



Lifespan:
Why We Age —
and Why We
Don't Have To
David Sinclair

Жизненный план

Революционная теория о том,
почему мы стареем и возможно
ли этого избежать

Дэвид Синклер

Smart Reading. Ценные идеи из лучших книг

Smart Reading

**Ключевые идеи книги:
Жизненный план. Революционная
теория о том, почему мы
стареем и возможно ли этого
избежать. Дэвид Синклер**

«Смарт Ридинг»

2021

Smart Reading

Ключевые идеи книги: **Жизненный план. Революционная теория о том, почему мы стареем и возможно ли этого избежать.** Дэвид Синклер / Smart Reading — «Смарт Ридинг», 2021 — (Smart Reading. Ценные идеи из лучших книг)

Это саммари – сокращенная версия книги. Только самые ценные мысли, идеи, кейсы, примеры. На протяжении веков старение и смерть считались естественными процессами, ожидающими в конце жизненного пути каждого человека. Но что, если это не так? Биолог Дэвид Синклер считает, что старение сродни болезни, которую можно и нужно лечить. Каждая живая клетка обладает механизмом самовосстановления, связанным с особенностями проявления или молчания генов, то есть с так называемой эпигенетической информацией. Старение объясняется эпигенетическим шумом, то есть искажением этой информации под действием внешних и внутренних причин. Открыты определенные вещества, а также методы генной инженерии, которые помогут клеткам и всему организму вернуть здоровье и обеспечить долголетие. Люди должны решить, как лучше всего распорядиться этим даром природы.

Содержание

Старение – это болезнь	6
Что мы знаем	7
Конец ознакомительного фрагмента.	10

Дэвид Синклер
Жизненный план. Революционная
теория о том, почему мы стареем
и возможно ли этого избежать

Lifespan: Why We Age — and Why We Don't Have To
David Sinclair

Старение – это болезнь

Неутомимая и полная энергии бабушка Дэвида Синклера, несмотря на многочисленные выпавшие на ее долю испытания (она родилась и выросла в Венгрии, пережила Вторую мировую войну и эмигрировала в 1950-х), неизменно сохраняла оптимизм и учила своих внуков ценить красоту окружающего мира. Но даже она в свои 90 лет, казалось, сдалась перед неизбежным – перед старостью со всеми ее печальными свойствами – постепенным и необратимым уменьшением сил, нарастающей немощностью, все более усугубляющимися болезнями и превращением человека в бледное напоминание о себе самом, в почти пустую оболочку, жизнь в которой теплится словно лишь по инерции.

Действительно ли такая участь ожидает всех, кому повезло не умереть от врожденных аномалий, несчастного случая или неизлечимого заболевания в расцвете сил и дожить до преклонных лет? Став биологом, Дэвид Синклер решил дойти до истоков этого вопроса, подобно тому как в детстве искал исток протекавшей мимо его дома реки. И почти сразу же ему пришлось бросить вызов некоторым предположениям, которые большинство людей считают бесспорной истиной. Эти предположения следующие:

1. Для человека как для биологического вида существует довольно жесткий предел продолжительности жизни. Если благодаря улучшению качества жизни, распространению навыков гигиены и достижениям современной медицины можно увеличить среднюю продолжительность жизни (например, с 40 до 80 лет), то максимальная никогда не превысит плюс-минус 120 лет.

2. В определенном возрасте в силу некоторых внутренних механизмов организм должен начать дряхлеть, то есть стареть.

3. Чем дольше мы живем, тем сильнее стареем. Старение нельзя обратить. Как глупо искать «лекарство от старости», так и нелепо требовать от медицины, чтобы она дала какие-то средства, которые помогут 70-летнему получить, например, такие же зубы, такую же физическую выносливость или такое же зрение, как у 25-летнего.

4. Даже если медицине будущего и удастся увеличить продолжительность жизни на одно-два десятилетия, вряд ли многим захочется увеличивать срок «немощного состояния», умножать страдания свои и близких, ухаживающих за человеком, неспособным к самостоятельной жизни.

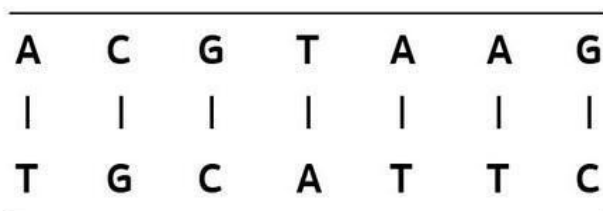
В ходе своих исследований Дэвид Синклер пришел к парадоксальным на первый взгляд выводам: ни одно из этих и подобных им утверждений не абсолютная истина. Согласно его мнению, старение – это болезнь, такая же, как, например, «сопутствующие старости» рак, глаукома, болезнь Альцгеймера и другие. Если современная медицина усердно старается найти причины этих болезней и средства их излечения, то она должна и найти причины старости – самой главной, по его утверждению, болезни, вместе со средствами ее излечения.

Что мы знаем

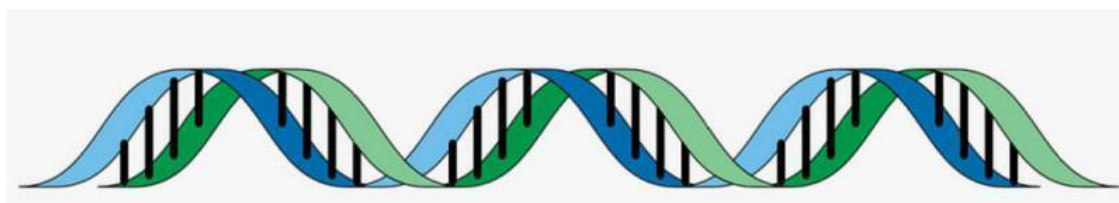
Основы молекулярной биологии и генетики

Прежде чем рассуждать о механизме старения, не обладающему специальным биологическим образованием читателю нужно познакомиться с основами молекулярной биологии и генетики.

Генетическая информация. Основная информация о строении клетки в частности и организма в целом содержится в ДНК – очень длинной молекуле дезоксирибонуклеиновой кислоты, состоящей, как правило, из двух изогнутых относительно друг друга цепочек (так называемая двойная спираль). Каждая цепочка состоит из повторяющихся блоков – нуклеотидов. Одни части нуклеотидов связаны между собой и образуют каркас цепочки, а другие части – азотистые основания – связаны с азотистыми основаниями другой цепи. Всего таких оснований четыре: аденин (А), гуанин (G), тимин (Т) и цитозин (С). А соединяется с Т, а G – с С. Отдельные фрагменты ДНК называются генами, и в них кодируется информация о различных признаках организма и клетки.



фрагмент развернутой ДНК



Использование генетической информации. ДНК – это своего рода «генеральный план», содержащий общую информацию об организме. Но как это связано с жизнью организма? Для повседневного функционирования каждой клетке нужны белки – очень сложные органические вещества, состоящие из аминокислот. Многочисленные природные белки состоят из 20 аминокислот. Белки выполняют различные функции; многие из них обеспечивают или ускоряют различные химические реакции, и в таком случае они называются ферментами. Именно в генах и заложена информация о строении белков (в виде триплетов нуклеотидов, или «кодонов», например AGA или AGG, соответствующих отдельной аминокислоте). ДНК сама не может создавать белки. Для этого в ходе так называемой транскрипции с участием особого фермента (РНК-полимеразы) создается «временная копия» нужного гена – фрагмент похожей на ДНК молекулы РНК (рибонуклеиновой кислоты). РНК отличается от ДНК тем, что состоит только из одной цепи, а вместо тимина в ней присутствует урацил (U). Ученые считают, что на ранних этапах эволюции жизни на Земле РНК служила основным средством хранения генетической информации и лишь потом эта функция перешла к более сложной ДНК. РНК с копией записи о структуре белка – матричную, или мРНК, – транспортные РНК (тРНК)

доставляют к особой клеточной структуре – рибосоме, состоящей из белков и рибосомных РНК (рРНК). Рибосома служит своего рода «считывающим механизмом», через который проходит мРНК и который синтезирует белок, по очереди захватывая нужные (соответствующие триплету) аминокислоты из тех, что растворены в клетке.

Передача генетической информации (из поколения в поколение). При делении клетки происходит копирование, или репликация, ДНК. Это сложный процесс, в котором участвует 15–20 белков-ферментов. В результате из одной молекулы ДНК создаются две ее копии, расходящиеся по разным дочерним клеткам. Во время процесса двойная спираль разделяется на две цепи и для каждой с помощью ферментов и растворенных в клетке веществ синтезируется дополнительная ей цепь. Стоит иметь в виду, что синтезирующий фермент не может создавать копию ДНК с самого конца, а прикрепляется к особому конечному фрагменту – теломере¹. Теломеры можно сравнить с металлическими или пластиковыми наконечниками шнурков. При этом прикрепленная к ферменту часть теломеры не удваивается, так что с каждым делением теломеры становятся все короче. Это можно сравнить с разломачиванием кончиков шнурков. Биолог Леонард Хейфлик в 1960-х годах обнаружил, что примерно после 50 делений большинство соматических (специализированных, не половых и не стволовых) клеток человека проявляют признаки старения и теряют способность к делению с сохранением генетической информации – так называемый предел Хейфлика. Существует, правда, фермент теломераза, удлиняющий теломеры, но он начинает действовать лишь в специфических случаях.

При репликации ДНК также могут происходить ошибки (мутации): некоторые фрагменты генетического кода теряются, удваиваются или переставляются. В таких случаях образующиеся новые клетки часто также теряют жизнеспособность.

Первобытная жизнь

Этих сведений уже достаточно, чтобы понять описанный автором универсальный генетический механизм выживания, впервые возникший у самого дальнего предка всех ныне существующих форм жизни. Несколько миллиардов лет назад на первобытной Земле в районах горячих источников и прочих подходящих мест начали развиваться органические молекулы. Появились длинные цепочки нуклеиновых кислот – прародители современных РНК и ДНК. В результате многочисленных циклов высыханий и увлажнений их окружили жировые оболочки – прообразы современных клеточных мембран.

Условия на первобытной Земле были очень суровыми (слишком жаркими, холодными, сухими или влажными для нормальной жизнедеятельности), и часто этим первобытным «протоклеткам» приходилось замирать, прекращая процесс размножения и сохраняя энергию. Так возник ген А, кодирующий белок, запускавший механизм сохранения энергии. Вместе с ним появился ген В, кодирующий белок «сайленсер», при благоприятных условиях среды прикреплявшийся к гену А, мешавший ему вырабатывать свой белок и тем самым снова включавший механизм размножения и активации жизненных процессов внутри клетки. Так возник механизм «экспрессии», или проявления (включения), отдельных генов в зависимости от условий окружающей среды. Этот механизм действовал для всех живых форм. Но вот появился организм, который автор условно называет М. Superstes (Magna Superstes, «великий выживатель»), в котором ген В мутировал так, что его белок стал выполнять дополнительную функцию – чинить участки ДНК, сломанные в результате внешних воздействий (радиация, температура) или внутренних ошибок. При этом белок на время покидал ген А, и тот включался, приостанавливая размножение и замедляя другие процессы внутри клетки. Дэвид Синклер называет

¹ Читайте саммари книги Элизабет Блэкберн и Элисы Эпель «Эффект теломер. Революционный подход к более молодой, здоровой и долгой жизни».

М. Superstes прародителем всех ныне существующих организмов, а потомки генов А и В до сих пор присутствуют в нашем геноме. Механизм их работы Синклер называет механизмом выживания (или схемой выживания, survival circuit), и, согласно его мнению, этот механизм лежит в основе всех процессов старения.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.