The Clean Paper

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

Մոդելը հեռացրեց գրեթե բոլոր առաջադիմող ծերացման գործընթացները: Սոմատիկ մուտացիաները միևնույն է ավարտեցին մտային փորձը

Մոդելը չի ասում, որ մարդիկ կարող են ապրել մինչև 194 տարի: Այն ֆիքսում է ֆոնային մահացությունը 30 տարեկանի մակարդակում, բացառում է գրեթե բոլոր մյուս առաջադիմող ծերացման մեխանիզմները և հարցնում, թե երբ մուտացիաներով պայմանավորված բջջային կորուստը չորս մոդելավորված հյուսվածքներում կհանգեցնի ձախողման: Մեծ թվերը պայմանական ելքեր են, ոչ հասանելի տարիքներ կամ բուժման կանխատեսումներ:

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

Մոդելը հեռացրեց գրեթե բոլոր առաջադիմող ծերացման գործընթացները: Սոմատիկ մուտացիա միևնույն է ավարտեցին մտային փորձը

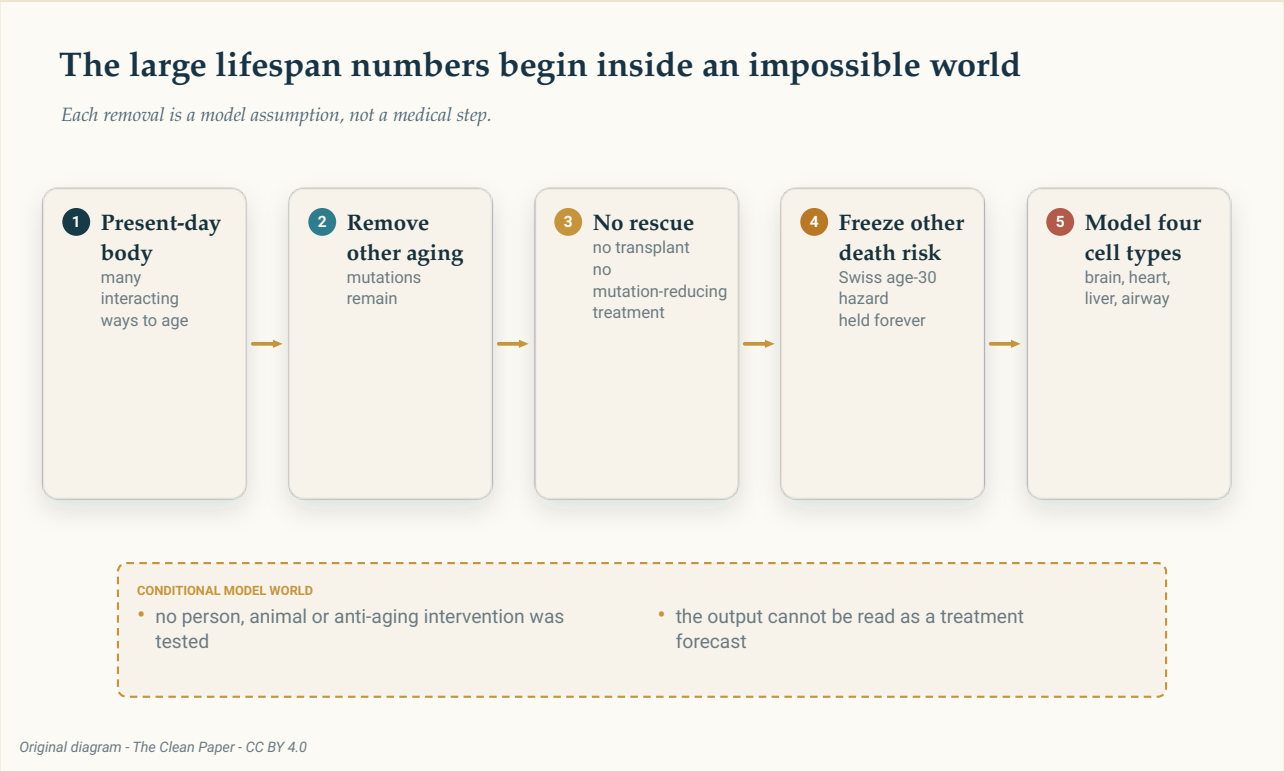
Պատկերացրեք մարդու մարմին, որտեղ ծերացման գրեթե բոլոր ծանոթ գործընթացներն անջատված են: Արյունատար անոթները աստիճանաբար չեն քայքայվում: Սպիտակուցների որակը ժամանակի հետ չի ընկնում: Բորբոքումը, քաղցկեղը և տարիքին կապված մյուս ձախողումները տարիքով չեն աճում: Ոչ մի օրգան չի փոխպատվաստվում, և ոչ մի բուժում չի դանդաղեցնում բջիջների ներսում ԴՆԹ փոփոխությունների կուտակումը:

Այդ դեպքում հաջորդը ո՞ր համակարգը կսկսեր խափանվել:

Նոր հաշվարկային մոդելավորման ուսումնասիրությունը համատեղում է պոպուլյացիայի գոյատևման մաթեմատիկական կորերը և չորս հյուսվածքներում մուտացիաներով պայմանավորված բջջային կորուստի համակարգչային սիմուլյացիաները: Այն տալիս է մեկ պայմանական պատասխան. վնասակար **սոմատիկ մուտացիաներից** հետո բջիջների աստիճանական կորուստը ի վերջո կարող է դառնալ սահմանափակող օղակ, հատկապես ուղեղում և սրտում: Սոմատիկ մուտացիան կյանքի ընթացքում մարմնի մեկ բջջում ձեռք բերված ԴՆԹ փոփոխություն է: Այն չի ժառանգվում ձվաբջջի կամ սերմնաբջջի միջոցով, և նման փոփոխությունների մեծ մասը ոչ սպանում է բջիջը, ոչ էլ հիվանդություն առաջացնում:

Ուսումնասիրության ամենաշատ մեջբերման ենթակա արդյունքը **146–194 տարվա** մոդելավորված մեդիան կյանքի տևողությունն է՝ կախված նրանից, թե ինչպես է թույլատրվում չորս հյուսվածքների ձախողումներին կախված լինել միմյանցից: Բայց սա այսօրվա մարդկանց կյանքի հնարավոր տևողության գնահատական չէ: Սա բուժման կանխատեսված արդյունք չէ: Ոչ մարդ, ոչ կենդանի և ոչ հակածերացման միջամտություն չի փորձարկվել:

Այս թիվը նկարագրում է դիտավորյալ անհնար մի աշխարհ: Արդյունքի իմաստը հենց այդ աշխարհի տրամաբանությունը հասկանալն է:



Մոդելը հեռացնում է գրեթե բոլոր առաջադիմող ծերացման գործընթացները, ապա միայն հարցնում, թե ինչ կաներ մուտացիաներով պայմանավորված բջջային կորուստը: Սա պայմանական մոդելային աշխարհ է, ոչ բուժման ծրագիր:

The Clean Paper CC BY 4.0

Նախ կառուցեք մի պոպուլյացիա, որը գրեթե չի ծերանում

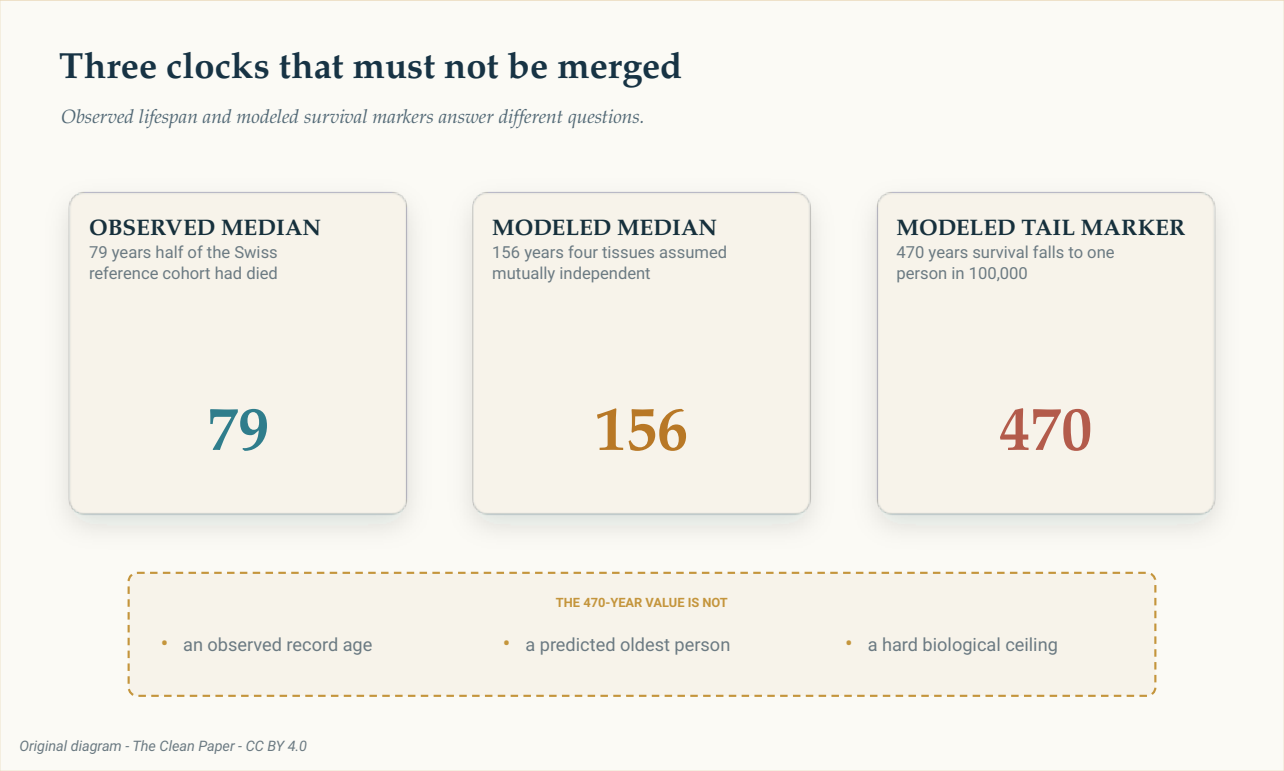
Հեղինակները սկսել են Շվեյցարիայի մահացության տվյալներից: Նրանք տարեկան մահվան ռիսկը ֆիքսել են մոտ 30 տարեկանում չափված մակարդակին և այդ ցածր ռիսկը պահել են հաստատուն ընդմիշտ: Իրական կյանքում մահացությունն տարիքով կտրուկ աճում է: Այս ելակետում՝ ոչ:

Նույնիսկ այս պարզեցված պոպուլյացիան շարունակում է մարդկանց կորցնել **ֆոնային մահացությունից**՝ մահվան բոլոր պատճառներից, որոնք դուրս են մոդելավորվող մուտացիոն գործընթացից: Բայց քանի որ այդ ռիսկը երբեք չի աճում, թվաբանությունը ձգվում է արտասովոր ժամանակների: Մոդելավորված մնացած կյանքի մեդիանը **1,759 տարի** է: Այն կետը, երբ սկզբնական 100,000 մարդուց միայն մեկը կմնա կենդանի, հասնում է **29,221 տարվա**:

Այս թվերից ոչ մեկը կենսաբանական պնդում չէ: Դրանք ցույց են տալիս, թե ինչ է ստացվում, երբ վաղ հասուն տարիքի ցածր տարեկան ռիսկը անսահման երկար էքստրապոլացվում է:

Հոդվածը օգտագործում է մի քանի «ժամացույց», որոնք չպետք է միացնել իրար.

- Շվեյցարական հղումային պոպուլյացիայի **դիտարկված մեդիանը** 79 տարի էր:
- Հոդվածում օգտագործված մարդու դիտարկված երկարակեցության ռեկորդը 122 տարի էր:
- **Մոդելավորված մեդիանը** այն ժամանակն է, երբ սիմուլյացված պոպուլյացիայի կեսը մահացել է:
- Հոդվածի մոդելավորված **առավելագույնը** ամենատարեց հնարավոր մարդը չէ: Դա այն ժամանակն է, երբ գոյատևումը ընկնում է մինչև 0.001%, այսինքն՝ մեկ գոյատևող յուրաքանչյուր 100,000 մեկնարկած մարդու հաշվով:



Դիտարկված կյանքի տևողությունը, մոդելավորված մեդիանը և 100,000-ից մեկի մոդելավորված գոյատևման շեմը տարբեր հարցերի են պատասխանում: 470 տարվա նշիչը կանխատեսված ռեկորդային տարիք կամ կոշտ կենսաբանական առաստաղ չէ:

The Clean Paper CC BY 4.0

Ինչո՞ւ մեկ գոյատևողը 100,000-ից անվանել «առավելագույն»

Հարթ գոյատևման կոր ունեցող սիմուլյացիան կարող է երբեք ճշգրիտ զրոյի չհասնել: Այդ պատճառով հեղինակները որպես գործառնական վերջնակետ ընտրել են շատ փոքր՝ 0.001% գոյատևող բաժին: Դա թույլ է տալիս տարբեր մոդելային վազքերը հետևողականորեն համեմատել: Դա չի նշանակում, որ կենսաբանության մեջ այդ տարիքում պատ կա, և չի նույնականացնում հնարավոր ամենատարեց անհատին:

Իրենց հեշտ չփոխարինող բջիջները դառնում են վաղ սահմանափակող օղակ

Հաջորդ մոդելը ավելացնում է մուտացիաներով պայմանավորված բջջային կորուստը: Մուտացիան մահացու է համարվում միայն այն դեպքում, երբ վնասում է բավարար էական գենետիկական նյութ, որպեսզի բջիջը դառնա ոչ ֆունկցիոնալ: Դրա հավանականությունը անորոշ է և մոդելավորվում է, ոչ յուրաքանչյուր բջջի համար չափվում:

Հեղինակները սկզբում դիտարկել են **հետմիտոտիկ բջիջների** երկու պոպուլյացիա՝ հասուն բջիջներ, որոնք սովորաբար բաժանմամբ չեն փոխարինվում: Օրինակներն էին կեղևային նեյրոնները և կարդիոմիոցիտները՝ սիրտը կծկող մկանային բջիջները:

Երբ սառեցված ֆոնային ռիսկին ավելացվել է նեյրոնների կորուստը, մոդելային պոպուլյացիան հասել է **194 տարվա** մեդիանի և **557 տարվա** 100,000-ից մեկի գոյատևման շեմի: Կարդիոմիոցիտների կորուստի դեպքում համապատասխան արժեքները եղել են **208 տարի** և **868 տարի**: Միայն օրգանի՝ առանց ֆոնային մահացությունը ավելացնելու, ձախողման մեդիան ժամանակները եղել են մոտ 198 և 212 տարի:

Այս արդյունքները չեն ցույց տալիս, որ իրական ուղեղում կամ սրտում հետհաշվարկի ժամացույց կա: Դրանք ասում են, որ այս մոդելի ներսում, երբ գրեթե բոլոր մյուս առաջադիմող խնդիրները հեռացված են, քիչ փոխարինվող բջջային պոպուլյացիաների կորուստը կարևոր է դառնում շատ ավելի շուտ, քան միայն հաստատուն ֆոնային ռիսկը:

Փոխարինումը փոխում է թվաբանությունը

Բաժանվող հյուսվածքները այլ կերպ են պահվում, քանի որ կորցրած բջիջները կարող են լրացվել:

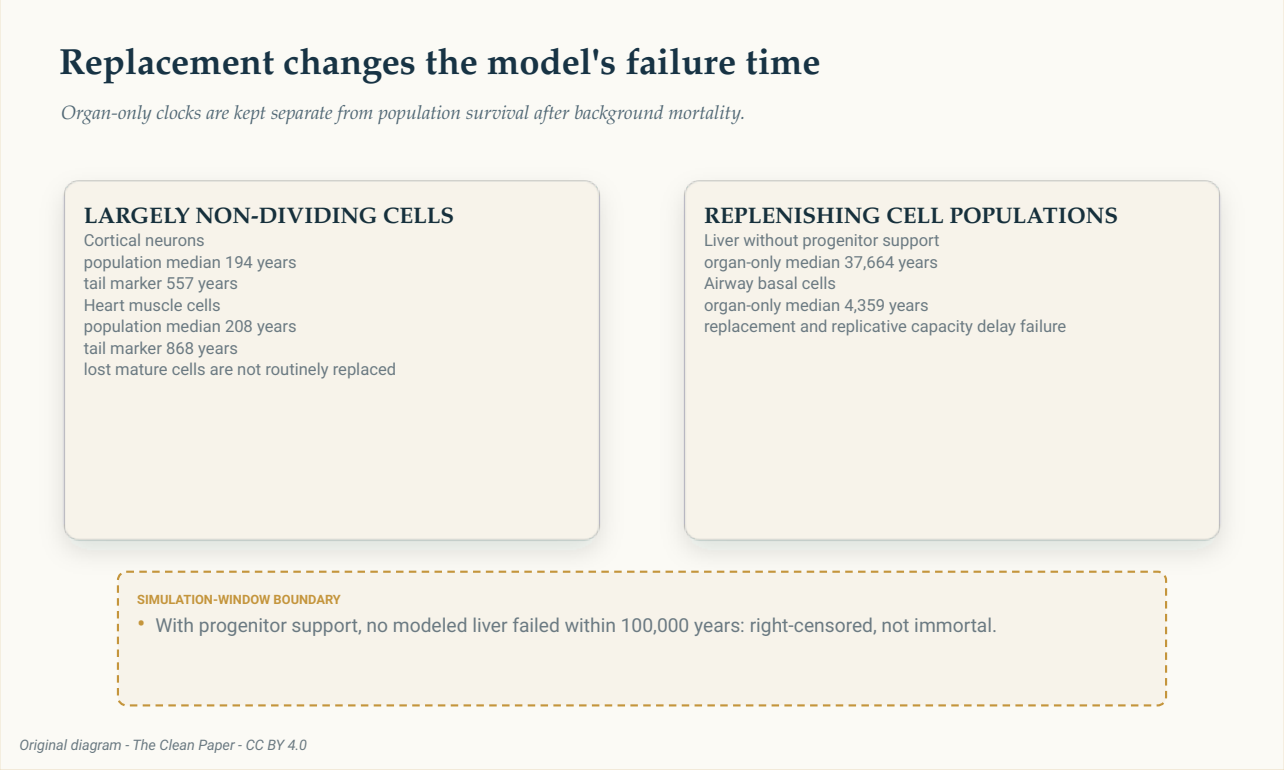
Առանց նախածին բջջային պոպուլյացիայի աջակցման լյարդի բջիջների համար մոդելավորված օրգանային ձախողման մեդիան ժամանակը եղել է **37,664 տարի**: Սակայն սառեցված ֆոնային ռիսկը ավելացնելուց հետո պոպուլյացիայի մեդիանը վերադարձել է **1,755 տարվա**՝ մոտ չծերացող ելակետին: Մուտացիաներով պայմանավորված լյարդի ձախողումը այնքան ուշ էր տեղի ունենում, որ ֆոնային մահերը առաջինն էին գերակշռում:

Երբ մոդելը լյարդին տվել է բջիջները լրացնելու ունակ նախածին պոպուլյացիա, ոչ մի սիմուլացված լյարդ չի հասել ձախողման շեմին **100,000 տարվա պատուհանի** ընթացքում: Սա անմահ լյարդ չէ: Սա աջցենզուրացված արդյունք է՝ դիտարկումն ավարտվել է նախքան մոդելային ձախողումը տեղի կունենար:

Ծնչուղիների բազալ բջիջները, որոնք օգնում են լրացնել շնչուղիների էպիթելը, հասել են **4,359 տարվա** մոդելավորված օրգանային ձախողման մեդիանի և **7,617**

տարվա միայն օրգանի 100,000-ից մեկի գոյատևման շեմի: Ֆոնային մահացությունը ավելացնելուց հետո մեդիանը մոտ 1,755 տարի էր, իսկ պոչի նշիչը՝ **7,132 տարի**:

Այս հազարավոր տարիները թոքերի կամ լյարդի կանխատեսումներ չեն: Իրական հյուսվածքները ենթարկվում են բորբոքման, ֆիբրոզի, անոթային վնասման, քաղցկեղի, վարակների և այլ օրգանների հետ փոխազդեցությունների, որոնք այս մերկացված մոդելում չկան:



Հիմնականում չբաժանվող բջիջներն ու վերականգնվող հյուսվածքները տարբեր կերպ են արձագանքում մոդելավորված բջջային կորստին: Միայն օրգանի ձախողման ժամանակները առանձին են պահվում ֆոնային մահացությունը ավելացնելուց հետո պոպուլյացիոն գոյատևումից:

The Clean Paper CC BY 4.0

Չորս մոդելավորված հյուսվածքները 156 տարի են տալիս միայն անկախության պայմաններ

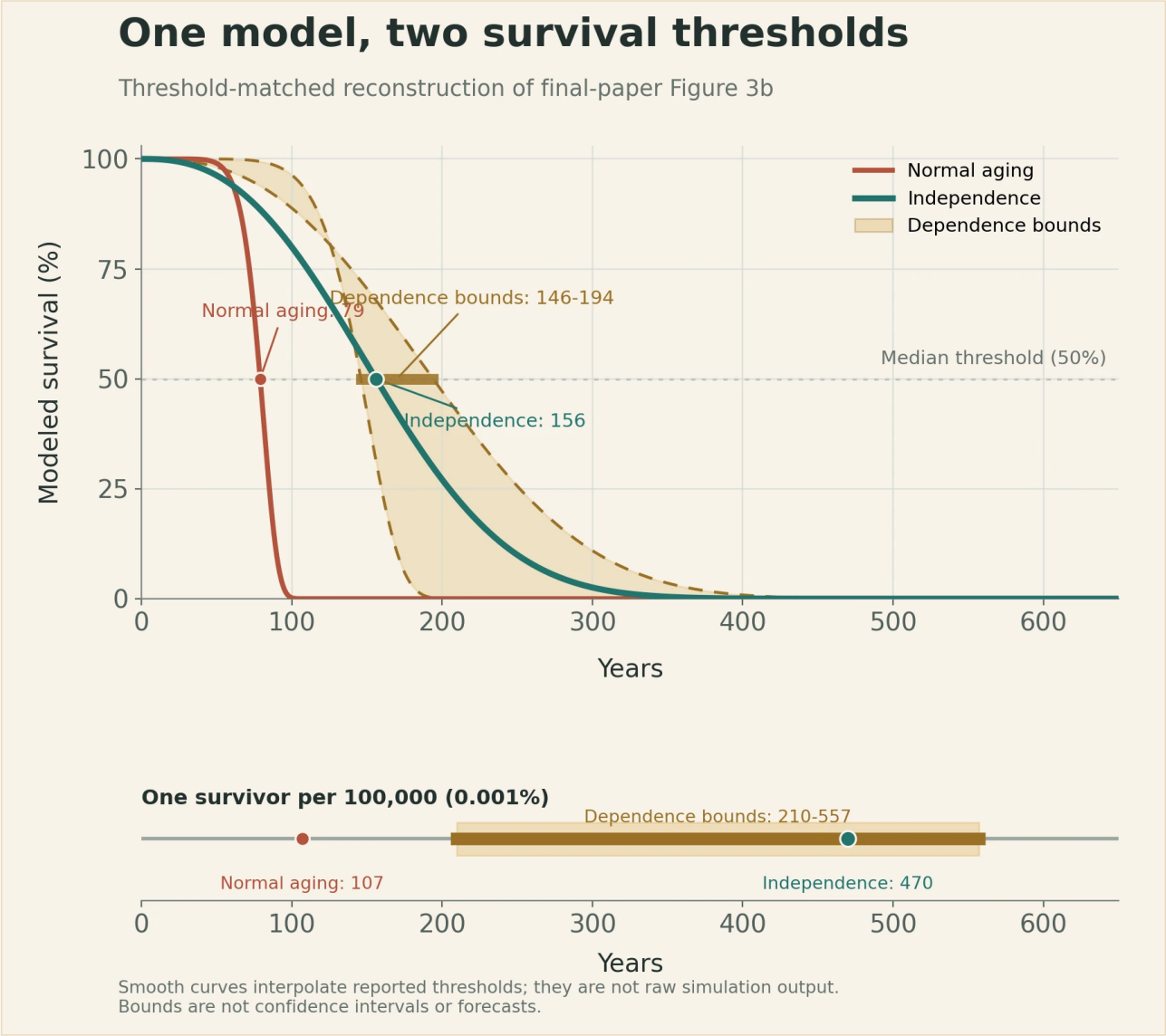
Այնուհետև հեղինակները միավորել են նեյրոնները, կարդիոմիոցիտները, հեպատոցիտները և շնչուղիների բազալ բջիջները: Մարմինը մոդելավորվել է **հուսալիության սկզբունքով գործող համակարգի** նման. եթե անհրաժեշտ բաղադրիչներից որևէ մեկը խափանվում է, մոդելավորված օրգանիզմն էլ է համարվում խափանված: 30 տարեկանի սառեցված ֆոնային ռիսկը շարունակում է գործել:

Չորս հյուսվածքային մոդելները միավորելու համար հեղինակները մարմինը դիտարկել են որպես հաջորդական համակարգ. մոդելավորված օրգանիզմը գոյատևում էր միայն այնքան ժամանակ, որքան բոլոր պահանջվող հյուսվածքային բաղադրիչները շարունակում էին աշխատել: **Փոխադարձ անկախության** պայմաններում մեկ հյուսվածքի ձախողման ժամանակը իմանալը չէր փոխի մյուսի ձախողման հավանականությունը: Ուստի գոյատևման չորս հավանականությունները կարելի էր բազմապատկել: Այս ենթադրությամբ մոդելավորված մեդիան կյանքի տևողությունը **156 տարի** էր: Մեկ-100,000-ում նշիչը՝ **470 տարի**:

Անկախությունը մաթեմատիկապես հարմար է, բայց օրգանները անկախ մեքենաներ չեն: Նրանք կիսում են արյունամատակարարումը, բորբոքումը, հորմոնները, նյարդերը և համակարգային սթրեսը: Մեկի ձախողումը կարող է փոխել մյուսի պայմանները:

Անհայտ կախվածության ազդեցությունը ցույց տալու համար հեղինակները հաշվարկել են **Fréchet սահմանները**՝ միավորված գոյատևման կորի մաթեմատիկական արտաքին սահմանները, երբ յուրաքանչյուր բաղադրիչի գոյատևման կորը հայտնի է, բայց դրանց կախվածությունը՝ ոչ: Արդյունքում մեդիանի միջակայքը եղել է **146–194 տարի**: Մեկ-100,000-ում միջակայքը՝ **210–557 տարի**:

Այս միջակայքները կանխատեսման վիճակագրական վստահության միջակայքներ չեն: Վերին արժեքը համապատասխանում է կատարյալ համընկնող ձախողման ժամանակներին: Երկուսից ավելի բաղադրիչների դեպքում ստորին Fréchet սահմանը կարող է ընդհանրապես չհամապատասխանել որևէ իրագործելի համատեղ օրինաչափության: Սահմանները ցույց են տալիս, թե որքան կարող է փոխվել պատասխանը, երբ մոդելը գիտի մասերը, բայց ոչ այն, թե նրանց ձախողումները ինչպես են փոխկապակցվում:



Փիրուզագույն կորը չորս հյուսվածքի արդյունքն է անկախության պայմաններում: Սաթագույն ծրարը միացնում է մաթեմատիկական կախվածության սահմանների՝ հաղորդված շեմերին համապատասխանեցված վերականգնումները, իսկ ժանգագույն կորը ցույց է տալիս հոդվածի սովորական ծերացման հղումը: Քանի որ վերջնական աղբյուրային կորերի տվյալները հրապարակված չեն, հարթ գծերը ինտերպոլացնում են հաղորդված 50% և 0.001% հատումները. դրանք սիմուլյացիայի կրկնակի վազք չեն: Սահմանները մաթեմատիկական սահմաններ են, ոչ վստահության միջակայքներ կամ կանխատեսումներ:

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

Անկախության արդյունքը մեկ հղումային դեպք է: Կախվածության սահմանները մաթեմատիկական արտաքին սահմաններ են, իսկ 300 պարամետրային հավաքածուները ցույց են տալիս լրացուցիչ անորոշություն այն հարցում, թե որքան հաճախ է ենթադրվում, որ մուտացիան սպանում է բջիջը:

The Clean Paper CC BY 4.0

Ի՞նչ է կախվածության սահմանը

Ենթադրենք՝ չորս բաղադրիչներից յուրաքանչյուրի համար հայտնի է որոշակի ժամանակում դեռ աշխատելու հավանականությունը, բայց չգիտենք՝ արդյոք դրանք հակված են միասին ձախողվել: Fréchet սահմանները տալիս են համակցված արդյունքի մաթեմատիկորեն թույլատրելի ամենալայն միջակայքը՝ առանց կոնկրետ կախվածության օրինաչափություն ընտրելու: Դրանք բացակայող տեղեկատվության շուրջ պաշտպանիչ եզրեր են, ոչ մարդկանց կրկնվող դիտարկումներից ստացված սխալի գծեր:

Մահացու մուտացիայի հավանականությունը մեծ անորոշություն է

Մոդելի մի մուտք հատկապես դժվար է՝ նոր մուտացիայի՝ բջջի համար մահացու լինելու հավանականությունը:

Լրացուցիչ նյութում վերլուծությունը կրկնվել է **300 պարամետրային հավաքածուներով**:

Ե՛վ մեկ նուկլեոտիդային մուտացիաների, և՛ կարճ ներդրումների կամ ջնջումների դեպքում մեկ մուտացիայի՝ բջիջը սպանելու ենթադրված հավանականության ընդհանուր ստորին սահմանը **1.94 x 10^-7** էր: Բջջատեսակին հատուկ վերին սահմաններն էին՝ **2.25 x 10^-4** նեյրոնների, **1.08 x 10^-4** կարդիոմիոցիտների, **1.02 x 10^-4** հեպատոցիտների, **1.60 x 10^-4** լյարդի նախածին բջիջների և **1.77 x 10^-4** շնչուղիների բազալ բջիջների համար: Արժեքները անկախորեն նմուշառվել են լոգարիթմական սանդղակով, այնպես որ կարող էին տարբերվել մեծության կարգերով, ոչ փոքր տոկոսներով:

Այս անորոշ մուտքերը փոխելը որոշ հյուսվածքների ձախողման տարիքները տեղափոխել է մոտ 10–100 անգամ: Սակայն փորձարկված բոլոր պարամետրային հավաքածուներում ընդհանուր դասավորությունը պահպանվել է. չբաժանվող հյուսվածքները մուտացիաներով սահմանափակվել են ավելի շուտ, քան վերականգնվողները: Այդ կայուն դասավորությունը աջակցում է հյուսվածքների տեսակների միջև համեմատությանը, բայց չի ասում, թե կյանքի տևողության որ կոնկրետ գնահատականն է ճիշտ:

Զգայունության վերլուծությունը պատասխանում է «եզրակացությունը պահպանվո՞ւմ է, երբ անորոշ մուտքերը շարժվում են» հարցին: Այն չի բացահայտում, թե որ մուտքային արժեքն է իրական:

Մոդելը հեռացնում է այն կենսաբանությունը, որը սովորաբար ավելի շուտ կհասներ

Սցենարը ներառում է միայն չորս բջջային պոպուլյացիա: Մահացու մուտացիաները դիտարկում է որպես անկախ բջջային մակարդակի դեպքեր և օրգանային ձախողումը ներկայացնում է ընտրված պոպուլյացիոն շեմերով: Այն բացառում է ենթամահացու դիսֆունկցիան, երբ բջիջը գոյատևում է, բայց վատ է աշխատում: Բացառում է վնասված կլոնների ընդլայնումը, որոնք գերազանցում են առողջ բջիջներին: Պարզեցնում է օրգանների փոխազդեցությունները:

Քաղցկեղը նույնպես մի կողմ է դրված: Մոդելը ենթադրում է, որ չարորակ փոխակերպումները մաքրվում են իմունային վերահսկողությամբ, այնպես որ քաղցկեղը տարիքով չի աճում: Առաջադիմող բորբոքային, էնդոկրին, անոթային և նյարդային հետադարձ կապերը բացակայում են:

Կա նաև ավելի խոր հակափաստարկային խնդիր: Մուտացիաների արագությունները գնահատվել են իրական ծերացող մարմինների իրական հյուսվածքներից: Բայց հետո մոդելը այդ արագությունները դնում է մարմնի մեջ, որտեղ օքսիդատիվ սթրեսը և մյուս առաջադիմող ծերացման գործընթացները հեռացված են: Ոչ մի պոպուլյացիա չկա, որտեղ այս համակցված նախադրյալը կարելի է անմիջապես ստուգել:

Բաց թողնված ձախողման եղանակներ ավելացնելը կարող էր առաջարկվող վերին սահմանը միայն ավելի շուտ բերել: Դա հաղորդված տարիքներին հասնելը ավելի

հեշտ չէր դարձնի։

Ինչի համար են իրականում մեծ թվերը

Առաջ ընթերցելիս հոդվածը կարծես 1,759 տարուց իջնում է մինչև 156։ Հետընթաց նայելիս նպատակը ավելի պարզ է դառնում։

1,759 տարվա ելակետը դիտավորյալ անհեթեթ է։ Այն սահմանում է մի աշխարհ, որտեղ տարիքն այլևս չի բարձրացնում ռիսկերի մեծ մասը։ Մոդելավորված ուղեղում և սրտում մուտացիաներով պայմանավորված կորուստը հետո այդ աշխարհը հետ է քաշում դեպի մի միջակայք, որը դեռ վեր է դիտարկված մարդկային գոյատևումից, բայց շատ ցածր արհեստական ելակետից։

Այդ տարբերությունն աջակցում է նեղ գաղափարի. սոմատիկ մուտացիաների կուտակումը կարող է մնալ կարևոր սահմանափակում նույնիսկ եթե առաջադիմող ծերացման շատ այլ գործընթացներ անհետանան։ Դա չի հաստատում, որ մուտացիաները ծերացման միակ պատճառն են։ Դա չի ասում, որ մուտացիաները վերացնելը կտա հաղորդված տարիքները։ Ուսումնասիրությունը չի մոդելավորում ոչ միջամտություն, ոչ մուտացիաների արագությունը փոխելու վնասներն ու փոխզիջումները։

Վարժության արժեքը ծայրահեղ երկարակեցության խոստումը չէ։ Դա միջոց է հարցնելու, թե որ ձախողումներն են մնում, երբ ակնհայտները հեռացվում են։

Կարճ ամփոփում

Այս ուսումնասիրությունը օգտագործել է ժողովրդագրական և հյուսվածքային հուսալիության մոդել՝ հարցնելու, թե մուտացիաներով պայմանավորված բջջային կորուստը ինչպես կարող է սահմանափակել կյանքի տևողությունը հակափաստարկային աշխարհում, որտեղ գրեթե բոլոր մյուս առաջադիմող ծերացման գործընթացները վերացված են։ Ֆոնային մահացությունը ընդմիշտ ֆիքսվել է ժամանակակից Շվեյցարիայի 30 տարեկանի մակարդակին։ Միավորվել են միայն չորս մոդելավորված բջջային պոպուլյացիաներ, և փոխպատվաստում կամ մուտացիաները նվազեցնող միջամտություն չի թույլատրվել։ Անկախության ենթադրությամբ մոդելը տվել է 156 տարվա մեդիան կյանքի տևողություն և 470 տարվա 100,000-ից մեկի գոյատևման շեմ։ Երբ հեղինակները թույլ են տվել հյուսվածքային ձախողումների միջև մաթեմատիկորեն հնարավոր ցանկացած կապ, արտաքին սահմանները լայնացրել են այդ արժեքները մինչև 146–194 և 210–557 տարի։ Նեյրոններն ու սրտամկանային բջիջները դարձել են ավելի վաղ սահմանափակող օղակներ, քան մոդելավորված լյարդի և շնչուղիների պոպուլյացիաները։ Սրանք պայմանական սիմուլյացիոն ելքեր են, ոչ դիտարկված մարդկային սահմաններ, բուժման կանխատեսումներ կամ ապացույց, որ մարդիկ կարող են ապրել այդ տարիքներին։

Առանց չափազանցության

Ինչ է ցույց տալիս հոդվածը. Դիտավորյալ մերկացված մոդելում հիմնականում չբաժանվող բջիջների մուտացիաներով պայմանավորված կորուստը դառնում է կարևոր սահմանափակող օղակ շատ ավելի շուտ, քան սառեցված ցածր ֆոնային մահվան ռիսկը: Ճշգրիտ ելքերը կախված են օրգանային մոդելից, կախվածության ենթադրություններից և մահացու մուտացիայի պարամետրերից:

Ինչն է օգտակար, բայց պայմանական. Միավորված մեդիանը փոխադարձ անկախության պայմաններում 156 տարի է: Նույն բաղադրիչային կորերի, բայց անհայտ կախվածության դեպքում մաթեմատիկական արտաքին սահմանները տալիս են 146–194 տարի: Մոդելի 100,000-ից մեկի գոյատևման շեմը անկախության դեպքում 470 տարի է, իսկ սահմանների միջով՝ 210–557:

Ինչ չի ցույց տալիս. Որ մարդիկ կարող են ապրել 194 կամ 557 տարի, որ այդ տարիքները կոշտ կենսաբանական սահմաններ են, որ սոմատիկ մուտացիաները ծերացման միակ պատճառն են, որ որևէ բուժում կարող է հեռացնել մյուս ծերացման գործընթացները կամ որ մուտացիաների նվազեցումը կտա մոդելավորված արդյունքը:

Հիմնական սահմանափակումները. Ամբողջ մարմինը ներկայացնում են չորս բջջային պոպուլյացիաներ, ֆոնային մահացությունը ընդմիշտ ֆիքսվում է 30 տարեկանում, քաղցկեղն ու մյուս առաջադիմող ծերացման մեխանիզմները հեռացվում են ենթադրությամբ, օրգանների փոխազդեցությունները պարզեցված են, մուտացիաների արագությունները գալիս են իրական ծերացող հյուսվածքներից, մի շարք ձախողման շեմեր և մահացու հավանականություններ մոդելային ընտրություններ են, իսկ կենտրոնական հակափաստարկային իրավիճակը համարժեք մարդկային պոպուլյացիայում ստուգել հնարավոր չէ:

Որքան վստահություն պետք է ունենա սովորական ընթերցողը. Բարձր վստահություն, որ հաղորդված թվերը հետևում են նշված մոդելից և պարամետրային ընտրություններից: Միջին վստահություն չբաժանվող և վերականգնվող հյուսվածքների որակական հակադրության նկատմամբ այդ ենթադրությունների ներսում: Շատ ցածր վստահություն, որ վերնագրային որևէ տարիք կանխատեսում է մարդու հասանելի կյանքի տևողություն:

Աղբյուրներ

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