo a Rakousko překonává dvakrát, Norsko třikrát a Československo čtyřikrát – nicméně spotřeba tuků byla ve všech zemích v podstatě stejná.



Aby Smil ukázal, jak obtížné je vyslovovat jednoduché všeobecné návody na způsob výživy ve vztahu k úmrtnosti, učinil další rozbor. Tentokrát zkoumal souvislost mezi mužskou úmrtností (ve věkové skupině 45–64) na srdeční choroby a konzumaci vína v první polovině osmdesátých let. Zjistil negativní korelaci  $r = -0,68$  naznačující, že čím více vína se v dané zemi pije, tím je nižší úmrtnost na srdeční choroby (míra vysvětlené variability 46%). Z tohoto zjištění formuloval ironické doporučení, že pokud bychom chtěli tak silně věřit statistickým analýzám, museli bychom obyvatelům Evropy doporučit v podstatě nezměněnou stravu a značné zvýšení konzumace vína.

Konečně třetím příkladem, jímž Smil ukázal, jak obtížná je interpretace sledovaného problému, bylo hledání vztahu mezi mírou mužské úmrtnosti na srdeční choroby a střední délkou života ve věku 45 let (na počátku osmdesátých let variovala od 31,6 na Islandu po 25,4 v Maďarsku). Jelikož jsou srdeční choroby hlavní příčinou úmrtí u mužů v evropských zemích, měla by se objevit silná negativní souvislost. Vysoké míry úmrtnosti na srdeční choroby by měly souviset s nízkou střední délkou života. Statistická analýza ovšem odhalila, že mezi těmito dvěma proměnnými nebyla souvislost vůbec žádná ( $r = 0,00$ ).

Proč jsme se tak dlouze zdrželi u Smilovy práce? Myslím si, že dobře ukazuje obtížnost celého problému hledání vztahu mezi snižováním úmrtnosti a formulací pro populaci srozumitelných a jednoduchých návodů, jejichž dodržování by přineslo radikální změnu. Je zřejmé, že u populací vyspělých zemí existují četná zdravotní rizika, což platí i pro naši společnost. Jelikož omezení přísunu tuků, cukrů a jejich nahrazení zrninami, zeleninou a ovocem je může do značné míry snížit, měla by se orientace na tyto skutečnosti stát trvalým cílem naší zdravotnické osvěty.

Ale pozor. Komplexnost procesu propukání chorob v lidském organismu naznačuje, že se jedná o proces, na němž se podílí celá řada faktorů a který je do značné míry individuální. Tato multifaktorialita a individualita by pro nás měla být mementem, že není asi možné podávat univerzální návody na modifikaci stravovacích zvyklostí, nýbrž že je třeba dávat přednost zdravotnickým podloženým a individualizovaným (tedy každému jedinci zvlášť podle jeho stavu vypracovaným) doporučením.

\* \* \*

Ve světle těchto úvah o bezprecedentním vývoji střední délky života a limitách lidského žití ve vyspělých zemích západního světa nám musí být při pohledu na naše úmrtnostní data, jež do počátku devadesátých let hovoří o třicetileté stagnaci ve vývoji střední délky života mužů a jen o velmi malém zvýšení střední délky života žen, velmi smutno. Kde je příčina daného stavu? Je možno ho relativně rychle změnit? Naplní se úmrtnostní předpoklady autorů minulé populační projekce Federálního statistického úřadu (viz Čtrnáct, Kraus, 1988)

nebo i té nejnovější Českého statistického úřadu z roku 1993 (viz Aleš, 1994), podle které se úmrtnostní poměry u nás do r. 2010, respektive 2020 nijak výrazně nezmění?