The Clean Paper

WHAT THE PAPER SAYS · WHAT IT DOESN'T · WHY IT MATTERS

model ने लगभग हर progressive aging process हटादी। somatic mutations ने फिर भीthought experiment खत्म कर दिया

model यह नहींकहताकि humans 194 years जीसकते हैं। यह background mortality कोage 30 पर freeze करताहै, लगभग हर दूसरीprogressive aging mechanism निकाल देताहै और पूछताहै कि चार modeled tissues में mutation-driven cell loss कब failure पैदाकरेगी। बड़े numbers conditional outputs हैं, reachable ages या treatment forecasts नहीं।

Written by Laura Nesso · Cross-checked by Cinzia Vaglio · Edited by Michele Renda · Figures by Laura Nesso and Nova Vela · AI-assisted, human-reviewed

Paper: *Somatic mutations impose an entropic upper bound on human lifespan*, Evgeniy Efimov, Vlad Fedotov, Leonid Malaev, Ekaterina E. Khrameeva & Dmitrii Kriukov, npj Aging (2026), article in press · DOI: 10.1038/s41514-026-00421-6

मॉडल ने उम्र बढ़ने की लगभग हर प्रगतिशील प्रक्रिया हटा दी। फिर भी सोमैटिक म्यूटेशन ने विचार-प्रयोग की सीमा तय कर दी

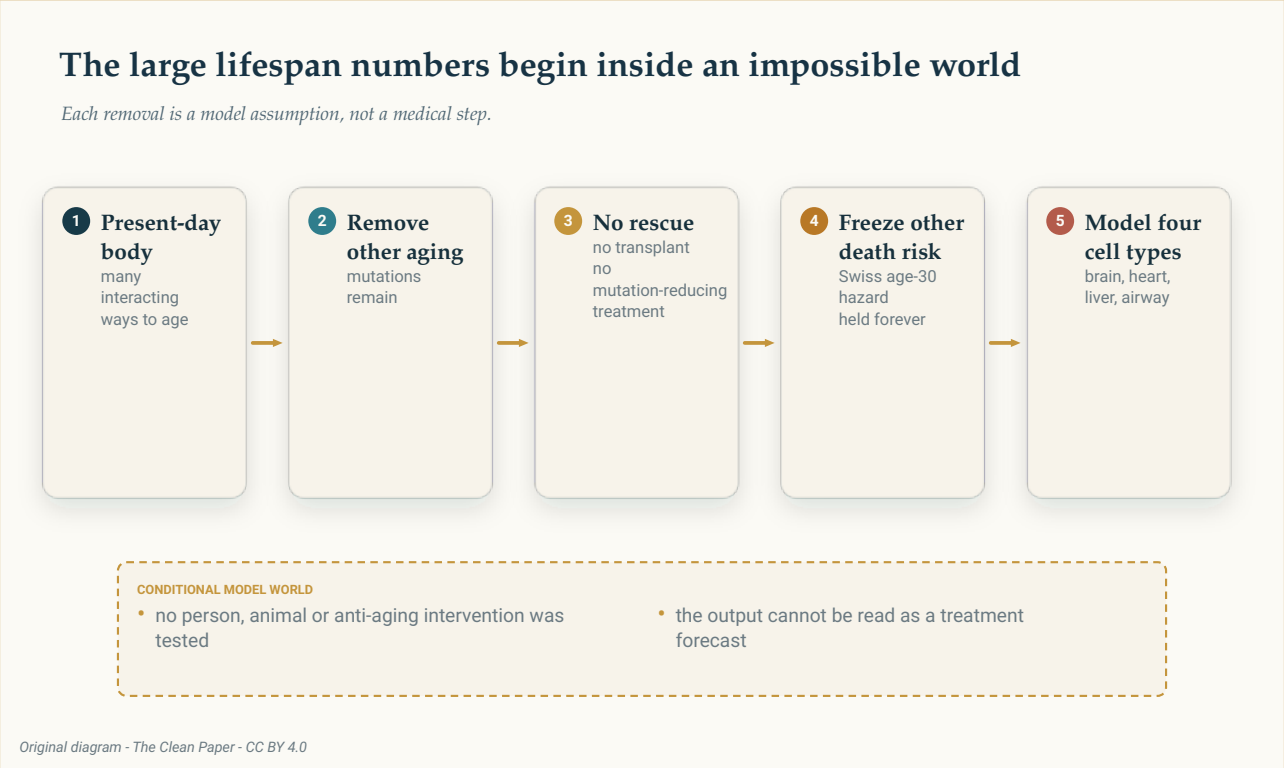
ऐसे मानव शरीर की कल्पना करें जिसमें उम्र बढ़ने की लगभग हर परिचित प्रक्रिया बंद कर दी गई हो। रक्त वाहिकाएँ धीरे-धीरे खराब न हों। प्रोटीन की गुणवत्ता लगातार न गिरे। सूजन, कैंसर और उम्र से जुड़ी दूसरी विफलताओं का जोखिम उम्र के साथ न बढ़े। कोई अंग प्रत्यारोपित न किया जाए और कोई उपचार कोशिकाओं के भीतर DNA बदलाव जमा होने की गति कम न करे।

फिर अगली विफलता क्या होगी?

एक नया कंप्यूटेशनल मॉडलिंग अध्ययन जनसंख्या की जीवित रहने की गणितीय वक्र को चार ऊतकों में म्यूटेशन से होने वाली कोशिका हानि के कंप्यूटर सिमुलेशन से जोड़ता है। उसका सशर्त उत्तर यह है: हानिकारक **सोमैटिक म्यूटेशन** के बढ़ धीरे-धीरे होने वाली कोशिका हानि आखिरकार सीमित करने वाला कारक बन सकती है, खासकर मस्तिष्क और हृदय में। सोमैटिक म्यूटेशन वह DNA बदलाव है जो जीवन के दौरान शरीर की किसी कोशिका में पैदा होता है। वह अंडाणु या शुक्राणु के जरिए विरासत में नहीं जाता, और ऐसे अधिकांश बदलाव न कोशिका को मारते हैं, न बीमारी पैदा करते हैं।

अध्ययन का सबसे आसानी से सुर्खी बनने वाला नतीजा मॉडल-आधारित मध्यिका जीवनकाल **146 से 194 वर्ष** है, जो इस पर निर्भर करता है कि चार ऊतकों की विफलताओं को एक-दूसरे पर कितना निर्भर माना जाए। लेकिन यह आज के लोगों के जीवनकाल का अनुमान नहीं है। यह किसी उपचार का अनुमानित परिणाम नहीं है। किसी व्यक्ति, पशु या एंटी-एजिंग हस्तक्षेप का परीक्षण नहीं किया गया।

यह संख्या जानबूझकर बनाए गए एक अवास्तविक परिदृश्य की उपज है। नतीजे को समझने के लिए उस परिदृश्य की शर्तें समझना जरूरी है।



मॉडल म्यूटेशन से प्रेरित कोशिकाओं का असर पूछने से पहले उम्र बढ़ने की लगभग हर प्रगतिशील प्रक्रिया हटा देता है। यह शर्तों पर बनी मॉडल-दुनिया है, उपचार-योजना नहीं।

The Clean Paper CC BY 4.0

पहले ऐसी आबादी बनाइए जो लगभग उम्र हीन ही बढ़ती

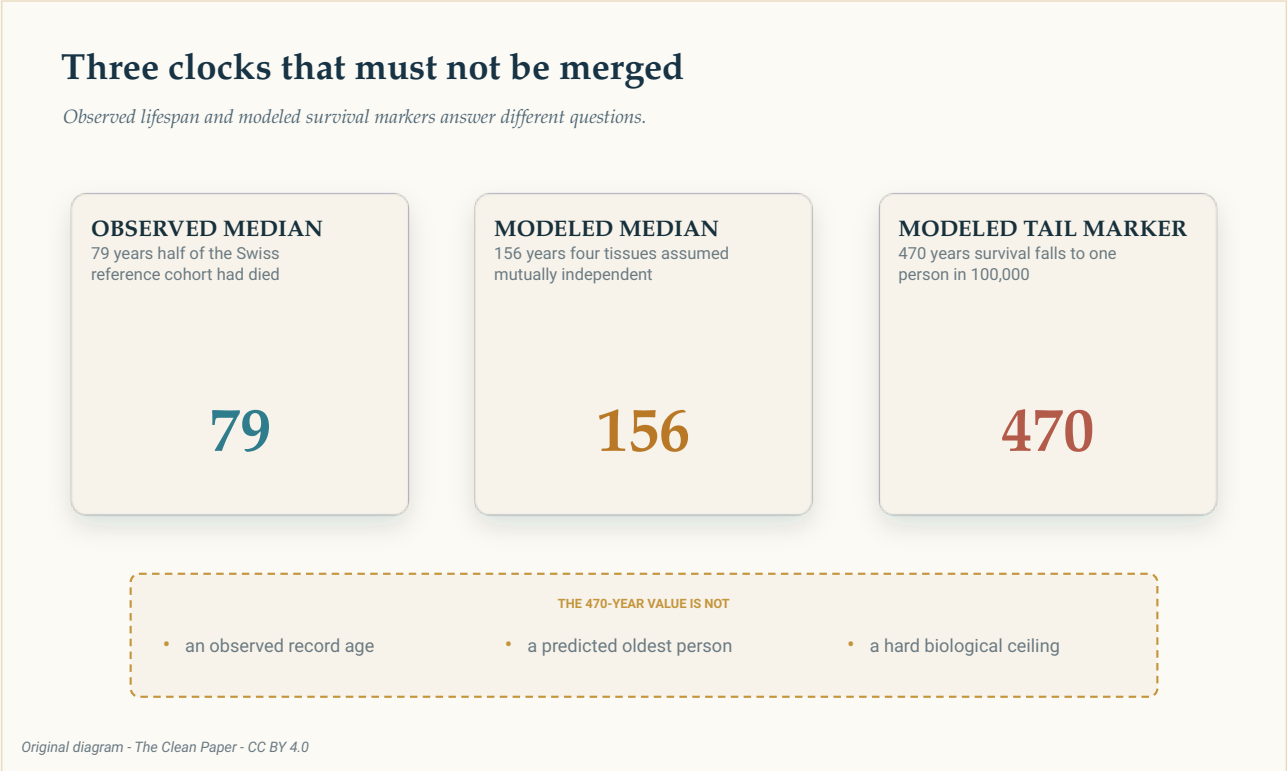
लेखक ने स्विट्ज़रलैंड के मृत्यु-दर डेटा से शुरुआत की। उन्होंने साल-ता मृत्यु-जोखिम को 30 वर्ष की उम्र के आसपास माप गए स्तर पर स्थिर कर दिया और उस कम जोखिम को हमेशा वहीं रखा। वास्तव में जीवन में मृत्यु-दर उम्र के साथ तेज़ी से बढ़ती है; इस आधार-रेखा में नहीं।

इस सरल बनाई गई आबादी में भी लोग **पृष्ठभूमि मृत्यु-दर** से मरते हैं: मॉडल की म्यूटेशन प्रक्रिया के बाहर मृत्यु का हर कारण। लेकिन जोखिम कभी बढ़ता नहीं, इसलिए गणना बहुत लंबे समय तक चलती जाती है। मॉडल-आधारित माध्यिका शेष जीवन-काल **1,759 वर्ष** है। शुरुआती आबादी में हर 100,000 में केवल एक व्यक्ति के जीवित रहने का बिंदु **29,221 वर्ष** पर आता है।

दोनों संख्याएँ जैव-कि दावे नहीं हैं। वे केवल दिखाती हैं कि शुरुआती वयस्कता के कम साल-ता जोखिम को अनिश्चित काल तक आगे बढ़ाने पर क्या होता है।

शोधपत्र कई अलग-अलग समय-माप इस्तेमाल करता है; उन्हें आपस में मिलाना नहीं चाहिए:

- स्विस संदर्भ आबादी का **देखा गया माध्यिका** 79 वर्ष था।
- शोधपत्र में इस्तेमाल किया गया माप-व दीर्घायु का देखा गया रिकॉर्ड 122 वर्ष था।
- **मॉडल-आधारित माध्यिका** वह समय है जब सिमुलेटेड आबादी के आधे लोग मर चुके हों।
- शोधपत्र का मॉडल-आधारित **अधिकतम** सबसे अधिक संभव उम्र वाला व्यक्ति नहीं है। यह वह समय है जब जीवित रहने की दर 0.001% तक गिरती है — यानी शुरुआत के हर 100,000 लोगों में एक जीवित व्यक्ति।



देखागयाजीवनकाल, मॉडल-आधारित मध्यिकाऔर मॉडल-आधारित “100,000 में एक” जीवित रहने कासंकेतक अलग सवालोंके जवाब हैं। 470-वर्ष वालासंकेतक किसीअनुमानित रिकॉर्ड आयु याकठोर जैविक सीमाकादावानहींहै।

The Clean Paper CC BY 4.0

> **100,000 में एक जीवित व्यक्ति को“अधिकतम” क्योंकहागया?**
>
> चिकनीजीवित-रहने वालीवक्र कासिमुलेशन शायद कभीठीक शून्य तक न पहुँचे। इसलिए लेखक ने बहुत छोटा जीवित अंश, 0.001%, एक व्यावहारिक अंतिम बिंदु चुना। इससे अलग मॉडल-रनोंकीएक जैसीतुलनाकीजासकती है। इसकाअर्थ यह नहींकि जीववज्ञान में उस उम्र पर कोई दीवार है, और यह सबसे अधिक संभव उम्र वाले व्यक्ति कीपहचान नहींकरता।

जनि कोशिकाओं कीभरपाई कठिन है, वे पहले बदलाबनतीहैं

अगलामॉडल म्यूटेशन से प्रेरित कोशिकाहानि जोड़ताहै। किसीम्यूटेशन कोघातक तभीगिनाजाताहै जब वह इतने जरूरी आनुवंशिक पदार्थ कोनुकसान पहुँचाए कि कोशिकाकाम न कर सके। ऐसाहोने कीसंभावनाअनिश्चित है और हर कोशिकाप्रकार के लिए सीधे मापीनहींगई; उसे मॉडल कियागयाहै।

लेखक ने पहले **पोस्ट-मिटोटिक कोशिकाओं** कीदोआबादियाँदेखीं परिपक्व कोशिकाएँ जिनकीसामान्य कोशिकाविभाजन से भरपाई नहींहोती। उदाहरण थे कॉर्टिकल न्यूरॉन और कार्डियोमायोसाइट — हृदय कोसिकोड़ने वालीमांसपेशीकोशिकाएँ।

स्थिर पृष्ठभूमि-जोखिम में न्यूरॉन हानि जोड़ने पर मॉडल-आधारित आबादीकामध्यिका **194 वर्ष** और “100,000 में एक” संकेतक **557 वर्ष** पर पहुँचा। कार्डियोमायोसाइट हानि के साथ ये मान **208 वर्ष** और **868 वर्ष** थे। पृष्ठभूमि मृत्यु-दर जोड़ने से पहले केवल-अंग वाले मॉडल में मध्यिकाविफलतासमय लगभग 198 और 212 वर्ष था।

ये नतीजे यह नहीं दिखाते कि वास्तव में मस्तिष्क या हृदय में कोई उलटी गिनती की घड़ी लगी है। वे केवल कहते हैं कि इस मॉडल के भीतर, जब लगभग हर दूसरी प्रगतिशील समस्या हटा दी गई हो, तब ऐसी कोशिकाओं की आबादियों की हानि जिनकी नियमित भरपाई कम होती है, स्थिर पृष्ठभूमि-जोखिम से बहुत पहले महत्वपूर्ण हो सकती है।

कोशिकाओं की भरपाई गणित बदल देती है

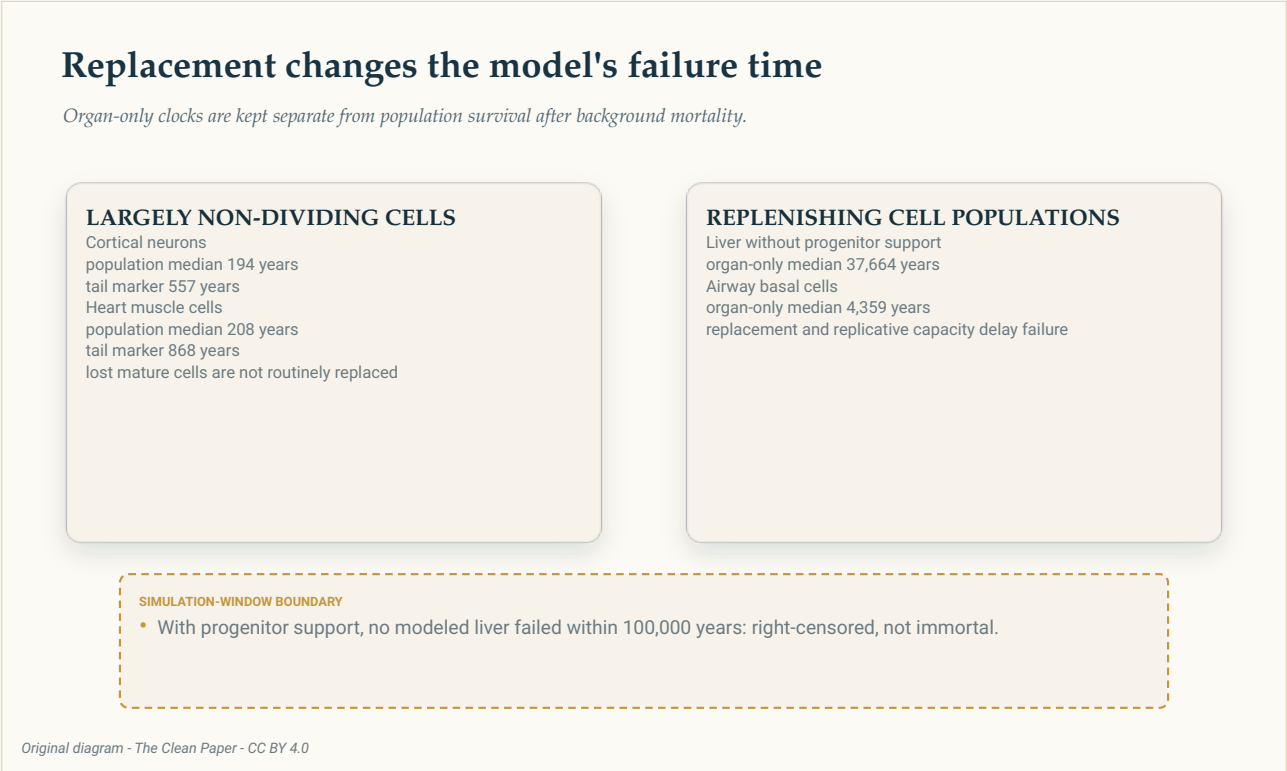
विभाजित ऊतक अलग व्यवहार करते हैं क्योंकि खोई हुई कोशिकाओं को फिर से बनाया जा सकता है।

प्रोजेनिटर आबादी के सहारे के बिना यकृत कोशिकाओं के लिए मॉडल-आधारित माध्यिका अंग-विफलता समय **37,664 वर्ष** था। लेकिन स्थिर पृष्ठभूमि-जोखिम जोड़ने के बाद आबादी का माध्यिका फिर **1,755 वर्ष** पर आ गया, गैर-वृद्धिशील आधार रेखा के करीब। म्यूटेशन से प्रेरित यकृत-विफलता इतनी देर से हुई कि पृष्ठभूमि की मौतें पहले ही हावी हो गई।

जब मॉडल ने यकृत को ऐसी प्रोजेनिटर आबादी दी जो कोशिकाओं की भरपाई कर सकती थी, **100,000-वर्ष की अवधि** के भीतर कोई सिमुलेटेड यकृत विफलता सीमा तक नहीं पहुँचा। इसका अर्थ अमर यकृत नहीं है। यह दाएँ-सेंसर किया गया परिणाम है: मॉडल-आधारित विफलता होने से पहले अवलोकन-अवधि समाप्त हो गई।

श्वसन की बेसल कोशिकाएँ, जो वायुमार्ग की परत की भरपाई में मदद करती हैं, उनके लिए मॉडल-आधारित अंग-विफलता माध्यिका **4,359 वर्ष** और केवल-अंग वाला "100,000 में एक" संकेतक **7,617 वर्ष** था। पृष्ठभूमि मृत्यु-दर जोड़ने के बाद माध्यिका लगभग 1,755 वर्ष और अंतिम-छोर संकेतक **7,132 वर्ष** था।

ये हजारों वर्ष फेफड़ों या यकृत के भविष्य के अनुमान नहीं हैं। वास्तव में ऊतक सूजन, फाइब्रोसिस, रक्तवाहिका क्षति, कैंसर, संक्रमण और दूसरे अंगों के साथ अंतर्क्रियाओं का सामना करते हैं, जो इस जानबूझकर सरल किए गए मॉडल में नहीं हैं।



मुख्यतः गैर-विभाजित कोशिकाएँ और अपनी कोशिकाओं की भरपाई करने वाले ऊतक मॉडल-आधारित कोशिका हानि पर अलग

प्रतिक्रियादेते हैं। केवल-अंग वाले विफलतासमय को पृष्ठभूमि मृत्यु-दर जोड़ने के बाद आबादी के जीवित रहने से अलग रखा गया है।

The Clean Paper CC BY 4.0

स्वतंत्रता की धारणा पर चार ऊतक को कोजोड़ने पर 156 वर्ष

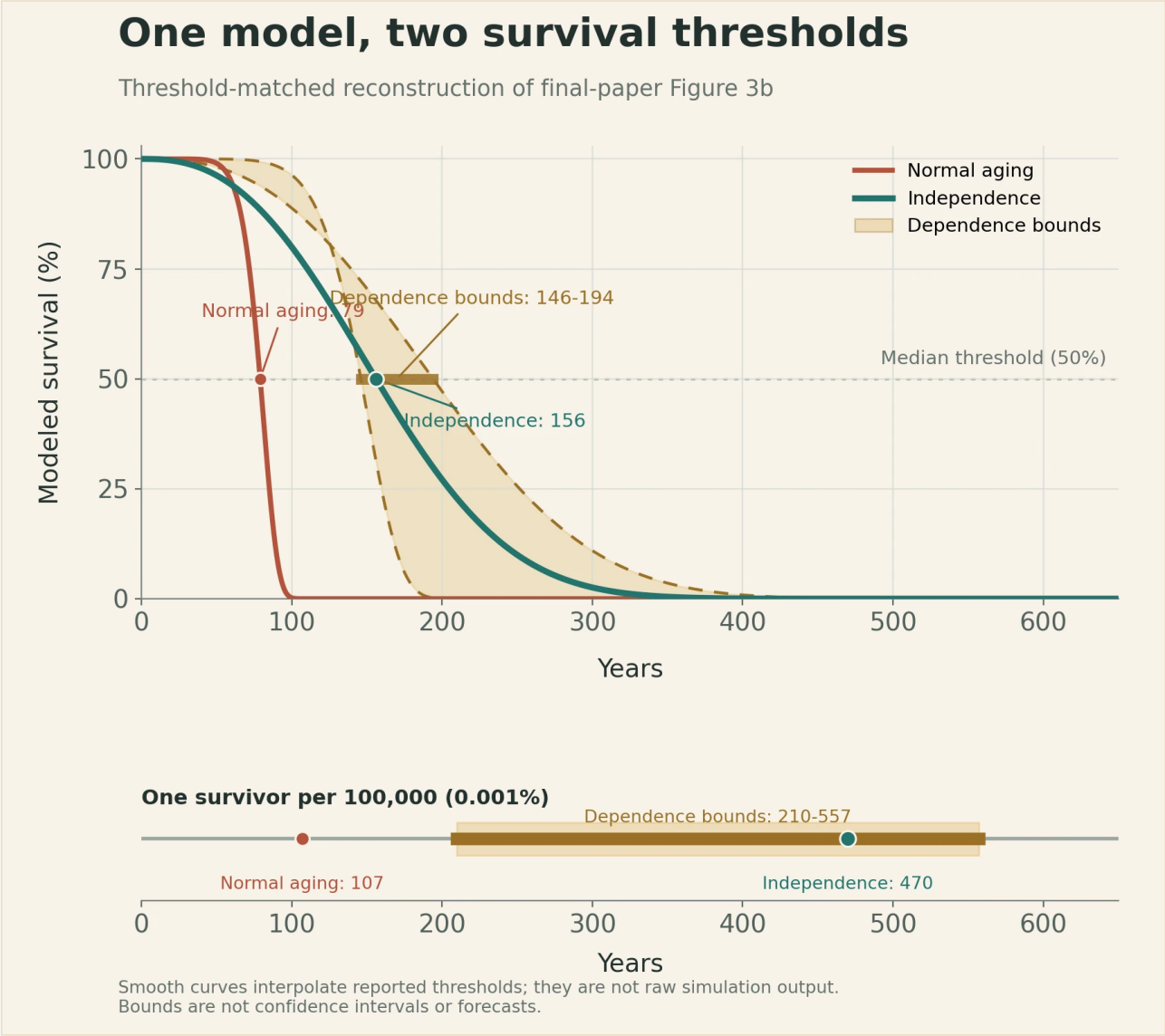
फिर लेखक ने न्यूरॉन, कार्डियोमायोसाइट, हेपेटोसाइट और श्वसन की बेसल कोशिकाओं को जोड़ा। शरीर को **शृंखला-आधारित विश्वसनीयता मॉडल** के रूप में दर्शाया गया। किसी भी जरूरी घटक के विफल होने पर मॉडल-आधारित जीव भी विफल हो गया। 30 वर्ष की उम्र पर स्थिर किया गया पृष्ठभूमि-जोखिम लागू रहा।

चार ऊतक-मॉडल को जोड़ने के लिए लेखक ने शरीर को शृंखला-तंत्र माना। मॉडल-आधारित जीव तभी जीवित रहता है जब हर जरूरी ऊतक-घटक काम करता रहे। **पारस्परिक स्वतंत्रता** की धारणा में एक ऊतक कब विफल हुआ, इससे दूसरे की विफलता की संभावना नहीं बदलती, इसलिए चारों जीवित-रहने की संभावनाओं को गुणा किया जा सकता है। इस धारणा के साथ मॉडल-आधारित माध्य का जीवन काल **156 वर्ष** था। “100,000 में एक” संकेतक **470 वर्ष** था।

स्वतंत्रता की धारणा गणित के लिए सुविधाजनक है, लेकिन अंग स्वतंत्र मशीनें नहीं हैं। वे रक्त-आपूर्ति, सूजन, हार्मोन, तंत्रिकाएँ और पूरे शरीर का तनाव साझा करते हैं। एक अंग की विफलता दूसरे की परिस्थितियाँ बदल सकती है।

अज्ञात निर्भरता का असर दिखाने के लिए लेखक ने **Fréchet सीमाएँ** निकालीं। जब हर घटक की जीवित-रहने की वक्र ज्ञात हो लेकिन उनके बीच निर्भरता का ढाँचा अज्ञात हो, तब संयुक्त जीवित-रहने की वक्र की सबसे बहरी गणितीय सीमाएँ। इससे माध्य का दायरा **146 से 194 वर्ष** बना। “100,000 में एक” का दायरा **210 से 557 वर्ष** रहा।

ये दायरे भविष्यवाणी के विश्वास-अंतराल नहीं हैं। ऊपरी सीमा पूरी तरह साथ घटित होने वाले विफलता-समयों से मेल खाती है। दो से अधिक घटकों में निचली Fréchet सीमा किसी वास्तव में संभव संयुक्त ढाँचे से मेल खाए, यह भी जरूरी नहीं। ये सीमाएँ दिखाती हैं कि मॉडल अपने अलग-अलग हिस्सों को जानता हो, लेकिन विफलताएँ एक-दूसरे से कैसे जुड़ी हैं यह न जानता हो, तो उत्तर कितना बदल सकता है।



टीन वक्र स्वतंत्रताकीधारणामें चार-ऊतक परिणाम है। एम्बर क्षेत्र गणितीय निर्भरतासीमाओं से मेल खाने वाले पुनर्निर्माणोंको जोड़ताहै, जबकि रस्ट वक्र शोधपत्र कासमय-वृद्धावस्थासंदर्भ दिखाताहै। मूल अंतिम वक्र-डेटाप्रकाशित नहींहैं, इसलिए चिकनीरेखाएँ रिपोर्ट किए गए 50% और 0.001% बिंदुओं के बीच इंटरपोलेशन हैं; सिमुलेशन दोबारानहींचलायागया। ये गणितीय सीमाएँ हैं, विश्वास-अंतराल याभविष्यवाणियाँनहीं।

Original chart - The Clean Paper; thresholds from Efimov et al., npj Aging (2026), Figure 3b CC BY 4.0

One reference case, two different uncertainties

Dependence and parameter sensitivity are not the same calculation.

INDEPENDENCE
four organ-failure times assumed mutually independent
median 156 years
tail marker 470 years

DEPENDENCE BOUNDS
same component curves; unknown joint failure pattern
median 146-194 years
tail marker 210-557 years

PARAMETER SENSITIVITY
300 sampled parameter sets; uncertain chance that one mutation kills a cell
some organ clocks can shift by one or two orders of magnitude

WHAT THESE RANGES ARE NOT
- Frechet bounds are mathematical outer limits, not confidence intervals
- none of the values is a forecast of reachable human lifespan

Original diagram - The Clean Paper - CC BY 4.0

स्वतंत्रतावालापरणिम एक संदर्भ मम्लाहै। नर्भिरतासीमाएँ गणतीय बहरीसीमाएँ हैं, और 300 पैरमीटर-समूह यह अतरिक्ति अनश्चितितादखिते हैं कि किसीम्यूटेशन कोकोशिकाके लिए घातक मानने कीसंभावनाकितनीहोसकतीहै।

The Clean Paper CC BY 4.0

नर्भिरतासीमाक्याहै?

मान लीजिए चार घटकोंके लिए किसीसमय तक कम करते रहने कीअलग-अलग संभावनाएँ ज्ञात हैं, लेकिन हमें नहींपताकि वे साथ विफल होने कीप्रवृत्ति रखते हैं यानहीं। Fréchet सीमाएँ किसीविशिष्ट नर्भिरताढाँचे कोचुने बिनासंयुक्त परिणाम कागणितीय रूप से सबसे चौड़ाअनुमत दायरादेतीहैं। वे केवल यह बताते हैं कि अनुपलब्ध नर्भिरतासंबंधोंके कारण संयुक्त परिणाम कितनीदूर तक जासकताहै; वे मानव अवलोकनोंसे निकलीत्रुटि-पट्टियाँ नहींहैं।

किसीम्यूटेशन के घातक होने कीसंभावनाबड़ीअनश्चितिताहै

मॉडल काएक इनपुट खास तौर पर अनश्चित है: किसीनई म्यूटेशन के कोशिकाके लिए घातक होने कीसंभावना।

पूरक सामग्रीमें विश्लेषण को**300 पैरमीटर-समूहों**पर फिर चलायागया। एक-अक्षर म्यूटेशन और छोटे insertion/deletion दोषोंके लिए किसीम्यूटेशन के कोशिकाकोमारने कीमानीगई संभावनाकीसमान्य निचलीसीमा1.94 x 10^-7 थी। कोशिकाविशिष्ट ऊपरीसीमाएँ न्यूरॉन के लिए 2.25 x 10^-4, कार्डियोमायोसाइट के लिए 1.08 x 10^-4, हेपेटोसाइट के लिए 1.02 x 10^-4, यकृत प्रोजेनिटर कोशिकाओं के लिए 1.60 x 10^-4 और वायुमार्ग कीबेसल कोशिकाओं के लिए 1.77 x 10^-4 थीं। मानोंको लघुगणकीय पैमाने पर स्वतंत्र रूप से नमूनाकियागया, इसलिए वे छोटे प्रतिशत भर नहीं, बल्कि परिमाण के कई क्रम तक बदल सकते थे।

इन अनिश्चित इनपुटों को बदलने से कुछ ऊतक-विशिष्ट आयु लगभग 10 से 100 गुना तक खिसक गई। फिर भी हर परखे गए पैरामीटर-समूह में मोटा क्रम वही रहा: गैर-विभाजित ऊतक, अपनी कोशिकाओं की भरपाई करने वाले ऊतकों से पहले म्यूटेशन-सीमित बने। यह स्थिर क्रम ऊतक-प्रकारों की तुलना का समर्थन करता है, लेकिन यह नहीं बताता कि कौन-सा सटीक जीवनकाल अनुमान सही है।

संवेदनशीलता विश्लेषण पूछता है, “अनिश्चित इनपुट बदलें तो निष्कर्ष बना रहता है?” यह नहीं बताता कि असली इनपुट-मान क्या हैं।

मॉडल उस जीव विज्ञान को हटा देता है जो आम तौर पर पहले सामने आता है

परिदृश्य में केवल चार कोशिका-आबादियाँ हैं। घातक म्यूटेशन को स्वतंत्र कोशिका-स्तरीय घटनाएँ माना गया और अंग-विशिष्ट आबादी-सीमा से दर्शाया गया। उपघातक कार्य-विघटन — जिसमें कोशिका जीवित रहती है लेकिन ठीक से काम नहीं करती— शामिल नहीं है। क्षतिग्रस्त क्लोनों का विस्तार भी शामिल नहीं है, जो स्वस्थ कोशिकाओं को पीछे छोड़ सकते हैं। अंगों की आपसी अंतःक्रियाएँ सरल कर दी गई हैं।

कैंसर को भी अलग रखा गया है। मॉडल मानता है कि घातक रूपांतरण प्रतिरक्षा निगरानी से साफ़ हो जाते हैं, इसलिए कैंसर का जोखिम उम्र के साथ नहीं बढ़ता। प्रगतिशील सूजन-संबंधी, अंतःस्रावी, रक्तवाहिकीय और तंत्रिका-संबंधी फीडबैक अनुपस्थित हैं।

और इससे भी गहरी काल्पनिक-प्रतिपाद्यात्मक समस्या है। म्यूटेशन-दर वास्तविक उम्र बढ़ते शरीर के वास्तविक ऊतकों से अनुमानित की गई। फिर मॉडल उन्हीं दरों को ऐसे शरीर में रखता है जहाँ ऑक्सीडेटिव तनाव और दूसरी प्रगतिशील वृद्धावस्था प्रक्रियाएँ हटा दी गई हैं। ऐसी कोई आबादी मौजूद नहीं है जिसमें इस संयुक्त धारणा को सीधे जाँचा जा सके।

छोड़े गए विशिष्ट पथ जोड़ने से प्रस्तावित ऊपरी सीमा केवल पहले आ सकती है। वे रिपोर्ट की गई उम्रों तक पहुँचना आसान नहीं बनाएँगे।

बड़ी संख्याएँ वास्तव में किसी लिए हैं

आगे से पढ़ें तो शोधपत्र 1,759 वर्ष से 156 तक आता दिखता है। उलटी दिशा से देखें तो उद्देश्य साफ़ हो जाता है।

1,759-वर्ष की आधार रेखा जानबूझकर अवास्तविक है। यह ऐसी दुनिया बनाती है जिसमें उम्र अब अधिकांश जोखिम नहीं बढ़ाती। मॉडल-आधारित मस्तिष्क और हृदय में म्यूटेशन से प्रेरित हानि फिर उस दुनिया के जीवनकाल को ऐसे दायरे तक नीचे खींचती है जो देखे गए मानव जीवनकाल से अभी भी आगे है, लेकिन कृत्रिम आधार रेखा से बहुत नीचे।

यह अंतर एक सीमित विचार का समर्थन करता है: यदि कई दूसरी प्रगतिशील वृद्धावस्था प्रक्रियाएँ गायब हो जाएँ, तब भी सोमैटिक म्यूटेशन का संचय एक महत्वपूर्ण सीमा बना रह सकता है। इससे यह स्थापित नहीं होता कि म्यूटेशन ही वृद्धावस्था का अकेला कारण हैं। यह भी नहीं कहा जा सकता कि म्यूटेशन खत्म करने से रिपोर्ट की गई उम्रें मिल जाएँगी। अध्ययन न किसी हस्तक्षेप का मॉडल बनाता है, न म्यूटेशन-दर बदलने से होने वाले नुकसान या समझौतों का।

इस अभ्यास का मूल्य असाधारण जीवनकाल का दावा करना नहीं है। यह पूछने का तरीका है कि स्पष्ट विशिष्टताएँ हटाने के बाद कौन-सी विशिष्टताएँ बच सकती हैं।

संक्षेप में

इस अध्ययन ने जनसांख्यिकीय और ऊतक-विशिष्ट सीमाओं के मॉडल से पूछा कि एक प्रतितथ्यात्मक दुनिया में, जहाँ उम्र बढ़ने की लगभग हर दूसरी प्रगतिशील प्रक्रिया खत्म कर दी गई हो, म्यूटेशन से प्रेरित कोशिकाओं की हानि जीवनकाल को कैसे सीमित कर सकती है। पृष्ठभूमि मृत्यु-दर को समकालीन स्वीडिश 30-वर्षीय स्तर पर हमेशा के लिए स्थिर कर दिया गया। केवल चार मॉडल-आधारित कोशिका-आबादियाँ जोड़ी गईं और प्रत्यारोपण या म्यूटेशन घटाने वाले हस्तक्षेप की अनुमति नहीं थी। स्वतंत्रता की धारणा में मॉडल ने माध्यिका जीवनकाल 156 वर्ष और “100,000 में एक” जीवित रहने का संकेतक 470 वर्ष दिया। वही घटक-वक्र रखते हुए निर्भरता अज्ञात होने पर गणितीय बहरी सीमाओं ने मानों को 146–194 और 210–557 वर्ष तक फैला दिया। न्यूरॉन और हृदय-मांसपेशी कोशिकाएँ मॉडल-आधारित यकृत और वायुमार्ग आबादियों से पहले सीमित करने वाले कारक बने। ये सशर्त सिमुलेशन नतीजे हैं — देखी गई मानव सीमाएँ, उपचार-पूर्वानुमान या उन उम्रों तक जीने का सामान्य नहीं।

बिना बढ़ा-चढ़ाकर जाँच

शोधपत्र क्या दिखाता है: जानबूझकर सरल किए गए मॉडल में मुख्यतः गैर-विभाजित कोशिकाओं की म्यूटेशन से प्रेरित हानि, स्थिर और कम पृष्ठभूमि-मृत्यु जोखिम से बहुत पहले महत्वपूर्ण सीमित कारक बनती है। सटीक नतीजे अंग-मॉडल, निर्भरता की धारणाओं और म्यूटेशन के घातक होने वाले पैरामीटर पर निर्भर करते हैं।

क्या उपयोगी है लेकिन सशर्त: पारस्परिक स्वतंत्रता की धारणा में संयुक्त माध्यिका 156 वर्ष है। वही घटक-वक्र लेकिन अज्ञात निर्भरता में गणितीय बहरी सीमाएँ 146–194 वर्ष देती हैं। मॉडल का “100,000 में एक” संकेतक स्वतंत्रता में 470 वर्ष और निर्भरता-सीमाओं में 210–557 वर्ष है।

यह क्या नहीं दिखाता: लोग 194 या 557 वर्ष जी सकते हैं; ये उम्रें कठोर जैविक सीमाएँ हैं; सोमैटिक म्यूटेशन ही वृद्धावस्था का अकेला कारण हैं; कोई उपचार बाकी वृद्धावस्था प्रक्रियाएँ हटा सकता है; या म्यूटेशन घटाने से मॉडल-आधारित परिणाम मिल जाएगा।

मुख्य सीमाएँ: पूरे शरीर की जगह चार कोशिका-आबादियाँ; पृष्ठभूमि मृत्यु-दर हमेशा 30 वर्ष की उम्र पर स्थिर; कैंसर और दूसरी प्रगतिशील वृद्धावस्था प्रक्रियाएँ धारणाओं के जरिए हटाई गईं; अंगों की अंतक्रियाएँ सरल की गईं; म्यूटेशन-दर वास्तविक उम्र बढ़ते ऊतक से ली गई; कई विफलता-सीमाएँ और घातक होने की संभावनाएँ मॉडल के चुनाव हैं; और केंद्रीय प्रतितथ्यात्मक स्थिति को किसी सीमक कक्ष मानव आबादी में परखा नहीं जा सकता।

सामान्य पाठक को कितना भरोसा रखना चाहिए? बताए गए मॉडल और पैरामीटर-चुनावों से रिपोर्ट की गई संख्याएँ निकली हैं — इसमें उच्च भरोसा। इन धारणाओं के भीतर गैर-विभाजित और अपनी कोशिकाओं की भरपाई करने वाले ऊतकों के गुणात्मक अंतर में मध्यम भरोसा। किसी सुरक्षित उम्र को प्रमाण मानव जीवनकाल मानने में बहुत कम भरोसा।

स्रोत

Efimov et al., Somatic mutations impose an entropic upper bound on human lifespan, npj Aging (2026), article in press
https://doi.org/10.1038/s41514-026-00421-6

Computational Aging Lab, model and analysis code
https://github.com/ComputationalAgingLab/somatic-mutations-simulation