

چرا پیرمی شویم

سرشناسه	:	سینکلر، دیوید ای. - Sinclair, David A
عنوان و نام پدیدآور	:	چرا پیر می‌شویم/ دیوید ای. سینکلر.
مشخصات نشر	:	با همکاری متیو دی. لا پلانته. ترجمهٔ میثم همدمی. تهران، نوین توسعه، ۱۴۰۲.
مشخصات ظاهری	:	۴۰۰ صفحه
شابک	:	۳-۳۳-۵۲۱۳-۶۲۲-۹۷۸
فهرست‌نویسی	:	فیبیا
یادداشت	:	عنوان اصلی: Lifespan, 2019
موضوع	:	طول عمر و سالمندی
رده‌بندی کنگره	:	QH ۵۲۸/۵
رده‌بندی دیویی	:	۵۷۰
شماره کتاب‌شناسی ملی	:	۹۳۴۳۵۰۲

تمامی حقوق این اثر، از جمله حق انتشار تمام یا بخشی از آن، برای ناشر محفوظ است.





چرا پیری شویم

و چرا پیری سرنوشت محتوم ما نیست



دیوید ای. سینکлер

با همکاری متیو دی. لاپلانته

ترجمه میثم همدمی


چرا پیر می شویم	:	عنوان
دیوید ای. سینکلی،	:	مؤلفان
با همکاری متیو دی. لا پلانته	:	
میثم همدی	:	مترجم
فاطمه یزدانی	:	ویراستار
الناز ناصر آج بیشه	:	طراح جلد
صبا کریمی	:	صفحه آرا
۱۴۰۲، اول، ۱۰۰۰ نسخه	:	زمان و نوبت چاپ
نشر نوین توسعه	:	ناشر
۹۷۸-۶۲۲-۵۲۱۳-۳۳-۳	:	شابک
۲۷۰،۰۰۰ تومان	:	قیمت


تعهد ما به پایداری محیط زیست

کاغذ بالکی، کاغذی سبک، خوش رنگ و زیست محیطی است که در کشورهای باران خیزی همچون سوئد و فنلاند تولید می شود و مخصوص چاپ کتاب است.

ما نیز کتاب های نشر نوین را روی این کاغذها چاپ می کنیم تا علاوه بر ساختن تجربه خوب مطالعه برای خوانندگانمان، با هم گامی در جهت حفظ محیط زیست نیز برداریم.

 nashrenovin.ir

 nashrenovin.ir

 nashrenovin

تقدیم به مادر بزرگم وِرا که به من آموخت تا دنیا را به شیوهٔ دیگری ببینم.
تقدیم به مادرم دایانا که بیش از آنکه به فکر خودش باشد، به فرزندانش فکر می‌کرد.
تقدیم به همسرم ساندر که تکیه‌گاهم بوده است.
و تقدیم به نبیره‌هایم که مشتاقم ملاقاتشان کنم.

دیوید سینکلر

فهرست

سخن مترجم ۹

در تحسین کتاب ۱۱

پیش‌درآمد ۱۷

بخش نخست) آنچه می‌دانیم (گذشته) ۳۱

یکم. زنده‌باد زندگی ۳۳

دوم. بیانیه‌ست دیوانه ۶۱

سوم. همه‌گیری پنهان ۱۰۳

بخش دوم) آنچه در حال یادگیری‌اش هستیم (حال) ۱۲۵

چهارم. عمر طولانی در دنیای کنونی ۱۲۷

پنجم. قرصی بهتر برای بلعیدن ۱۵۷

ششم. گام‌هایی بلند در پیش‌اند ۱۹۱

هفتم. عصر نوآوری ۲۲۱

بخش سوم) آنچه انتظارمان را می‌کشد (آینده) ۲۵۷

هشتم. سیمای آینده ۲۵۹

نهم. مسیر پیش رو ۳۱۱

جمع‌بندی ۳۴۵

قدردانی ۳۶۵

نکاتی دربارهٔ سینکسر ۳۶۹

مقیاس مقادیر ۳۷۱

فهرست شخصیت‌ها ۳۷۳

فهرست اصطلاحات ۳۸۱

دربارهٔ نویسندگان ۳۹۶

پی‌نوشت‌ها ۳۹۸

سخن مترجم

ما در عمق وجودمان، همیشه سنی ثابت داریم.

—گرتروود استاین

«امیدوارم صدویستساله شی.» اغلب ما این آرزو را بارها از زبان دیگران شنیده‌ایم، شاید هم خودمان آن را برای دیگران آرزو کرده‌ایم.

ولی خب می‌دانیم که رسیدن به صدویستسالگی اگر نگوییم محال، دست‌کم خیلی بعید است؛ در واقع در حالت معمول شانس عبور ما از صدسالگی تنها ۳ درصد است. در ضمن اگر هم فرضاً به چنین سنی برسیم، ناگزیر، داغ سوگ‌های متعدد بر قلب ما زخم خواهد زد و طی سال‌های بلند عمرمان، مرگ دوستان و عزیزان بسیاری را خواهیم دید. به علاوه، قاعدتاً پس از صدسالگی به قدری فرتوت، کم‌رمق و رنجور خواهیم بود که احتمالاً ترجیح می‌دهیم هرچه زودتر از شر زندگی‌مان خلاص شویم.

اما آیا می‌توان عمری بلند، عمری بیش از صدسال، توأم با تندرستی داشت، می‌توان تا صدویستسالگی قیاق و سرحال زیست؟ به نحوی که این عمر طولانی توأم با تندرستی، نه فقط منحصر به ما که شامل حال تمامی عزیزانمان هم بشود؟ آیا اساساً می‌توان محدوده‌ای برای طول عمر انسان تعیین کرد؟ آیا بشر قادر است روزی مثلاً به عمر متوسط ۲۰۰ سال برسد؟

می‌دانیم که جدای از اسطوره‌ها و داستان‌های خیالی، تاکنون هیچ‌کس این چنین بلند زیسته است. ولی آیا پیشرفت‌های زیست‌فناوری می‌توانند به ما کمک کنند تا پیری را به عقب برانیم و بلند و بلندتر زندگی کنیم؟ آیا می‌توانیم مرگ را پس بزنیم و آن را به پدیده‌ای نادر بدل سازیم؟ اگر چنین کاری شدنی باشد، تکلیف جمعیت فزاینده زمین چه خواهد شد؟ آیا زمین برای تعداد زیادی از انسان‌های پُر عمر و نوه‌ها و نتیجه‌هایشان، جا و منابع کافی خواهد داشت؟

در این صورت چه بلایی بر سر محیط‌زیست و موجودات زندهٔ دیگر خواهد آمد؟ اخلاقیات ما چه شکلی خواهند گرفت؟

کتابی که در دست دارید بر مبنای آخرین پژوهش‌ها و نیز با اتکا به نظریات بزرگ‌ترین اندیشمندان جهان، به این پرسش‌ها و پرسش‌های جالب دیگر پاسخ می‌دهد و آشکار می‌سازد که عقب راندن پیری و مرگ ناشی از آن کاری شدنی است. می‌توان روند پیری را کند و حتی معکوس کرد و لزوماً هم قرار نیست برای رسیدن به این دستاوردها، صدها سال صبر کنیم. اگر بخت یارمان باشد، طی بازهٔ معمولِ عمرمان برخی از این قبیل پیشرفت‌ها را به چشم خواهیم دید و چه‌بسا بتوانیم از بعضی از آن‌ها بهره‌مند بشویم.

آری، بشر قادر است با اتکای به خرد خودبنیاد و به مدد علم، مرگ، این سترگ‌ترین مانع زندگی را هم به عقب‌نشینی وادارد.

لازم است در انتهای این یادداشت به نکته‌ای راجع به متن کتاب هم اشاره شود؛ تقریباً یک‌سوم ابتدایی کتاب، فشرده‌ترین حجم مباحث زیست‌شناختی را در بردارد. گرچه سینکلر استادانه کوشیده است تا این مفاهیم را با بیانی ساده و به مدد تشبیهات جالب و گاه طنزآلود به مخاطب انتقال دهد، شاید این مطالب برای معدودی از خوانندگانی که به مطالعهٔ کتاب‌های علمی این‌چنینی عادت ندارند، قدری نامأنوس به نظر بیایند. به این دسته از خوانندگان پیشنهاد می‌کنم صبوری پیشه کنند و کتاب را به انتها برسانند؛ با شاهکار سینکلر مأنوس خواهید شد، اطلاعاتی بسیار از آن خواهید آموخت و احتمالاً نگاهتان به طول عمر و البته برخی پیشرفت‌های علمی پیش روی بشر متحول خواهد شد و چه‌بسا متعاقباً سبک زندگی‌تان را هم تغییر دهید.

میثم همدمی^۱

۱. برای ارتباط با من می‌توانید از ایمیل meysamhamdami@gmail.com یا شناسهٔ اینستاگرام [meysam_hamdami](https://www.instagram.com/meysam_hamdami) استفاده کنید؛ تمامی پیام‌های شما را می‌خوانم و پذیرای انتقادات و نظرات شما خواهم بود.

در تحسین کتاب

«سینکلر در کتاب آموزنده و جنجالی خود بر پرسش‌هایی در باب چگونگی روند پیری و نحوه غلبه بر زوال و انحطاط ناشی از آن متمرکز می‌شود و می‌کوشد به برخی از بنیادی‌ترین سؤالات حوزه مطالعات پیری پاسخ دهد. نتیجه این تلاش‌ها کتابی زیبا و جذاب است که باید در سطحی وسیع و به‌گونه‌ای عمیق مطالعه شود.»

— سیدارتا موکرژی^۱، برنده جایزه پولیتزر و از نویسندگان کتاب‌های پرفروش نیویورک‌تایمز

«اگر تاکنون به چگونگی روند پیری، اینکه آیا می‌توانیم آن را کند یا حتی معکوس کنیم، و شدنی بودن عمری بیش از ۱۰۰ سال اندیشیده‌اید، پس باید کتاب سینکلر، چرا پیر می‌شویم، را بخوانید... کتاب به مدد یافته‌های علمی و راهبردهایی کاربردی کمک می‌کند تا حیاتی توأم با تندرستی داشته باشید و از عمری بلند و پرنشاط برخوردار شوید.»

— مارک هایمن^۲، پزشک و مدیر مرکز درمانی کلیولند و از نویسندگان کتاب‌های پرفروش نیویورک‌تایمز

«این الهام‌بخش‌ترین کتابی است که در مورد پیری خوانده‌ام. لحظه را غنیمت بشمارید و کتاب را دریابید!»

— دین ارنیش^۳، پزشک و بنیان‌گذار و رئیس مؤسسه پژوهشی طب پیشگیری و نویسنده کتاب پرفروش نیویورک‌تایمز، خنثایش کن!^۴

-
1. Siddhartha Mukherjee
 2. Mark Hyman
 3. Dean Ornish
 4. UnDo It!

«سینکلر در کتاب چرا پیر می‌شویم با نثری شیوا از رازی پرده برمی‌دارد که همه می‌خواهند آن را بدانند؛ چطور می‌توانیم عمری طولانی‌تر داشته باشیم و کندتر پیر شویم؟ سینکلر ما را متقاعد می‌سازد که نه تنها داشتن عمری بیش از صد سال شدنی است بلکه روزی فرا خواهد رسید که این بازهٔ عمری برای انسان واقعیتی اجتناب‌ناپذیر خواهد بود. اگر مایلید که بدانید چطور می‌توان پیری را شکست داد، مطالعهٔ این کتاب برای شما یک ضرورت است.»

– ویلیام دلیو. لی^۱، پزشک و نویسندهٔ کتاب *پرفروش نیویورک تایمز*، *غلبه بر بیماری‌ها با خوردن*^۲

«اثری خردمندانه، الهام‌بخش و آگاهی‌دهنده. سینکلر در کتاب خود به نحوی به تشریح جزئیات مولکولی پرداخته است که همه بتوانند جهت داشتن زندگی طولانی‌تر و سالم‌تر از آن بهره ببرند. این کتاب برای هرکسی که علاقه‌مند به درک فرایند پیری، عمری طولانی‌تر و اجتناب از بیماری‌های مرتبط با پیری است، خواندنی خواهد بود.»

– دیل بردسون^۳، پزشک و نویسندهٔ کتاب *پرفروش نیویورک تایمز*، *پایان عصر آلزایمر*^۴

«کتابی الهام‌بخش از یکی از برترین دانشمندان عصر حاضر در حوزهٔ مطالعات معطوف به طول عمر. این کتاب ما را قادر می‌سازد تا سلامتی‌مان را ارتقا ببخشیم و نشان می‌دهد که چطور انسان می‌تواند در آینده برای مدت‌زمانی طولانی‌تر، جوان باقی بماند.»

– سارا گاتفرید^۵، پزشک و نویسندهٔ کتاب *پرفروش نیویورک تایمز*، *درمان هورمونی*^۶

«برای حیرت‌زده شدن آماده شوید. دکتر دیوید سینکلر، ستارهٔ مطالعات پیری و طول عمر، در این کتاب یافته‌های ارزشمند چندین دهه پژوهش را با شما به اشتراک می‌گذارد.»

– دیو آسپری^۷، بنیان‌گذار و مدیرعامل شرکت بولت‌پروف و نویسندهٔ کتاب *پرفروش*

نیویورک تایمز، *رژیم غذایی خدشه‌ناپذیر*^۸

-
1. William W. Li
 2. Eat to Beat Disease
 3. Dale Bredesen
 4. The End of Alzheimer's
 5. Sara Gottfried
 6. The Hormone Cure
 7. Dave Asprey
 8. The Bulletproof Diet

«دنیایی را تصور کنید که در آن می‌توانیم به قدری زنده بمانیم که نه تنها نوه‌هایمان که نبره‌هایمان را هم ملاقات کنیم. این آینده‌ای است که سینکلر برای بشر ترسیم می‌کند؛ سینکلر با بررسی وجوه علمی، طبیعی، تاریخی و حتی سیاسی، ممکن بودن عمر چند صدساله را اثبات می‌کند. چرا پیر می‌شویم اثری است که به‌گونه‌ای جسورانه پیشگامانه است.»

– جیسون فانگ^۱، پزشک و نویسنده کتاب‌های رمز دیابت^۲ و رمز چاقی^۳

«دکتر سینکلر در کتاب خود روش‌های ساده‌ای را به ما معرفی می‌کند که می‌توان از آن‌ها برای متوقف ساختن پدیده‌ای کمک گرفت که وی آن را "بیماری پیری" نامیده است... وظیفه شما نسبت به خودتان و عزیزانتان آن است که توصیه‌های او را بخوانید و آن‌ها را به کار ببندید، همچنان که خود من طی ۱۵ سال گذشته چنین کرده‌ام!»

– استیون آر. گاندی^۴، پزشک، مدیر مؤسسه بین‌المللی قلب و ریه و نویسنده

کتاب پرفروش نیویورک تایمز، پارادوکس طول عمر^۵

«چرا پیر می‌شویم کتابی است فراتر از تمام آثار دیگری که در مورد پیری و طول عمر می‌شناسیم؛ کتابی است مرکب از پژوهش‌های علمی درخشان، ذهنی پیشگام و رؤیای داشتن زندگی طولانی‌تر، سالم‌تر و شادتر. چرا پیر می‌شویم چشم‌اندازی برای آینده ترسیم می‌کند و نقشه راهی برای رسیدن به این چشم‌انداز در اختیارمان قرار می‌دهد تا به واسطه‌اش نه تنها حس جوانی کنیم بلکه به‌راستی هم جوان‌تر شویم.»

– نائومی ویتل^۶، پزشک و نویسنده کتاب پرفروش نیویورک تایمز، تالو ۱۵^۷

«دیوید سینکلر به‌گونه‌ای استادانه چشم‌اندازی جسورانه از آینده ترسیم می‌کند که طی آن بشر قادر است روند پیری را کند یا معکوس کند و برای مدتی طولانی‌تر، زندگی جوان‌تر و سالم‌تری داشته باشد.»

– ویکتور جی. دزانو^۸، پزشک، رئیس آکادمی ملی پزشکی آمریکا و مدیر مرکز پزشکی دانشگاه دوک

-
1. Jason Fung
 2. The Diabetes Code
 3. The Obesity Code
 4. Steven R. Gundry
 5. The Longevity Paradox
 6. Naomi Whittel
 7. Glow15
 8. Victor J. Dzau

«کتاب‌های معدودی مرا واداشته‌اند که به شیوه‌ای اساساً تازه راجع به علم بیندیشم. کتاب دیوید سینکلر همین کار را دربارهٔ پیری انجام داده است. هر آن کسی که پیر می‌شود باید این کتاب را بخواند.»

– دکتر لیروی هود^۱، استاد مؤسسهٔ فناوری ماساچوست، مخترع، کارآفرین، از اعضای آکادمی‌های علوم، مهندسی و پزشکی آمریکا و یکی از نویسندگان کتاب رمزرها^۲

«در چرا پیر می‌شویم با خوش‌بینی، شوخ‌طبعی و نثر شیوا و ملایم سینکلر در مقام یک دانشمند قصه‌گو طرفیم. امیدوارم سینکلر حالا حالاها در کنارمان باشد و تا پانصد سال آینده برایمان کار علمی انجام دهد و کتاب بنویسد.»

– دیوید اوینگ دانکن^۳، روزنامه‌نگار برگزیده، نویسندهٔ کتب پر فروش و متولی گردهمایی‌های آرک فیوژن

«چرا پیر می‌شویم نویدبخش یک زندگی خارق‌العاده است. همچنان که دیوید سینکلر توضیح می‌دهد، پیری یک بیماری قابل‌درمان محسوب می‌شود. کتاب شما را به خط مقدم پیشرفت‌های علمی باورنکردنی می‌برد. از خواندن این شاهکار لذت ببرید!»

– پیتر اچ. دیامانندیس^۴، پزشک و نویسندهٔ کتاب پر فروش نیویورک تایمز، غنا و جسارت^۵

«چرا پیر می‌شویم روایتگر دانشی راستین است که تمامی پیش‌فرض‌های ما در باب زندگی و جامعه‌مان را به زیر سؤال می‌برد.»

– سلمان خان^۶، بنیان‌گذار آکادمی خان

«دیوید از پیشگامانی است که می‌خواهد نحوهٔ پندار و برداشت‌های ما را از پیری متحول کند.»

– استفانی لدرمن^۷، مدیر فدراسیون پژوهش‌های پیری آمریکا (AFAR)^۸، نیویورک

-
1. Leroy Hood
 2. Code of Codes
 3. David Ewing Duncan
 4. Peter H. Diamandis
 5. Abundance and Bold
 6. Salman Khan
 7. Stephanie Lederman
 8. American Federation for Aging Research (AFAR)

«چرا پیر می‌شویم حامل مهم‌ترین پیام و اولویت عصر کنونی ماست. طی سال‌های آتی، بشریت با حیرت و احترام به این کتاب خواهد نگریست. بخوانیدش... زندگی شما به خواندن این کتاب بستگی دارد!»

– مارک هودوش^۱، مالک اسبق و یکی از بنیان‌گذاران تدمد^۲

«اثری فاخر. کتاب سینکلر و پژوهش‌های انجام‌شده توسط وی، او را در مرتبهٔ سودمندترین چهره‌های ارتقادهندهٔ شادمانی و خوشبختی بشریت و هم‌ردیف با افرادی چون جنر، پاستور، سالک، لاک، گاندی و ادیسون قرار می‌دهد. کتاب او یک شاهکار است.»

– مارتین روثبلات^۳، بنیان‌گذار، رئیس هیئت‌مدیره و مدیرعامل مرکز درمان‌های بکپارچه و مؤسس رادیو ماهواره‌ای سیریوس ایکس‌ام^۴

«انسان با گام نهادن بر ماه مسیر بشریت را تغییر داد. سینکلر در چرا پیر می‌شویم گام نهایی را برای بشریت برمی‌دارد و نشان می‌دهد زندگی ما فراتر از تصوراتمان، متحول خواهد شد. سینکلر نویسنده‌ای جسور است، از دانشی عمیق بهره می‌برد و آینده را به ما نشان می‌دهد.»

– دکتر هنری مارکرام^۵، استاد دانشگاه EPFL سوئیس، مدیر پروژه مغز آبی و بنیان‌گذار نشریات رایگان فرانتی‌یرز

«کتابی هوشمندانه و جذاب، سرشار از بینش‌هایی هیجان‌انگیز در باب مهم‌ترین مسئلهٔ پیش روی انسان.»

– دکتر اندرو اسکات^۶، استاد اقتصاد دانشکدهٔ بازرگانی لندن و مؤلف کتاب چگونه در عمر صدساله بهتر زندگی کنیم؟^۷

-
1. Marc Hodosh
 2. TEDMED
 3. Martine Rothblatt
 4. SiriusXM
 5. Henry Markram
 6. Andrew Scott

۷. لیندا گراتون و اندرو اسکات (۲۰۱۶)، چگونه در عمر صدساله بهتر زندگی کنیم، ترجمهٔ فریبرز خروشی، انتشارات مروارید.



بیشه‌زار. در دنیای شگفت‌انگیز و دست‌نخوردهٔ قبیلهٔ گاریگال^۱، آبشارها و مصب‌های
آب‌شور از میان ماسه‌سنگ‌های باستانی روان‌اند. درختان با تنه‌های زغالی‌رنگشان
سایه‌گسترانیده‌اند. تنهٔ درختان با رشته‌هایی از صمغ‌ها خط‌خطی شده‌اند. اینجا خانهٔ
کوکابوراها، کلاغ‌های زنگی و والابی‌هاست.^۲

۱. قبیلهٔ گاریگال (Garigal clan) یکی از قبایل بومی قارهٔ استرالیا است -م.
۲. کوکابوراها (kookaburras) سرده‌ای از پرندگان خشکی‌زی و گوشت‌خوارند. چهار گونه از این پرنده شناسایی شده‌اند که زیستگاه بومی همگی آن‌ها استرالیا و گینهٔ نو است. در تصویر بالا کوکابورایی را بر شاخه می‌بینیم. کلاغ‌های زنگی یا کلاغ‌های بانگی (currawongs) سرده‌ای از زاغی‌های زنگوله‌ای‌اند؛ این پرندگان نیز بومیان قارهٔ استرالیا هستند. والابی‌ها (wallabies) کانگوروهای کوچکی تقریباً به‌اندازهٔ خرگوش‌اند که در استرالیا، زلاندنو و گینهٔ نو زندگی می‌کنند -م.

پیش‌درآمد

دعای یک مادر بزرگ

من در خانه‌ای در همسایگی بیشه‌زار بزرگ شدم. به عبارتی حیاط‌خلوت ما جنگلی به وسعت هزاران هکتار بود. تا جایی که چشمان جوان من می‌توانستند ببینند، پهنه‌ای از جنگل قرار داشت و من هرگز از کاوش کردن در جنگل خسته نمی‌شدم. بی‌وقفه در جنگل پیاده‌روی می‌کردم و گهگاه برای بررسی پرندگان، حشرات و خزندگان متوقف می‌شدم. چیزهایی را که در بستر جنگل می‌یافتم از هم سوا می‌کردم، خاک را بین انگشتانم می‌مالیدم. به صدای حیات وحش گوش می‌سپردم و می‌کوشیدم تا منبع اصوات را پیدا کنم.

بازی می‌کردم. با چوب‌ها برای خودم شمشیر و با سنگ‌ها قلعه می‌ساختم. از درختان بالا می‌رفتم و با شاخه‌هایشان تاب می‌خوردم، از شیب‌هایشان سر می‌خوردم و می‌پریدم. خودم را فضانوردی در سیاره‌ای دور تصور می‌کردم. وانمود می‌کردم که برای شکار در جنگل سیاحت می‌کنم. با صدای بلند برای حیوانات جنگل آواز سر می‌دادم، گویی آنان تماشاچی‌انم در سالن اُپرا هستند.

با خوشحالی فریاد می‌زدم «کووووییی!» که به زبان مردمان گاریگال، بومیان اصلی این جنگل‌ها، یعنی: «بیا اینجا.»

البته هیچ‌یک از این اعمال منحصر به من تنها نبودند. بچه‌های زیادی در نواحی بیرون شهری شمال سیدنی همچون من، عاشق چنین ماجراجویی‌ها، اکتشافات و خیال‌پردازی‌هایی بودند. این انتظاری است که ما از بچه‌ها داریم. ما می‌خواهیم آن‌ها این‌گونه بازی کنند.

البته فقط تا زمانی که برای چنین کارهایی "زیاده از حد بزرگ" می‌شوند. آن وقت است که از آن‌ها می‌خواهیم به مدرسه بروند، می‌خواهیم به سرکار بروند، شریکی برای زندگی‌شان پیدا

کنند، پولی پس‌انداز کنند و خانه‌ای بخرند.

چون همان‌طور که می‌دانید عمر شتابان می‌تازد.

مادر بزرگم نخستین کسی بود که برایم گفت لازم نیست این‌طور باشد. یا شاید بهتر است بگویم بیش از آنکه به زبان بیاورد به من نشان داد که لازم نیست این‌طور باشد.

او در مجارستان بزرگ شده بود و سبک زندگی رها و کولی‌وار داشت. تابستان‌ها را در آب‌های خنک دریاچه بالاتون شنا می‌کرد و در کوه‌های شمالی دریاچه به پیاده‌روی می‌پرداخت و اوقاتش را در اقامتگاهی تفریحی می‌گذراند که پاتوق بازیگران، نقاشان و شعرا بود. او در ماه‌های زمستانی و پیش از آنکه نازی‌ها این مناطق را اشغال و آن را به مقر فرماندهی جوخه‌های حفاظت یا "SS" بدل سازند، در هتلی در تپه‌های بودا به کار مشغول می‌شد.

حدود یک دهه پس از پایان جنگ [جهانی دوم]، مجارستان توسط شوروی اشغال شد و کمونیست‌ها شروع کردند به بستن مرزها. مادر بزرگم هنگام تلاش غیرقانونی جهت خروج از مرز و رفتن به اتریش دستگیر و به دو سال زندان محکوم شد؛ او مدت کوتاهی پس از زندانی شدن، درگذشت. مادر بزرگ در جریان قیام مردم مجارستان در سال ۱۹۵۶، به نگارش شب‌نامه‌های ضد کمونیستی می‌پرداخت و آن‌ها را در خیابان‌های بوداپست توزیع می‌کرد. حکومت شوروی پس از سرکوب انقلاب مردم، شروع کرد به دستگیری ده‌ها هزار نفر از قیام‌کنندگان. در این دوران، مادر بزرگ همراه با پسرش که پدر من باشد به استرالیا، یعنی دورترین نقطه نسبت به قاره اروپا گریخت.

او دیگر هیچ‌گاه به خاک اروپا قدم نگذاشت، اما ذره‌ذره سبک زندگی کولی‌وارش را همراه خود به استرالیا آورد. آن‌طور که شنیدم او یکی از نخستین زنان استرالیا بود که در ساحل بیکینی پوشید و بدین سبب توسط مقامات بوندای بیچ^۲ تحت تعقیب قرار گرفت. او سال‌های سال در گینه نو - که هنوز هم یکی از دشوارترین شرایط زندگی را در سیاره ما دارد - به‌تنهایی زندگی کرد.

گرچه نسل مادر بزرگ به یهودیان اشکنازی^۳ می‌رسید، در خانواده‌ای لوتری^۴ پرورش یافته بود و فرد بسیار سکولاری محسوب می‌شد. دعای ربانی ما شعری از آلن الکساندر میلن^۵ با

1. Schutzstaffel or "SS"

۲. بوندای بیچ (Bondi Beach) ناحیه‌ای برون‌شهری در استرالیا که در نیو ساوت ولز واقع شده است - م.
۳. یهودیان اشکنازی (Ashkenazi Jew) گروهی از یهودیان‌اند که اصالتاً متعلق به اروپای شرقی و مرکزی‌اند و ۸۰ تا ۹۰ درصد جمعیت یهودیان امروزی را تشکیل می‌دهند - م.
۴. لوتری‌ها (Lutheran) یکی از بزرگ‌ترین شاخه‌های پروتستانتیسم محسوب می‌شوند که از الهیات مارتین لوتر، راهب اصلاح‌طلب قرن شانزده میلادی، پیروی می‌کنند - م.

5. Alexander Milne

عنوان "حالا شش‌ساله هستیم" بود که این‌طور به پایان می‌رسد:

ولی حالا شش‌ساله‌ام

باهوش‌تر از همیشه

پس به گمانم هم حالا و هم همیشه

شش‌ساله می‌مانم

مادربزرگ بارها و بارها این شعر را برای من و برادرم می‌خواند. او به ما می‌گفت که بهترین سن شش‌سالگی است و تمام تلاشش را می‌کرد تا با همان روحیه و حیرت مختص شش‌ساله‌ها زندگی کند.

حتی وقتی خیلی کم‌سن بودیم هم مادربزرگ مایل نبود او را "مادربزرگ" صدا کنیم. او اصطلاح مجارستانی "تاگی‌ماما" یا اصطلاحاتی صمیمانه‌تر مثل "عزیز جون"، "مامان بزرگ" یا "ننه" را هم نمی‌پسندید.

مادربزرگم، ورا، به من رانندگی یاد داد. او یادم داد که چطور لاین عوض کنم و چگونه با هر کدام از آهنگ‌های پخش شده از رادیوی خودرو "برقصم". او به من می‌گفت که باید از جوانی‌ام لذت ببرم و طعم سال‌های جوانی‌ام را بچشم. می‌گفت بزرگسالان همه‌چیز را خراب می‌کنند. می‌گفت بزرگ نشو، هیچ‌وقت بزرگ نشو.

او در دهه‌های ۶۰ و ۷۰ سالگی‌اش کماکان "دلی جوان" داشت؛ با دوستانش شراب می‌نوشید، غذاهای خوب می‌خورد، ماجراهای جذاب تعریف می‌کرد، به فقرا، بیماران و بی‌بضاعت‌ها کمک می‌کرد، وانمود می‌کرد در حال اجرای یک سنفونی است، تا دیروقت با صدای بلند می‌خندید. زندگی او بر اساس هر معیاری یک "زندگی خوب" قلمداد می‌شد.

اما خب، عمر شتابان می‌تازد.

ورا در میانه هشتادسالگی‌اش فقط شبی از آن ورای سابق بود؛ تماشای زندگی او طی سال‌های پایانی عمرش دشوار می‌نمود. او نحیف و بیمار شده بود. البته هنوز به اندازه‌ای مشاعرش را حفظ کرده بود که به من اصرار کند تا با نامزدم، ساندر، ازدواج کنم. با این همه دیگر از شنیدن موسیقی لذتی نمی‌برد و به سختی می‌توانست از صندلی خودش بلند شود. شورونشاطی که مشخصه همیشه‌گی ورا محسوب می‌شد حالا دیگر رنگ باخته بود.

ورا در سال‌های پایانی عمر، امیدش را از دست داد. به من می‌گفت: «این اتفاق بدی بود که باید رخ می‌داد.»

ورا در ۹۲ سالگی درگذشت. هرچند به ما آموخته‌اند تا در مواجهه با مرگ عزیزمان به این بیندیشیم که او زندگی طولانی و خوبی داشته است، من هرچه به مرگ ورا می‌اندیشیدم بیشتر به این باور می‌رسیدم که خود واقعی او در واقع سال‌ها پیش از موعد مرگش، مرده بود.

شاید پیری رویداد دوری به‌نظر برسد، اما تک‌تک ما نقطه پایانی زندگی را تجربه خواهیم کرد. پس از آنکه آخرین نفسمان را کشیدیم، سلول‌هایمان ملتمسانه فریاد طلب اکسیژن سر می‌دهند، سموم در آن‌ها تجمع می‌کنند، انرژی شیمیایی‌شان ته می‌کشد و ساختارهای سلولی متلاشی می‌شوند. چند دقیقه بعد، تمامی آموخته‌هایمان، باورها و خاطراتی که آن‌ها را گرمی می‌داشتیم و تمام احتمالاتی که در آینده انتظارمان را می‌کشیده‌اند به گونه برگشت‌ناپذیری محو خواهند شد.

وقتی مادرم دایانا در حال مرگ بود، این‌ها را از نزدیک دیدم. من، پدرم و برادرم در بالین او حضور داشتیم. خوشبختانه به سبب تجمع مایعات در بخش‌های باقیمانده ریه‌اش، او مرگی سریع را تجربه کرد. در حال شوخی کردن در مورد سخنرانی مجلس ختمی بودیم که در مسیر سفرم از آمریکا به استرالیا نگاشته بودم و همه می‌خندیدیم که ناگهان مادرم روی تخت به خودش پیچید؛ او در همان حال که بیهوده می‌کوشید تا اکسیژن لازم برای بدنش را تنفس کند نومیدانه به ما زل زده بود.

به طرفش خم شدم و زمزمه‌کنان در گوشش گفتم که او بهترین مادری بود که می‌توانستم آرزویش را داشته باشم. ظرف چند دقیقه، آهنگ مرگ نورون‌های او کلید خورد و بدین ترتیب نه‌تنها خاطره آخرین کلمات من که تمامی خاطرات او از ضمیرش پاک شدند. می‌دانم برخی مرگ آرامی دارند، اما این چیزی نبود که برای مادرم رخ داد. او در آن لحظات از انسانی که مرا بزرگ کرده بود به توده‌ای از سلول‌های در حال انقباض و سخت تبدیل شد که همگی بر سر تصاحب آخرین بقایای انرژی که در سطوح اتمی وجود او شکل گرفته بودند باهم می‌جنگیدند. تنها چیزی که می‌توانستم بدان فکر کنم این بود: «هیچ‌کس به شما نمی‌گوید مردن چگونه کیفیتی دارد. چرا هیچ‌کس در این باره چیزی نمی‌گوید؟»

افراد کمی هستند که به دقت کلود لنزمن^۱، مستندساز حوزه هولوکاست^۲، به مطالعه مرگ نشسته باشند. ارزیابی لنزمن - در واقع هشدار او - دلسردکننده است. او طی مصاحبه‌ای در سال

1. Claude Lanzmann

۲. هولوکاست (Holocaust) طی سال‌های جنگ جهانی دوم (بین سال‌های ۱۹۴۱ تا ۱۹۴۵) توسط نازی‌ها رقم خورد و طی آن نزدیک به شش میلیون نفر از یهودیان اروپایی بر پایه نژاد، مذهب و ملیتشان به شکلی سازمان‌یافته به قتل رسیدند. بر اساس برآوردها حدود دوسوم جمعیت یهودیان اروپا طی هولوکاست کشته شدند -م.

۲۰۱۰ می‌گوید: «تمامی انواع مرگ‌ها خشن‌اند. هرچند مابلیم مرگ پدری را که در خواب و در محاصرهٔ عزیزانش درگذشته است، طبیعی قلمداد کنیم، هیچ مرگی طبیعی نیست. من به وجود چنین مرگی باور ندارم.»^[۱]

کودکان در اوایل سال‌های زندگی‌شان اگرچه خشونت مرگ را تشخیص نمی‌دهند، به نحوی حیرت‌انگیز ماهیت تراژیک آن را درک می‌کنند. آنان از چهار یا پنج‌سالگی می‌دانند که مرگ رخ خواهد داد و می‌دانند که مرگ رویدادی بازگشت‌ناپذیر است.^[۲] چنین پنداری برای کودکان بس تکان‌دهنده است و به کابوسی واقعی می‌ماند.

در آغاز، اغلب کودکان به تصویری آرامش‌بخش پناه می‌برند؛ ترجیح آنان این است که ببندیشند گروه‌های خاصی از افراد در برابر مرگ مصون‌اند؛ والدین، معلمان و خودشان. باین‌همه، تمامی آن‌ها بین ۵ تا ۷ سالگی می‌فهمند که مرگ پدیده‌ای است همگانی. تک‌تک اعضای خانواده خواهند مرد. همهٔ حیوانات خانگی و همهٔ گل‌ها می‌میرند. هرچه آنان دوستشان دارند و البته خودشان، طعمهٔ مرگ خواهند شد. می‌توانم نخستین باری را که متوجه این واقعیت شدم به یاد بیاورم. همچنین به‌خوبی زمانی را که اولین فرزندم، الکس، متوجه این واقعیت شد به یاد دارم.



یک "زندگی خوب و طولانی". مادر بزرگم، ورا، طی سال‌های جنگ جهانی دوم به یهودیان پناه داد، در شرایط سخت گینهٔ نو زندگی کرد و به خاطر پوشیدن بیکینی از بوندای بیخ اخراج شد. تماشای زندگی او طی سال‌های پایانی عمرش دشوار بود. او به من می‌گفت: «این اتفاق بدی بود که باید رخ می‌داد.» خود واقعی او در واقع سال‌ها پیش از موعد مرگش، مرده بود.

«پدر آیا تو همیشه کنارم باقی می‌مانی؟»

«متأسفانه نه.»

پس از شنیدن پاسخ، الکس چند روز گریه کرد و بعد خاموش شد. او دیگر هرگز در این باره از من سؤال نپرسید و من هم دیگر هیچ‌گاه به این موضوع اشاره‌ای نکردم.

طولی نمی‌کشد که این تصور اندوهناک در اعماق ناخودآگاهمان مدفون می‌شود. وقتی از بچه‌ها پرسیده می‌شود که آیا نگران مرگ‌اند یا خیر، معمولاً پاسخ می‌دهند که به این چیزها فکر نمی‌کنند. چنانچه از آن‌ها بپرسیم که در مورد مرگ چه تصویری دارند، خواهند گفت که آن را موضوع نگران‌کننده‌ای نمی‌دانند زیرا قرار است وقتی خیلی پیر شده‌اند و در آینده‌ای دور برایشان رخ دهد.

این نگرشی است که اغلب ما تا دهه پنجم زندگی‌مان اتخاذ می‌کنیم. مرگ به قدری اندوهناک و منکوب‌کننده است که نمی‌توان هرروز با تجسم آن زندگی کرد. اغلب ما خیلی دیر متوجه واقعیت می‌شویم. مرگ وقتی در خانه‌مان را می‌زند که آماده مواجهه با آن نیستیم و این می‌تواند خردکننده باشد.

برای ستون‌نویس نیویورک تایمز، رابین مارانتز هنیگ^۱، "حقیقت تلخ" مرگ قریب‌الوقوع اواخر عمر زمانی آشکار شد که او مادر بزرگ شده بود. او می‌نویسد: «علی‌رغم تمام لحظات حیرت‌انگیزی که ممکن است شما با نوه‌تان داشته باشید و از آن‌ها لذت ببرید، بعد از تولد نوه‌تان تعدادی بی‌شمار از تولدهایی وجود خواهند داشت که برای دیدنشان زنده نخواهید ماند.»^[۳]

اندیشیدن آگاهانه به مرگ عزیزانتان، قبل از آنکه واقعاً رخ دهند، نیازمند شهامت است. تأمل عمیق در مورد مرگ خودتان حتی شهامتی فزون‌تر می‌طلبد.

نخستین کسی که شعله این شهامت را در من برافروخت کم‌دین و بازیگر [آمریکایی]، رابین ویلیامز^۲، در قالب نقش جان کیتینگ، معلم و قهرمان فیلم *انجمن شاعران مرده*^۳، بود؛ کیتینگ با درخواست از دانش‌آموزان نوجوان خود برای نگرستن به تصویری محو از چهره پسرانی که مدتی از مرگشان سپری شده بود، آن‌ها را به چالش می‌کشد.^[۴]

کیتینگ به دانش‌آموزانش می‌گوید: «آن‌ها آن‌قدرها هم با شما تفاوت ندارند، مگر نه؟ آن‌ها

-
1. Robin Marantz Henig
 2. Robin Williams
 3. Dead Poets Society

نامیرا به نظر می‌رسند، درست همان‌طور که شما خودتان را نامیرا تصور می‌کنید... چشمانشان پر از امید است... اما آقایان، این پسرها اکنون به کودی برای رویش گل‌های نرگس بدل شده‌اند.»

کیتینگ دانش‌آموزانش را دعوت می‌کند تا برای شنیدن پیامی که از گور ساطع می‌شود، نزدیک‌تر بیایند. در همان حال که پشت دانش‌آموزان ایستاده است، با صدایی آرام و نوجوانانه زمزمه می‌کند: «در لحظه زندگی کنید. امروزتان را غنیمت بشمارید بچه‌ها، رنگی خارق‌العاده به زندگی‌تان بزنید.»

این صحنه فیلم تأثیر عمیقی بر من گذاشت. شاید اگر این فیلم را نمی‌دیدم، انگیزه‌ای هم برای استاد شدن در دانشگاه هاروارد پیدا نمی‌کردم. در بیست‌سالگی‌ام بالاخره از زبان فردی دیگر همان توصیه مادر بزرگم را شنیدم که در سال‌های کودکی به گوشم خوانده شده بود: برای اینکه بشریت را به بهترین جایگاه ممکنش برسانی، فقط لازم است نقش خودت را درست ایفا کنی. لحظه‌ای از عمرت را تلف نکن. جوانی‌ات را به آغوش بکش؛ تا جایی که می‌توانی حفظش کن. برایش بجنگ؛ مبارزه کن. هرگز از نبرد بر سر آن دست نکش.

اما ما به جای جنگیدن بر سر حفظ جوانی‌مان، برای حفظ زندگی می‌جنگیم. یا به بیان دقیق‌تر، علیه مرگ مبارزه می‌کنیم.

امروزه، ما به عنوان یک گونه جانوری بسیار طولانی‌تر از اجدادمان عمر می‌کنیم؛ اما اوضاع چندان بهتر نشده است، در واقع اصلاً بهتر نشده. طی یک قرن گذشته، چند سال بر عمر ما افزوده شده است، اما زندگی اضافی به دست نیاورده‌ایم - این‌طور نیست که هر شکلی از زندگی ارزش زیستن داشته باشد.^[۵]

بنابراین وقتی بسیاری از ما به عمر صدساله می‌اندیشیم با خودمان می‌گوییم: «خدا نکند»، چرا که دیده‌ایم دهه‌های پایانی عمری این‌چنین بلند چه شکلی است. برای بسیاری از افراد، در اغلب مواقع، زندگی کهن‌سالی اصلاً سیمای جذابی ندارد، پر است از قرص‌های جورواجور و اکسیژن مصنوعی، شکستگی لگن و پوشک بستن، شیمی‌درمانی و پرتودرمانی، جراحی پشت جراحی و صورت‌حساب‌های بلند بیمارستانی؛ خدای من، صورت‌حساب‌های بیمارستان!

مردن ما آهنگی آهسته و دردناک پیدا کرده است. شهروندان کشورهای ثروتمند اغلب یک یا دو دهه از سال‌های پایانی عمرشان را با بیماری سپری می‌کنند. ما می‌پنداریم چنین روندی طبیعی است. با افزایش طول عمر در کشورهای فقیرتر، میلیاردها نفر دیگر نیز به همین سرنوشت دچار خواهند شد. آتول گوانده، جراح و پزشک [آمریکایی]، می‌گوید که

موفقیت‌های ما در زیاد کردن طول عمر سبب شده است تا «مرگ‌ومیر به تجربه‌ای پزشکی بدل شود.»^[۶]

ولی اگر لازم نباشد شرایط این‌طور رقم بخورد، اگر می‌توانستیم برای مدتی طولانی‌تر جوان بمانیم، چه؟ نه فقط چند سال بیشتر که چند دهه بیشتر. چه می‌شد اگر سال‌های پایانی عمر این چنین بد به نظر نمی‌رسیدند؟

احتمالاً دیگر هرگز نمی‌توانیم دوباره شش‌ساله شویم - اما اگر بتوانیم بار دیگر بیست‌وشش یا سی‌وشش‌ساله شویم، چطور؟

چه می‌شد اگر می‌توانستیم همچون کودکان عمیق‌تر در زندگی‌مان بازی کنیم، بی‌آنکه مدام نگران کارهایی باشیم که به عنوان بزرگسال مجبور به انجام دادنشان هستیم؟ اگر لازم نبود طی سال‌های نوجوانی‌مان تا این حد فشرده تلاش کنیم، چه؟ چه می‌شد اگر طی سال‌های دهه ۲۰ عمرمان تا این حد تحت فشار قرار نمی‌گرفتیم؟ چه می‌شد اگر در دهه‌های ۳۰ و ۴۰ عمرمان احساس میان‌سال‌ی نمی‌کردیم؟ چه می‌شد اگر می‌توانستیم در دهه ۵۰ عمرمان مسیر تازه‌ای را برای زندگی‌مان در پیش بگیریم و هیچ مانعی مقابل این تصمیم وجود نمی‌داشت؟ چه می‌شد اگر در دهه ۶۰ زندگی‌مان به جای نگران بودن در مورد میراثی که از خود باقی می‌گذاریم تازه به فکر ساختن میراثی تازه برای خودمان می‌افتادیم؟

اگر نگران گذر شتابان عمر نبودیم، چه؟ و چه می‌شد اگر به شما بگویم به زودی - در واقع خیلی زود - اصلاً چنین نگرانی‌هایی لزومی نخواهند داشت؟

خب، این دقیقاً همان چیزی است که قرار است در قالب این کتاب به شما بگویم.

خوش‌شانس بوده‌ام که پس از سی سال تلاش در مسیر جست‌وجوی حقایقی در باب زیست‌شناسی انسان، خود را در موقعیتی منحصر به فرد بیابم. اگر بخواهید در بوستون دیداری با من داشته باشید، احتمالاً مرا در آزمایشگاهم در دانشکده پزشکی هاروارد خواهید یافت؛ من در اینجا به عنوان استاد گروه ژنتیک و یکی از مدیران مرکز پیل اف. گلن در باب سازوکارهای پیری^۱ مشغول به کار هستم. به علاوه مسئولیت اداره آزمایشگاه مرتبطی در دانشگاهی که خود در آن تحصیل کرده‌ام، یعنی دانشگاه نیو ساوت ولز سیدنی را هم بر عهده دارم. در آزمایشگاه‌های من، تیم‌هایی متشکل از دانشجویان برجسته و دانش‌آموختگان دوره دکتری روی تسریع روند پیری و نیز معکوس‌سازی آن در موجودات کار می‌کنند و تاکنون یافته‌های پژوهشی‌شان را در برخی از برترین نشریات علمی جهان منتشر کرده‌اند. من همچنین یکی از بنیان‌گذاران نشریه

1. the Paul F. Glenn Center for the Biological Mechanisms of Aging

پیری^۱ هستم؛ این نشریه می‌کوشد فضایی در اختیار دانشمندان دیگر قرار دهد تا پژوهش‌های خود را در مورد یکی از چالش‌برانگیزترین و هیجان‌انگیزترین پرسش‌های عصر ما منتشر کنند. در عین حال از بنیان‌گذاران آکادمی پژوهش‌های سلامت و طول عمر هستم؛ این آکادمی از بیست پژوهشگر برتر دنیا در حوزه مطالعات پیری تشکیل شده است.

من در مسیر تلاش برای به‌کارگیری عملی اکتشافاتم، به راه‌اندازی چند شرکت زیست‌فناوری یاری رسانده‌ام و به چندین شرکت دیگر هم مشاوره علمی ارائه داده‌ام. این شرکت‌ها که صدها پژوهشگر پیشگام را شامل می‌شوند در حوزه‌هایی از منشأ حیات گرفته تا ژنومیک^۲ و داروسازی مشغول به فعالیت‌اند.^[۷] طبعاً من سال‌ها قبل از انتشار عمومی نتیجه اکتشافات آزمایشگاه‌هایم از آن‌ها آگاهم، در عین حال به واسطه روابطم با این شرکت‌ها از بسیاری از اکتشافات تحول‌آفرین دیگر، گاهی تا یک دهه قبل از انتشار رسمی‌شان، اطلاع دارم. صفحات بعدی این کتاب جواز عبور شما از درهای بسته این آزمایشگاه‌ها هستند.

پس از آنکه به دریافت نشان معادل شوالیه در استرالیا نائل آمدم و نقش سفیری بین‌المللی را بر عهده گرفتم، زمان زیادی را صرف گفت‌وگو با رهبران سیاسی و تجاری سراسر جهان کردم تا به آن‌ها بگویم برداشت ما از پیری در حال تغییر است و نیز برایشان توضیح دهم چنین تغییری برای آینده بشر چه معنایی دارد.^[۸]

بسیاری از یافته‌های علمی‌ام را در زندگی شخصی‌ام به کار بسته‌ام، همچنان که بیشتر اعضای خانواده، دوستان و همکارانم چنین کرده‌اند. نتیجه این اقدام - که البته باید بگویم ماهیتی کاملاً روایت‌گونه^۳ دارد - دلگرم‌کننده بوده است. من حالا ۵۰ ساله‌ام، ولی حس می‌کنم یک کودکم. همسر و فرزندانم هم می‌توانند برای شما شهادت دهند که به‌سان یک کودک عمل می‌کنم.

مثلاً به قول استرالیایی‌ها من آدمی منقارچسی^۴ محسوب می‌شوم؛ در استرالیا افرادی را که بیش‌ازحد کنجکاوی می‌کنند به این نام می‌خوانند. شاید این نام از کلاغ‌های فضولی گرفته شده است که با منقارشان فویل در بطری‌های شیری را که مقابل در خانه‌ها می‌گذاشتند سوراخ می‌کردند و شیرش را می‌نوشیدند. دوستان قدیمی دوران دبیرستانم هنوز در مورد اینکه چطور هر وقت به خانه‌مان می‌آمدند مرا در حال باز کردن اشیای مختلف می‌دیدند، سر به‌سرم می‌گذازند؛ پیله پروانه، پناهگاه عنکبوتی که با برگ‌ها ساخته شده بود، رایانه‌ای کهنه، ابزار آلات

1. Aging

۲. ژنومیک (Genomics) حوزه‌ای بین‌رشته‌ای از زیست‌شناسی است که بر مطالعه ساختار، کارکرد، تکامل نقشه‌برداری و پیرایش ژنوم متمرکز است. ژنوم مجموعه کامل همه DNA موجود زنده است - م.

۳. نتایج علمی روایت‌گونه (Anecdotal) یافته‌هایی‌اند که تنها با اتکا بر مشاهدات شخصی به‌گونه‌ای تصادفی و شکلی غیرنظام‌مند به دست آمده‌اند - م.

4. stickybeak

پدرم و خودروی او، همه و همه را باز می‌کردم. در این کار عملکردی عالی داشتم. البته در دوباره به هم وصل کردن اجزای باز شده و به حالت اول درآوردنشان چندان خوب نبودم.

نمی‌توانستم ندانستن نحوه عملکرد اشیای مختلف یا ندانستن منشأشان را تحمل کنم. هنوز هم نمی‌توانم - اما حداقل حالا برای این کنجکاو‌ها پول درمی‌آورم.

خانه دوران کودکی‌ام در دامنه کوهستانی پر از صخره قرار داشت. در پایین دست خانه‌مان رودی بود که به سیدنی هاربر می‌ریخت. آرتور فیلیپ^۱، نخستین فرماندار نیو ساوت ولز، در آوریل سال ۱۷۸۸ این دره‌ها را کشف کرد، آن‌هم تنها چند ماه بعد از آنکه اولین ناوگان متشکل از تفنگداران، زندانیان و خانواده‌های این افراد در سواحل این بخش سکنی گزیدند. به قول فیلیپ، اینجا «بهترین و وسیع‌ترین لنگرگاه دنیا» بود. مؤثرترین فرد سبب‌ساز حضور فیلیپ در این منطقه سر جوزف بنکس^۲، گیاه‌شناس [بریتانیایی]، بود؛ بنکس هجده سال قبل‌تر همراه با کاپیتان جیمز کوک^۳ خط ساحلی استرالیا را حین "سفر دور دنیای" خود طی کرده بود.^[۹]

بنکس پس از بازگشت به لندن و درحالی‌که برای تحت تأثیر قرار دادن همکارانش صدها نمونه گیاهی را از منطقه گردآوری کرده بود، شاه جورج سوم را متقاعد کرد تا در قاره استرالیا یک تبعیدگاه بنا کند؛ او اظهار کرد -البته به دلایلی خاص- که بهترین منطقه برای ساخت این تبعیدگاه می‌تواند "خلیج بوتانی" در "کیپ بنکس" باشد.^[۱۰] نخستین گروه مهاجران خیلی زود دریافتند که خلیج بوتانی به‌رغم نامش [بوتانی (botany) در زبان انگلیسی به معنای گیاه‌شناسی است]، به منابع آب شیرین دسترسی ندارد، بنابراین به سیدنی هاربر رفتند و یکی از بزرگ‌ترین خلیج‌های هشتی‌شکل^۴ جهان -یک آبراه چندین شاخه و عمیق- را کشف کردند؛ این خلیج زمانی ایجاد شد که رودخانه هاوکسبری پس از آخرین عصر یخبندان، به خاطر بالا آمدن سطح آب دریاها زیر آب رفت.

در ۱۰ سالگی، به واسطه اکتشافاتم فهمیده بودم که رود نزدیک منزل ما به میدل هاربر، یکی از شاخه‌های سیدنی هاربر، می‌ریزد. با این‌همه کماکان می‌خواستم بفهمم سیدنی هاربر از کجا سرچشمه می‌گیرد. نمی‌توانستم این ندانستن را تحمل کنم. باید می‌فهمیدم سرآغاز یک رود چه شکلی است.

رود را تا بالادست دنبال کردم، تا اینکه چند شاخه شد، بعد به دنبال آن، از میان شهرک‌های برون شهری متعددی گذر کردم. تا هنگام غروب خورشید، کیلومترها از خانه‌ام، از آن دامنه

1. Arthur Phillip
2. Sir Joseph Banks
3. James Cook

۴. Ria: خلیجی به شکل 8 که هر چه به دریا نزدیک‌تر می‌شود، پهن‌تر و ژرف‌تر است.

کوهستانی دوردست افق، فاصله گرفته بودم. بالاخره مجبور شدم از غریبه‌ای بخواهم تلفنش را در اختیارم قرار دهد تا بتوانم با مادرم تماس بگیرم و به او التماس کنم برای بازگرداندنم به دنبالم بیاید. بعد از آن، چند بار دیگر هم کوشیدم رود را تا بالادست دنبال کنم، اما هیچ‌گاه به سرچشمه رود نزدیک نشدم. من نیز همانند خوان پونسه د لئون، کاشف اسپانیایی فلوریدا که به خاطر تلاش‌های نامتعارفش برای یافتن چشمه جوانی^۱ شهرت یافته بود، در یافتن سرچشمه رود شکست خورده بودم.

از وقتی یادم می‌آید، می‌خواستم بفهمم چرا پیر می‌شویم؛ اما یافتن سرچشمه یک فرایند پیچیده زیست‌شناختی نیز همانند جست‌وجوی سرچشمه یک رود است: در اینجا هم کار هرگز آسان نیست.

در مسیر جست‌وجویم، گاه به چپ و گاه به راست می‌پیچیدم، روزهایی هم بود که می‌خواستم تسلیم شوم. ولی ممارست به خرج دادم. در طول مسیر به انشعاب‌های متعددی در راه برخوردیم، اما سرچشمه احتمالی را هم یافتیم. طی صفحات پیش رو، ایده جدیدی را در باب چرایی تکامل فرایند پیری شرح خواهم داد و می‌گویم چگونه این ایده با نظریه من، یعنی نظریه اطلاعات پیری، همسویی دارد. به علاوه برایتان توضیح خواهم داد که چرا پیری را نوعی بیماری -متداول‌ترین بیماری- قلمداد می‌کنم و باور دارم نه‌تنها قابل درمان است که معتقدم باید آن را درمان کرد. این مباحث بخش نخست کتاب را تشکیل می‌دهند.

در بخش دوم کتاب، گام‌ها -و درمان‌های نوین در حال ظهوری- را تشریح می‌کنم که می‌توانند روند پیری را کند، متوقف یا معکوس کنند و نقطه پایانی بر آن نوع از پیری باشند که ما می‌شناسیم.

بله، من کاملاً نسبت به پیامدهای «پایان دادن بر آن نوع پیری شناخته‌شده» آگاهم، بنابراین در بخش سوم کتاب، به توصیف آینده‌های احتمالی پرداخته‌ام که به سبب چنین اقدامی شکل خواهند گرفت و مسیری را برای آینده پیشنهاد می‌دهم که می‌توانیم با طی کردن آن در انتظار دنیایی با طول عمر بالا و توأم با سلامتی باشیم، که بخش عظیمی از زندگی‌مان در آن بدون بیماری یا ناتوانی سپری می‌شود.

افراد بسیاری به شما خواهند گفت که ادعاهای این کتاب به یک افسانه می‌مانند؛

1. Juan Ponce de León

۲. چشمه جوانی (Fountain of Youth) که آب زندگانی یا آب حیات نیز خوانده می‌شود چشمه‌ای است که در روایات اساطیری و متون دینی متعددی بدان اشاره و ادعا شده است هرکس از آب آن بنوشد یا خود را با آن بشوید، جوانی خود را بازمی‌یابد و دیگر هرگز پیر نخواهد شد -م.

بیشتر شبیه به آثار اِچ. جی. ولز^۱ هستند تا آثار چارلز داروین^۲. برخی از این افراد بی‌اندازه باهوش‌اند. برخی‌شان حتی به‌خوبی با زیست‌شناسی انسان آشنایی دارند و من هم برایشان احترام زیادی قائلم.

آنان به شما خواهند گفت که سبک زندگی مدرن با کوتاه ساختن عمرمان ما را نفرین کرده است. می‌گویند بعید است صدسالگی‌تان را ببینید و احتمالاً عمر فرزندانتان نیز به این سن قد نخواهد داد. آن‌ها خواهند گفت که تک‌تک وجوه علمی را بررسی کرده و همهٔ آینده‌های احتمالی را مدنظر قرار داده‌اند و مطمئن‌اند که نوه‌های شما نیز به تولد صدسالگی‌شان نخواهند رسید. می‌گویند اگر هم به صدسالگی برسید، احتمالاً سالم به این سن نخواهید رسید و قطعاً مدت چندانی هم پس از آن زنده نخواهید ماند. آن‌ها اگر هم احتمال طولانی‌تر شدن عمر انسان را بپذیرند، به شما می‌گویند این بدترین اتفاق ممکن برای سیارهٔ زمین است، می‌گویند انسان‌ها دشمن این سیاره‌اند!

آن‌ها شواهد محکمی برای تأیید تمامی ادعاهایشان دارند. درواقع کل تاریخ بشر بر صحت ادعاهای آنان شهادت می‌دهد.

به شما خواهند گفت که قطعاً، به‌تدریج و در طول دوره‌های هزارساله، توانسته‌ایم متوسط طول عمر انسان را افزایش دهیم. بسیاری از ما هیچ‌گاه به ۴۰ سالگی نمی‌رسیدیم، اما بالاخره به این سن رسیدیم. اغلبمان پنجاه‌سالگی‌مان را نمی‌دیدیم، اما بعدتر این سال‌های عمر را هم دیدیم. بسیاری‌مان به ۶۰ سالگی نمی‌رسیدیم، ولی حالا می‌رسیم.^[۱۷] به‌طورکلی این افزایش امید به زندگی زمانی رخ داد که بیشتر ما توانستیم به منابع غذایی پایدار و آب آشامیدنی پاکیزه دسترسی پیدا کنیم. بدین‌ترتیب بود که متوسط طول عمر از پایین به بالا رانده شد؛ مرگ‌ومیر دوران نوزادی کاهش و امید به زندگی افزایش یافت. این ریاضیات سادهٔ مرگ‌ومیر انسانی است.

اما گرچه متوسط طول عمر انسان روندی افزایشی داشته است، محدودیت عمر کم‌ماکان پابرجاست. از زمان ثبت تاریخ، افرادی را می‌شناسیم که صدمین سالگرد تولد خود را دیده‌اند، برخی هم حتی چند سالی بیشتر از این میزان عمر کرده‌اند. ولی تعداد بسیار اندکی به ۱۱۰ سالگی رسیده‌اند و تقریباً هیچ‌کس به ۱۱۵ سالگی گام ننهاده است.

سیارهٔ ما تاکنون منزلگاه بیش از ۱۰۰ میلیارد انسان بوده است. ما تنها زنی فرانسوی به

۱. اِچ. جی. ولز (H. G. Wells؛ ۱۸۶۶-۱۹۴۶) با نام کامل هربرت جورج ولز نویسندهٔ بزرگ رمان‌های علمی-تخیلی انگلیسی است. بسیاری او را پدر ژانر علمی-تخیلی می‌دانند. مرد نامرئی و ماشین زمان ازجمله مشهورترین آثار او هستند -م.

نام ژان کالمان^۱ را می‌شناسیم که ظاهراً از مرز ۱۲۰ سالگی عبور کرده است. باور بسیاری از دانشمندان بر آن است که کالمان در سال ۱۹۹۷ و در ۱۲۲ سالگی درگذشت، گرچه این احتمال هم وجود دارد که دختر او برای فرار از پرداخت مالیات خودش را به جای مادر جا زده باشد.^[۱۳] اینکه آیا کالمان به‌راستی به چنین سنی رسیده است یا نه، چندان مهم نیست؛ برخی از افراد ظرف چند سال آینده به این بازه سنی دست خواهند یافت، اما به بیانی دقیق، ۹۵ درصد ما تا پیش از رسیدن به ۱۰۰ سالگی می‌میریم.

با این اوصاف پس قاعدتاً منطقی است اگر افرادی بگویند که متوسط طول عمر انسان همچنان افزایش خواهد یافت، اما احتمالاً محدودیت عمر او تغییری نمی‌کند. این افراد باور دارند افزایش حداکثر طول عمر موش‌ها یا سگ‌ها آسان است ولی ما انسان‌ها متفاوت‌ایم. عمر ما تا همین جا هم بیش از حد بلند است.

ضمناً میان افزایش دادن طول عمر با افزایش دادن طول مدت سرزندگی انسان تفاوت وجود دارد. ما می‌توانیم هردوی این اهداف را تحقق بخشیم، ولی فقط به زنده نگه داشتن افراد بسنده می‌کنیم - آن‌هم به‌طوری که دهه‌های پایانی عمرشان، با درد، بیماری، رنجوری و بی‌حرکی تعریف می‌شود. هیچ فضیلتی در این شکل از زندگی کردن وجود ندارد.

سرزندگی طولانی‌مدت - یعنی نه‌تنها طولانی‌تر زندگی کردن بلکه سالم‌تر، فعال‌تر و شاداب‌تر ماندن طی زندگی - در راه است. چنین عصری بسیار زودتر از آنچه اغلب افراد انتظار دارند، فرا خواهد رسید. وقتی کودکانی که امروز به دنیا می‌آیند به دوران میان‌سالی خود برسند، احتمالاً حتی ژان کالمان دیگر پیرترین انسان تمامی اعصار نخواهد بود. احتمالاً در آغاز قرن بعد، فردی که در روز مرگش ۱۲۲ ساله بوده است، فردی با عمر کامل و البته نه خیلی طولانی تلقی خواهد شد. در آن زمان، رسیدن به ۱۲۰ سالگی احتمالاً دیگر دور از ذهن نیست، بلکه امید به زندگی همین میزان خواهد بود، به‌نحوی که حتی ۱۲۰ سالگی را معرف عمری خیلی طولانی نمی‌دانیم؛ ما صرفاً این بازه زمانی را "زندگی" می‌نامیم و وقتی به عقب، به تاریخ بشر می‌نگریم از اینکه نیاکانمان چنین مجالی نداشته‌اند، غرق در تأسف می‌شویم.

حداکثر محدودیتی که می‌توانیم برای عمر انسان قائل شویم چقدر است؟ به باورم چنین محدودیتی وجود ندارد. بسیاری از همکارانم نیز با من هم‌عقیده‌اند.^[۱۴] در زیست‌شناسی هیچ قانونی وجود ندارد که به ما بگوید باید پیر بشویم.^[۱۵] کسانی که می‌گویند چنین قانونی هست، لابد نمی‌دانند در مورد چه چیزی صحبت می‌کنند. احتمالاً هنوز با دنیایی که مرگ در آن امری نادر باشد فاصله داریم، اما فاصله‌مان با سوق دادن مسیر آینده به این سمت‌وسو چندان زیاد نیست.

درواقع چنین رویدادی اجتناب‌ناپذیر است. بازه‌های عمری طولانی و سالم در معرض دید ما هستند. بله، کل تاریخ بشریت روایت دیگری را پیش چشم‌انمان می‌گذارد، اما دانش افزایش عمر در قرن حاضر می‌گوید که نمی‌توان داده‌های قبلی را ملاک قرار داد.

حتی نزدیک شدن به چنین پنداری برای گونه‌ انسان مستلزم اتخاذ کردن تفکری رادیکال است. هیچ عاملی طی میلیاردها سال تکامل ما را برای چنین وضعیتی آماده نکرده است، به همین خاطر باور کردن یا حتی وسوسه شدن به چنین امکانی برای ما به‌غایت دشوار است. اما انسان‌ها نسبت به ممکن بودن پرواز هم چنین نگرشی داشتند - تا اینکه بالاخره کسی توانست آرزوی پرواز را تحقق بخشد.

حالا شبیه به همان روزی است که برادران رایت پس از پرواز موفقیت‌آمیزشان با هواپیمای بدون موتورشان بر فراز تپه‌های شنی کیتی هاوک، به کارگاه خود بازگشتند. جهان در آستانه تغییر است.

دقیقاً همانند روزهای منتهی به ۱۷ دسامبر ۱۹۰۳، حالا هم اکثریت بشریت نسبت به تغییر پیش رو در غفلت به سر می‌برند. در آن سال‌ها، هیچ بستری برای تحقق بخشیدن به ایده پرواز کنترل‌شده با هواپیمای موتوری وجود نداشت و چنین ایده‌ای به خیال‌پردازی، جادو و قصه‌های تخیلی پهلو می‌زد.^[۱۶]

اما بعد: هواپیما بلند شد و دیگر هیچ‌گاه اوضاع جهان به روال سابق خود بازنگشت.

حالا ما در نقطه عطف دیگری از تاریخ ایستاده‌ایم. آنچه تاکنون جادویی به نظر می‌رسید به واقعیت بدل خواهد شد. ما در عصری قرار داریم که بشریت تعریفی نو از ممکن‌ها ارائه خواهد داد؛ عصر پایان بخشیدن به رویدادی اجتناب‌ناپذیر.

درواقع ما در دوران بازتعریف معنای انسان به سر می‌بریم، چراکه این نه‌فقط یک تحول، که آغاز سیری تکاملی برای بشر است.

بخش نخست

آنچه می دانیم

(گذشته)

یکم

زنده باد زندگی

سیاره‌ای به اندازه سیاره خودمان را تصور کنید که تقریباً به همان اندازه با خورشید فاصله دارد و قدری سریع‌تر به دور محور خود می‌چرخد، به طوری که هر شبانه‌روز آن حدود بیست ساعت طول می‌کشد. اقیانوس کم‌عمق آب‌شوری سرتاسر آن را پوشانده است و هیچ قاره قابل‌ذکری روی آن به چشم نمی‌خورد - تنها زنجیره‌ای پراکنده از جزایر تشکیل شده از سنگ بازالت سیاه از دل آب سر برآورده‌اند. ترکیب جوی این سیاره به ترکیب جوی سیاره ما شباهتی ندارد. پوششی مرطوب و سمی از نیتروژن، متان و دی‌اکسید کربن آن را در بر گرفته است.

هیچ اکسیژنی، هیچ حیاتی روی آن وجود ندارد.

این سیاره همان سیاره ما، در ۴ میلیارد سال پیش است: مکانی بی‌رحم، داغ و آتش‌فشانی، زیر شلاق مداوم رعدوبرق و پراز آشوب.

اما شرایط در شرف تغییر است. آب‌ها به سوی منافذ حرارتی روی جزایر بزرگ‌تر جمع می‌شوند. مولکول‌های آلی سوار بر شهاب‌سنگ‌ها و ستاره‌های دنباله‌دار وارد سیاره می‌شوند و همه سطوح آن را می‌پوشانند. این مولکول‌ها مادامی که بر سنگ‌های خشک و آتش‌فشانی سوارند صرفاً در قامت همان مولکول‌ها باقی می‌مانند، ولی وقتی در حوضچه‌های آب گرم حل می‌شوند، به واسطه چرخه‌های مداوم خیس و خشک شدن در لبه حوضچه‌ها، دستخوش فرایند شیمیایی خاصی می‌شوند. [1] رفته‌رفته اسیدهای نوکلئیک متمرکز می‌شوند و به پلیمر بدل می‌گردند، به همان نحوی که بلورهای نمک هنگام تبخیر آب گودال‌های ساحلی شکل می‌گیرند. این‌ها نخستین مولکول‌های RNA جهان هستند، ماده پیش‌ساز DNA. هنگامی که حوضچه‌ها بار دیگر از آب پر می‌شوند، این ماده ژنتیکی اولیه توسط اسیدهای چرب محصور می‌شود و حباب‌های صابونی میکروسکوپی - نخستین غشاهای سلولی - را پدید می‌آورد. [2]

شاید یک هفته طول نمی‌کشد که این حوضچه‌های کم‌عمق با کف زردرنگی متشکل از تریلیون‌ها سلول پیش‌ساز ریز مملو از رشته‌های کوتاه اسیدهای نوکلئیک که امروزه آن‌ها را ژن می‌خوانیم، پوشیده می‌شوند.

بیشتر این پروتوسل‌ها از بین می‌روند، اما برخی از آن‌ها زنده می‌مانند و شروع می‌کنند به تکامل مسیرهای سوخت‌وسازی اولیه، تا اینکه سرانجام RNA رونویسی کردن از خودش را کلید می‌زند. این نقطهٔ مبدأ حیات است. اکنون که زندگی -در کالبد حباب‌های اسید چرب صابونی مملو از مواد ژنتیکی- شکل گرفته است، حباب‌ها رقابت برای غالب شدن بر سایرین را آغاز می‌کنند. از آنجایی که منابع کافی برای همه وجود ندارد، احتمالاً بهترین حباب‌ها پیروز خواهند شد.

هر روزی که می‌گذرد این اشکال شکننده و میکروسکوپی از حیات به اشکالی پیشرفته‌تر تکامل پیدا می‌کنند و بیش‌ازپیش در رودها و دریاچه‌ها پخش می‌شوند.

تهدیدی تازه از راه می‌رسد: فصلی طولانی از خشک‌سالی. عمق دریاچه‌های پوشیده از کف همیشه طی دوران خشکی چند فوتی کاهش می‌یافته‌اند، ولی هرگاه باران می‌بارید دریاچه‌ها بازم پر آب می‌شدند. با این‌همه امسال به سبب فعالیت‌های آتش‌فشانی نامعمول در سوی دیگر سیاره، باران‌های سالانه چون سال‌های قبل نمی‌بارند و ابرها بدون هیچ کنشی از فراز دریاچه‌ها عبور می‌کنند. دریاچه‌ها به کلی خشک می‌شوند.

آنچه باقی می‌ماند پوستهٔ ضخیم زردرنگی بر بستر دریاچه‌هاست. حالا این اکوسیستمی است که نه با افزایش و کاهش سالانهٔ سطح آب‌ها که با جدالی بی‌رحمانه بر سر بقا و البته فراتر از آن تعریف می‌شود: این مبارزه‌ای است برای آینده -زیرا جانورانی که در این جدال زنده بیرون می‌آیند، به اجداد همهٔ موجودات زندهٔ آتی بدل خواهند شد: تک‌یاخته‌های باستانی، باکتری‌ها، قارچ‌ها، گیاهان و حیوانات.

در دل این تودهٔ سلولی در حال احتضار که هر ذره‌ای از مواد مغذی و رطوبت آن در حال تحلیل رفتن است و همه به هر کاری دست می‌زنند تا تولیدمثل کنند، گونه‌ای منحصربه‌فرد وجود دارد. اجازه دهید این گونه را *مگنا سوپرستر*^۱ بنامیم؛ یک اصطلاح لاتین به معنای "بازماندهٔ بزرگ".

مگنا سوپرستر در ظاهر با سایر موجودات هم‌دوره‌اش تفاوت چندانی ندارد، اما از مزیتی مشخص برخوردار است: او توانسته است یک ساز و کار بقای ژنتیکی را در خودش تکامل دهد.

طی هزاران سال بعدی، سیارهٔ ما میزبان مراحل تکاملی بسیار پیچیده‌تری می‌شود. تغییرات

به حدی بنیادی‌اند که تمامی شاخه‌های حیات از دل آن‌ها متولد خواهند شد. چنین تغییراتی -که محصول جهش‌ها، الحاق‌های تصادفی و انتقال افقی ژن‌ها از گونه‌ای به گونه‌ای دیگرند- موجوداتی با تقارن دوطرفه، توان بینایی سه‌بُعدی و حتی برخوردار از خودآگاهی پدید می‌آوردند.

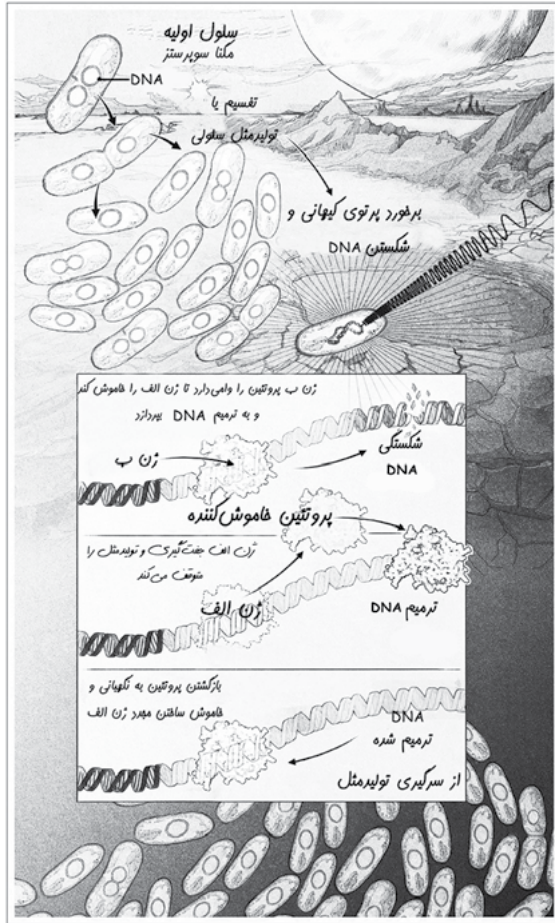
این مراحل تکاملی اولیه در نگاه نخست نسبت به روندهای تکاملی کنونی، نسبتاً بدوی به‌نظر می‌رسند. در آنجا سخن از یک مدار، مداری ژنی، در میان است.

این مدار با "ژن الف" آغاز می‌شود؛ این ژن نقش یک کفیل را ایفا می‌کند و سلول‌ها را از تولیدمثل در هنگامه‌ی شرایط دشوار بازمی‌دارد. این نکته‌ای کلیدی است، چراکه در اعصار آغازین سیاره‌ی زمین، اغلب اوقات شرایط دشواری حاکم بود. به علاوه این مدار از یک "ژن ب" هم برخوردار است؛ این ژن وظیفه‌ی رمزگذاری پروتئینی "خاموش‌کننده" را بر عهده دارد. این پروتئین خاموش‌کننده طی شرایط مناسب، ژن الف را خاموش می‌کند، بدین ترتیب سلول می‌تواند فقط و فقط زمانی خودش را تکثیر کند که به احتمال زیاد او و فرزندش می‌توانند زنده بمانند.

خود این ژن‌ها پدیده‌های تازه‌ای نیستند، تمامی انواع حیات ساکن در دریاچه از این دو ژن برخوردارند. اما آنچه مگنا سوپرستز را منحصر به فرد می‌سازد جهشی است که در ژن ب رخ داده و سبب شده است تا این ژن کارکرد دیگری هم پیدا کند؛ این ژن می‌تواند به ترمیم DNA کمک کند. وقتی DNA سلول می‌شکند، پروتئین خاموش‌کننده‌ی رمزگذاری‌شده توسط ژن ب به ژن الف حرکت می‌کند تا به ترمیم DNA کمک کند، بدین ترتیب ژن الف فعال می‌شود؛ در این حالت عمل جنسی و تولیدمثل تا زمان کامل شدن فرایند ترمیم DNA، به طور موقت متوقف می‌شود.

چنین کاری منطقی است، زیرا زمانی که DNA شکسته است، برقراری رابطه‌ی جنسی و تولیدمثل آخرین کارهایی‌اند که یک موجود زنده باید انجامشان دهد. برای مثال در موجودات چندسلولی آینده، سلول‌هایی که حین فرایند ترمیم شکستگی DNA متوقف نمی‌شوند، تقریباً به‌طور قطع مواد ژنتیکی‌شان را از دست خواهند داد. این اتفاق بدان سبب رخ می‌دهد که DNA قبل از فرایند تقسیم سلولی، تنها از یک نقطه‌ی اتصال جدا می‌شود و بقیه‌ی ردیف‌های DNA را هم به دنبال خود می‌کشد. وقتی DNA بشکند، بخشی از کروموزوم یا از بین می‌رود یا اینکه تکثیر می‌شود. پس یا سلول‌ها می‌میرند یا به‌گونه‌ای غیرقابل کنترل تکثیر و در واقع به یک تومور بدل می‌شوند.

مگنا سوپرستز به خاطر مجهز بودن به نوع جدیدی از خاموش‌کننده‌ی ژن که وظیفه‌ی ترمیم DNA را نیز بر عهده دارد بر سایر جانداران هم‌عصرش برتری دارد. وقتی DNA مگنا سوپرستز آسیب می‌بیند، او بی‌گدار به آب نمی‌زند، بلکه بعد از کامل شدن روند ترمیم DNA خود به فعالیت عادی بازمی‌گردد؛ چنین مشخصه‌ای برای بقا فوق‌العاده است.



تکامل پیری. این مدار ژنی چهار میلیارد ساله در اولین اشکال حیات قادر بود تا حین فرایند ترمیم DNA روند تولیدمثل را متوقف سازد و بدین ترتیب مزیتی برای بقای جاندار پدید آورد. ژن الف می‌تواند تولیدمثل را خاموش کند و ژن ب هم پروتئینی می‌سازد که در مواقعی که شرایط برای تولیدمثل ایمن است به خاموش‌سازی ژن الف می‌پردازد. با این‌همه، وقتی DNA می‌شکند، پروتئین ساخته‌شده توسط ژن ب، DNA را هم ترمیم می‌کند؛ در نتیجه ژن الف روشن می‌شود تا فرایند تولیدمثل را تا پایان یافتن روند ترمیم، متوقف کند. ما نسخهٔ پیشرفته‌تری از همین مدار بقا را به ارث برده‌ایم.

حالا تهاجم دیگری حیات را هدف قرار می‌دهد. پرتوهای قدرتمند کیهانی که از فوران‌های خورشیدی دوردست نشئت می‌گیرند، به سوی زمین می‌آیند و این سیاره را غرق می‌سازند؛

بدین ترتیب DNA تمامی جانداران میکروسکوپی ساکن در دریاچه‌های روبه‌مرگ خُرد می‌شوند. اکثر قریب به اتفاق این جانداران به تکثیر خودشان ادامه می‌دهند، گویی هیچ اتفاقی نیفتاده است، غافل از اینکه ژنوم‌های آنان شکسته شده‌اند و در چنین شرایطی تولیدمثل به قیمت مرگشان تمام خواهد شد. طی روند تولیدمثل، مقادیر نابرابری از DNA بین مادر و دختر به اشتراک گذاشته می‌شوند و بدین ترتیب کارکرد هردوی آنان مختل می‌شود. تلاش‌های این جانداران در نهایت ثمری نمی‌بخشد. همه سلول‌هایشان می‌میرند و هیچ چیز باقی نمی‌ماند.

هیچ چیز به جز مگنا سوپرستز؛ زیرا در همان زمانی که پرتوهای کیهانی در حال خرابکاری‌اند، مگنا سوپرستز به کاری غیرعادی دست می‌زند: به لطف حرکت پروتئین ژن ب به سوی ژن الف برای کمک‌رسانی به روند ترمیم DNA، ژن الف روشن می‌شود و سلول تمامی کارهای دیگر خود را تعطیل می‌کند و همه انرژی محدودش را بر تعمیر DNA خردشده‌اش متمرکز می‌سازد. مگنا سوپرستز به خاطر سرپیچی کردن از ضرورت منسوخ تولیدمثل جان به در می‌برد.

هنگامی که آخرین دوره خشک‌سالی به پایان می‌رسد و دریاچه‌ها بار دیگر پر می‌شوند، مگنا سوپرستز از خواب بیدار می‌شود. او اکنون دوباره قادر به تکثیرسازی خودش است. بارها و بارها خودش را تکثیر می‌کند. بارها در خودش ضرب می‌شود. به اکوسیستم‌های تازه نقل مکان می‌کند. تکامل می‌یابد و نسل‌هایی تازه از فرزندان پدید می‌آورد.

این فرزندان همان آدم و حوای ماپند.

ما هم همچون آدم و حوا نمی‌دانیم که آیا مگنا سوپرستز وجود داشته است یا خیر؛ اما پژوهش‌های بیست‌وپنج سال اخیر من حاکی از آن‌اند که هر موجود زنده‌ای که اطراف خود می‌بینیم یادگار این بازمانده بزرگ یا دست‌کم یادگار جانداری ابتدایی بسیار شبیه به آن است. سوابق فسیلی ژن‌های ما تا اندازه زیادی تأیید می‌کنند که تمامی موجودات زنده این سیاره هنوز هم این مدار بقای ژنتیکی کهنه را کم‌وبیش به همان شکل اولیه حمل می‌کنند. این مدار در تمامی گیاهان، در تمامی قارچ‌ها و در تمامی حیوانات وجود دارد.

در خود ما هم وجود دارد.

به باور من علت حفظ این مدار ژنتیکی آن است که توانسته راه‌حلی نسبتاً ساده و ظریف برای چالش‌های دنیای گاه بی‌رحم و گاه سخاوتمند ارائه دهد و این‌گونه بقای جاندار را تضمین کند. در واقع این مدار جعبه‌ابزار اولیه‌ای برای بقا محسوب می‌شود که انرژی جاندار را به حوزه‌ای منتقل می‌کند که بیشترین نیاز را بدان دارد. ضمناً در مواقعی که فشارهای محیطی درصد آسیب‌رسانی به ژنوم برمی‌آیند، آسیب‌ها را تعمیر می‌کند و تنها در شرایط مناسب به جاندار اجازه تولیدمثل می‌دهد.

به علاوه این مدار به قدری کارساز و مؤثر است که نه تنها تاکنون تداوم حیات روی کره زمین را تضمین کرده است، بلکه با انتقال یافتن از والدین به فرزندان، جهش یابی و بهبودیابی مداوم، ادامه حیات برای میلیاردها سال آتی را نیز تضمین می‌کند. مهم نیست کیهان دوباره چه بلایی بر سر زمین نازل کند، این مدار کارش را انجام خواهد داد و در بسیاری از موارد نیز اجازه می‌دهد تا جاننداری بسیار طولانی‌تر از آنچه بدان نیاز دارد به زندگی خودش ادامه دهد.

گرچه بدن انسان از بی‌نقص بودن فاصله‌ای بسیار دارد و کماکان در حال تکامل است، نسخه پیشرفته‌ای از مدار بقا را حمل می‌کند که اجازه می‌دهد تا بدن چند دهه پس از سپری شدن سن تولیدمثلش هم دوام آورد. هرچند گمانه‌زنی در باب چرایی تکامل یافتن بازه عمری طولانی در انسان جذاب است -از جمله نظریات جالب در این باره ضرورت وجود پدر و مادر بزرگ‌ها برای آموزش دادن به سایر اعضای قبیله است- با توجه به هرج و مرج حاکم در مقیاس مولکولی، حتی سی ثانیه دوام آوردن ما هم حیرت‌آور است چه رسد به رسیدنمان به سال‌های باروری و عبور از هشتادسالگی.

ولی ما دوام می‌آوریم. به شکلی شگفت‌آور، به نحو معجزه‌آسایی دوام می‌آوریم، چراکه ما از تبار سلسله بسیار طولانی از اجدادی هستیم که هرکدامشان بازماندگانی بزرگ محسوب می‌شوند. از این روست که خود ما نیز بازماندگانی بزرگ هستیم.

اما این ویژگی بهایی هم دارد. مدار درونی ما که حاصل مجموعه متعددی از جهش‌های نیاکانمان است، علت پیر شدنمان هم محسوب می‌شود و این دلیلی دارد.

هر پدیده‌ای دلیلی دارد

اگر فهمیدن اینکه پیری دلیلی منفرد دارد شما را شگفت‌زده می‌کند، بدانید که تنها نیستید. اگر اصلاً به چرایی پیر شدن فکر نکرده‌اید هم تنها نیستید. بسیاری از زیست‌شناسان هم چندان به این مسئله فکر نکرده‌اند. حتی پیری‌شناسان و پزشکیان متخصص در حوزه پیری هم اغلب نمی‌پرسند که چرا پیر می‌شویم -آنان صرفاً درصد درمان عوارض پیری‌اند.

این کوتاه‌نظری منحصر به پیری نیست. مثلاً تا اواخر دهه ۱۹۶۰، مبارزه با سرطان صرفاً به مبارزه با نشانه‌های این بیماری محدود می‌شد. هیچ توضیح واحدی برای علت بروز سرطان وجود نداشت، بنابراین پزشکان تا جایی که می‌توانستند تومورهای سرطانی بیماران را از بین می‌بردند و به آنان می‌گفتند فرصت چندانی ندارند و باید کارهای باقی‌مانده‌شان را سروسامان دهند. سرطان «اتفاق بدی بود که باید رخ می‌داد»؛ ما نمی‌توانستیم دلیلش را توضیح دهیم پس به این جمله پناه می‌بردیم.

تا اینکه در دهه ۱۹۷۰، ژن‌هایی که در صورت جهش‌یابی باعث بروز سرطان می‌شدند توسط پیتر ووگت و پیتر دوزبرگ^۱، زیست‌شناسان مولکولی، کشف شدند. این اصطلاحاً ژن‌های تومورزا^۲ کل پارادایم^۳ پژوهش‌های سرطان را تغییر دادند. این شرکت‌های داروسازی حوزه مشخصی را هدف گرفتند: پروتئین‌های تومورزایی که توسط ژن‌هایی نظیر *BRAF*، *HER2* و *BCR-ABL* رمزگذاری می‌شدند. به واسطه ابداع موادی شیمیایی که منحصراً این پروتئین‌های تومورزا را مسدود می‌کنند در نهایت خواهیم توانست از به‌کارگیری پرتودرمانی و شیمی‌درمانی‌های سمی برای حمله به منابع ژنتیکی سرطان‌ها دست برداریم و بدین ترتیب سلول‌های طبیعی را از آسیب‌دیدگی بر اثر این روش‌های درمانی مصون نگاه داریم. البته که طی چند دهه‌ای که از این اکتشاف سپری می‌شود هنوز نتوانسته‌ایم تمامی انواع سرطان‌ها را درمان کنیم، اما در عین حال دیگر باور هم نداریم که چنین کاری نشدنی است.

درواقع، رفته‌رفته تعداد بیشتری از پژوهشگران حوزه سرطان نسبت به درمان سرطان دیدگاهی خوش‌بینانه پیدا می‌کنند. می‌توان انعکاس این خوش‌بینی را در قالب بخشی از به‌یادماندنی‌ترین سخنرانی‌های [رئیس‌جمهور وقت آمریکا] باراک اوباما^۴ در سال ۲۰۱۶ دید.

اوباما درحالی‌که در مقابل اعضای مجلس نمایندگان ایالات‌متحده ایستاده بود و خواستار تصویب قوانین لازم برای اجرای برنامه‌ی جاه‌طلبانه‌ی یافتن درمان سرطان می‌شد خطاب به حضار گفت: «بیا بید برای عزیزی که همه از دست داده‌ایم و برای خانواده‌هایی که هنوز بخت نجاتشان را داریم آمریکا را به کشوری بدل سازیم که یک بار برای همیشه سرطان را درمان می‌کند». وقتی اوباما معاون خود جو بایدن را -که فرزندش بود، یک سال قبل به سبب سرطان مغز درگذشته بود- مسئول این پروژه کرد، حتی بغض برخی از سرسخت‌ترین دشمنان سیاسی دموکرات‌ها هم شکست.

طی روزها و هفته‌های بعد از این سخنرانی، بسیاری از صاحب‌نظران سرطان خاطرنشان کردند که برای پایان دادن به سرطان به زمانی بسیار بیشتر از یک سال باقی‌مانده تا پایان دولت اوباما وقت نیاز است؛ البته تعداد کمی از صاحب‌نظران نیز گفتند که چنین اقدامی مطلقاً شدنی نیست. در هر حال چنین خوش‌بینی محسوسی بدین سبب بود که ما در طول فقط چند دهه نگرشمان به سرطان را کاملاً تغییر داده بودیم. ما دیگر سرطان را بخشی محتوم از سرنوشت

1. Peter Vogt and Peter Duesberg

2. oncogenes

۳. مراد از پارادایم (paradigm) چارچوب فکری مسلط در بستر یک حوزه علمی یا پژوهشی خاص است. کشف پیتر ووگت و پیتر دوزبرگ در حوزه مطالعات سرطان به یک پارادایم بدل شد، چون پیش‌فرض‌های ذهنی صاحب‌نظران این حوزه را زیرورو کرد و مسیری نو پیش پای آنان گشود -م.

4. Barack Obama

انسانی تلقی نمی‌کردیم.

یکی از امیدبخش‌ترین پیشرفت‌های درمانی در حوزه سرطان طی دهه گذشته، درمان نقطه بازرسی ایمنی یا "ایمنی‌درمانی"^۱ بوده است. سلول‌های ایمنی T^۲ مدام در سرتاسر بدنمان گشت می‌زنند و به دنبال سلول‌های سرکش می‌گردند تا قبل از تکثیر شدن این سلول‌های سرکش و تبدیل شدنشان به تومورهای سرطانی آن‌ها را شناسایی و حذف کنند. اگر به خاطر سلول‌های T نبود، همه ما طی سال‌های دهه بیست‌سالگی عمرمان به سرطان مبتلا می‌شدیم؛ اما سلول‌های سرطانی سرکش در نهایت راه‌هایی را برای فریب دادن سلول‌های T تشخیص‌دهنده سرطان پیدا می‌کنند و می‌توانند با خوشحالی به تکثیر خودشان ادامه دهند. در جدیدترین و مؤثرترین شیوه‌های ایمنی‌درمانی، عامل درمانی بر سطح پروتئین‌های سلول‌های سرطانی می‌چسبد. در این حالت گویی شل نامرئی از روی سلول‌های سرطانی برداشته شده است؛ بدین ترتیب سلول‌های T می‌توانند با شناسایی این عوامل خطرآفرین آن‌ها را نابود کنند. گرچه در حال حاضر تنها کمتر از ۱۰ درصد از تمامی بیماران سرطانی از ایمنی‌درمانی بهره می‌برند، به لطف صدها کارآزمایی بالینی^۳ که اکنون در جریان‌اند، قاعدتاً درصد بیماران استفاده‌کننده از این روش، افزایش خواهد یافت.

ما به جدال علیه سرطانی ادامه می‌دهیم که روزی آن را سرنوشتی محتوم می‌پنداشتیم و هر ساله میلیاردها دلار به پژوهش‌های درمان سرطان اختصاص می‌دهیم؛ این هزینه‌ها در حال جبران‌اند. نرخ بقای سرطانی‌هایی که زمانی مرگبار محسوب می‌شدند در حال افزایش است. به لطف عامل مهارکننده ٲ BRAF و ایمنی‌درمانی نرخ بقای سرطانی‌های گسترش‌یافته به مغز، یعنی یکی از کشنده‌ترین انواع سرطان‌ها، از سال ۲۰۱۱ تاکنون، ۹۱ درصد افزایش داشته است. بین سال‌های ۱۹۹۱ تا ۲۰۱۶، مرگ‌ومیر کلی ناشی از سرطان در ایالات متحده کاهش ۲۷ درصدی داشته است و این روند کاهش کماکان ادامه دارد.^[۲] این پیروزی یعنی نجات یافتن جان میلیون‌ها انسان.

پژوهش‌های کنونی در حوزه مطالعات پیری در مرحله‌ای مشابه با پژوهش‌های سرطان در دهه ۱۹۶۰ قرار دارند. در حال حاضر، به‌خوبی می‌دانیم پیری چگونه کیفیتی دارد و چه بلایی بر سر ما می‌آورد، ضمناً هرچه می‌گذرد در مورد عوامل پیشگیری‌کننده از پیری به اتفاق‌نظر بیشتری می‌رسیم. آن‌طور که به‌نظر می‌رسد درمان پیری آن‌قدرها هم سخت نیست، در واقع از

1. Immune checkpoint therapy or "immunotherapy"

2. Immune T-cells

۳. کارآزمایی‌های بالینی (clinical trials) مطالعات سفت‌وسخت پژوهشی در حوزه درمان‌های زیست‌پزشکی یا علوم رفتاری بر آزمودنی‌های انسانی هستند که در باب دوز مناسب درمانی، میزان ایمنی و کارآمدی درمان آزموده‌شده داده‌هایی در اختیار پژوهشگران قرار می‌دهند -م.

درمان سرطان به مراتب آسان‌تر است.

تا نیمهٔ دوم قرن بیستم، این ایده که موجودات پیر می‌شوند و "به نفع گونهٔ خود" می‌میرند، نظریه‌ای پذیرفته‌شده محسوب می‌شد - قدمت این نظریه دست‌کم به دوران ارسطو بازمی‌گردد. چنین ایده‌ای کاملاً بدیهی به نظر می‌رسید. این همان توضیحی است که اغلب افراد در میهمانی‌هایشان مطرح می‌کنند.^[۴] اما این ایده کاملاً اشتباه است. ما نمی‌میریم تا راه را برای نسل بعدی‌مان باز کنیم.

در دههٔ ۱۹۵۰، دیگر مفهوم "انتخاب گروهی" در مطالعات تکاملی ایده‌ای از مُدافتاده محسوب می‌شد؛ آن زمان بود که سه زیست‌شناس تکاملی یعنی جی. بی. اس. هالدن، پیتر بی. مداوار و جورج سی. ویلیامز^۱، در باب چرایی پیر شدن، ایده‌هایی مهم مطرح کردند. این صاحب‌نظران توافق داشتند که وقتی سخن از طول عمر به میان می‌آید، افراد مراقب خودشان هستند. آنان تحت فشار ژن‌های خودخواه خود می‌کوشند مادامی که می‌توانند و تا جایی که جانشان به خطر نمی‌افتد، بر تولیدمثل متمرکز شوند. (البته در برخی موارد آنان بیش‌ازحد تحت فشار ژن‌های خودخواهشان قرار دارند، مثل پدربزرگ خودم، میکلوس ویتز^۲، فیلم‌نامه‌نویس مجارستانی که با فردی چهل‌وپنج سال کوچک‌تر از خودش ازدواج کرد.)

اگر ژن‌های ما نمی‌خواهند هرگز بمیرند پس چرا ما تا ابد زندگی نمی‌کنیم؟ استدلال سه زیست‌شناس یادشده این بود که ما پیر می‌شویم چون نیروی انتخاب طبیعی مورد نیاز برای ساختن بدن شاید در ۱۸ سالگی زیاد باشد، اما به محض اینکه به ۴۰ سالگی می‌رسیم به سرعت افول می‌کند، زیرا تا آن زمان احتمالاً به قدر کافی ژن‌های خودخواه‌مان را تکثیر کرده‌ایم که بقایشان را تضمین کند. در نهایت نیروهای انتخاب طبیعی به صفر می‌رسند. ژن‌های ما در کالبدی دیگر کماکان به حیاتشان ادامه می‌دهند اما ما می‌میریم.

مداوار که تمایل شدیدی به اطناب‌گویی داشت، نظریه‌ای نسبتاً متفاوت تحت عنوان "چندمودی متخاصم"^۳ تدوین کرد. به بیان ساده این نظریه می‌گوید ژن‌هایی که در دوران جوانی‌مان در تولیدمثل به ما کمک می‌کنند با افزایش سن نه تنها کمکی به ما نخواهند کرد که در پیری کار دستمان خواهند داد.

بسیست سال بعد، توماس کرک‌وود^۴ از دانشگاه نیوکاسل با مدنظر قرار دادن جانداران زنده در دسترس، سؤال چرایی پیر شدن را مطرح کرد. فرضیهٔ کرک‌وود که با عنوان "فرضیهٔ جسم

-
1. J. B. S. Haldane, Peter B. Medawar, and George C. Williams
 2. Miklós Vitéz
 3. antagonistic pleiotropy
 4. Thomas Kirkwood

سلولی یک‌بار مصرف^{۱۳} شناخته می‌شود، بر این واقعیت استوار است که همواره منابع -انرژی، آب و غذای- محدودی در دسترس گونه‌ها قرار دارد؛ بنابراین گونه‌ها تا نقطه‌ای تکامل پیدا می‌کنند که باید در جایی بین دو سبک زندگی بسیار متفاوت از هم قرار بگیرند: سریع به سن تولیدمثل برسند و جوان بمیرند یا به‌آهستگی به این سن برسند و جسم سلولی یا بدن خود را حفظ کنند. به باور کرک‌وود موجودات نمی‌توانستند سریع تولیدمثل کنند و توأمان بدنی قوی هم داشته باشند -انرژی کافی برای برآورده ساختن هم‌زمان هر دو این اهداف وجود نداشت. به‌بیان‌دیگر، در تاریخ حیات هر خطی از جانوران که به واسطهٔ جهش‌هایشان هم سریع تولیدمثل می‌کردند و هم زیاد زنده می‌ماندند به‌زودی با اتمام منابع مواجه شدند و بدین‌ترتیب از خزانهٔ ژنتیکی حیات قلم خوردند.

می‌توان نظریهٔ کرک‌وود را در قالب مثال‌هایی ساختگی و البته بالقوه واقعی به بهترین شکل توضیح داد. تصور کنید جوندهای کوچک هستید که احتمالاً طعمهٔ پرندهای شکاری خواهد شد. به همین خاطر شما باید به‌سرعت مواد ژنتیکی‌تان را به نسل بعدی منتقل کنید؛ این همان کاری است که والدین شما و والدین والدینتان در گذشته انجام داده‌اند. آن دسته از ترکیبات ژنتیکی که می‌توانستند بدنی ماندگارتر پدید آورند در گونهٔ شما غنی نشده‌اند، زیرا اجداد شما احتمالاً قادر نبودند برای مدتی طولانی از چنگ شکارچیان در امان باقی بمانند (کما اینکه شما نیز زمان زیادی مصون نخواهید ماند).

حالا تصور کنید پرندهای شکاری در نوک زنجیرهٔ غذایی هستند. به همین خاطر ژن‌های شما -و البته ژن‌های اجدادتان- توانایی ساختن بدنی نیرومند و ماندگار را دارند که برای سال‌ها قادر به باروری است. در عوض به واسطهٔ این ژن‌ها می‌توانید در سال فقط چند فرزند پرورش دهید.

نظریهٔ کرک‌وود توضیح می‌دهد که چرا موش فقط ۳ سال عمر می‌کند، درحالی‌که برخی پرندگان می‌توانند تا ۱۰۰ سال زندگی کنند.^[۵] این نظریه همچنین به‌زیبایی توضیح می‌دهد که چرا مارمولک کوچک آمریکایی یا همان آنولیس کارولیننسیس^۲ که چند دهه پیش از جزایر دورافتادهٔ بدون شکارچی ژاپن سر درآورد، توانست عمری بلندتر را در خود تکامل دهد.^[۶]

این نظریه‌ها با مشاهدات انجام‌شده همسویی دارند و در مجموع پذیرفته شده‌اند. افراد برای همیشه زنده نمی‌مانند، زیرا در دنیایی که طرح بدنی موجود به‌خوبی وظیفهٔ انتقال ژن‌های خودخواه را به نسل بعدی‌اش انجام می‌دهد، دیگر لزومی ندارد تا فرایند انتخاب طبیعی

-
1. Disposable Soma Hypothesis
 2. American chameleon lizard (*Anolis carolinensis*)

نامیرایی را برگزیند. ضمناً از آنجایی که تمامی گونه‌ها به منابعی محدود دسترسی دارند به نحوی تکامل یافته‌اند که انرژی در دسترسشان را یا به تولیدمثل یا به طول عمر اختصاص دهند نه به هردوی آن‌ها. این امر همان قدر که در مورد مگنا سوپرستز صدق می‌کرد، دربارهٔ تمامی گونه‌هایی که تاکنون روی زمین زندگی کرده‌اند نیز صدق می‌کرد و هنوز هم صدق می‌کند. همهٔ گونه‌ها به‌جز یکی: انسان خردمند.

انسان به مدد سرمایهٔ مغز نسبتاً بزرگ و تمدن شکوفای خود توانست بر بدشانسی‌های تکاملی‌اش - دست و پای ضعیف، حساسیت به سرما، چشمانی که فقط در طول روز و در طیف مرئی به‌خوبی می‌بینند و حس بویایی ضعیف - غلبه کند. این گونهٔ به‌غایت نامعمول کماکان به نوآوری‌های خود ادامه می‌دهد. انسان تاکنون توانسته است مقادیر فراوانی غذا، مواد مغذی و آب برای خود فراهم آورد و درعین حال مرگ‌ومیر ناشی از شکار شدن، نداشتن سرپناه، بیماری‌های عفونی و جنگ را کاهش دهد. همهٔ این عوامل زمانی مانع روند تکامل یافتن عمر طولانی‌تر در انسان می‌شدند. با حذف شدن این موانع، چه‌بسا پس از چند میلیون سال تکامل، عمر انسان دو برابر شود و بتواند خود را به عمر برخی دیگر از گونه‌های جانوری قرار گرفته در صدر فهرست طول عمر نزدیک کند.^۱ اما نیازی نیست آن‌قدرها منتظر بمانیم، به‌هیچ‌وجه. انسان مصرانه در تلاش است تا داروها و فناوری‌هایی خلق کند که به او امکان عمری بسیار طولانی‌تر را می‌دهند و به معنای واقعی کلمه سبب می‌شوند تا بتواند بر مانعی فائق آید که حتی تکامل هم قادر به فائق آمدن بر آن نبوده است.

حالت بحرانی

ویلبر و اورویل رایت^۲ هرگز نمی‌توانستند بدون شناخت جریان هوا، فشار منفی و تونل باد، ماشین پرنده‌شان را بسازند. به همین نحو ایالات‌متحده هرگز قادر نبود بدون درک متالورژی^۳، احتراق مایعات، فناوری رایانه‌ای و داشتن میزانی از اطمینان مبنی بر اینکه ماه از پنیر ساخته نشده است، روی ماه قدم بگذارد.^[۴]

به همین ترتیب اگر ما بخواهیم تا در تلاش‌هایمان برای کاهش دادن رنج‌های ناشی از پیری پیشرفتی واقعی به دست آوریم، محتاج توضیحی واحد در باب چرایی پیر شدن، نه فقط در سطح تکاملی که در سطحی بنیادین هستیم.

۱. برخی گونه‌های جانوری در قیاس با انسان‌ها عمر بسیار طولانی‌تری دارند، مثلاً مرجان‌های سیاهی (Black coral) یافت شده‌اند که بر اساس تخمین‌ها بیش از ۴,۰۰۰ هزار سال از عمرشان می‌گذرد. کوسهٔ گرینلند (Greenland shark) هم می‌تواند حداقل ۲۵۰ سال زنده بماند و حتی به ۵۰۰ سالگی برسد - م.
2. Wilbur and Orville Wright

۳. متالورژی (metallurgy) دانش و مهندسی کار با فلزات است - م.

اما توضیح پیری در سطحی بنیادین کار آسانی نیست. چنین توضیحی باید با تمامی قوانین شناخته‌شده فیزیک، همه قوانین شیمی و با قرن‌ها مشاهدات زیستی سازگار باشد. باید بتواند وجوه کمتر شناخته‌شده هستی، به اندازه یک مولکول تا دانه‌ای از شن را پوشش دهد [۸] و باید بتواند توأمان به تبیین ساده‌ترین و پیچیده‌ترین ماشین‌های زنده‌ای بپردازد که تاکنون زیسته‌اند.

با این اوصاف، جای شگفتی نیست که چرا تا به حال نظریه‌ای یکپارچه در باب پیری تدوین نشده است، دست‌کم نظریه‌ای که پارچا مانده باشد - علت این ناکامی فقدان تلاش برای تدوین چنین نظریه‌ای نبوده است.

پیتر مداوار و لئو زیلارد^۱ هرکدام مستقلاً فرضیه‌ای ارائه کردند که بر اساس آن پیری پیامد آسیب‌دیدگی DNA و در نتیجه از دست دادن اطلاعات ژنتیکی است. برخلاف مداوار که همیشه یک زیست‌شناس محسوب می‌شد و به واسطه فعالیت‌هایش در این حوزه و به خصوص ایمنی‌شناسی به کسب جایزه نوبل هم نائل آمده بود، زیلارد می‌خواست به گونه‌ای غیرمستقیم به مطالعه زیست‌شناسی بپردازد. زیلارد مخترع و دانشمندی جامع‌الاطراف بود که در بوداپست متولد شده بود، او فردی خانه‌به‌دوش محسوب می‌شد، آدرس ثابت یا شغلی دائمی نداشت و ترجیح می‌داد زمانش را با گروهی از همکارانش بگذراند که کنجکاو‌های ذهنی او در باب سؤالات بزرگ پیش پای بشریت را برآورده می‌ساختند. زیلارد در دوران آغازین زندگی حرفه‌ای خود، یکی از فیزیک‌دانان هسته‌ای پیشگام و از پایه‌گذاران پروژه منهن^۲ محسوب می‌شد؛ این پروژه همان پروژه‌ای است که عصر جنگ‌های اتمی را آغاز کرد. او پریشان‌خاطر از اینکه حاصل کارش موجب پایان یافتن زندگی‌های بی‌شماری شده است، ذهن آزردۀ خود را به سوی تلاش برای طولانی‌تر کردن زندگی بشر سوق داد. [۹]

طی دهه‌های ۱۹۵۰ و ۱۹۶۰، این ایده که تجمع جهش‌های ژنتیکی سبب‌ساز پیری‌اند مورد پذیرش عموم مردم و البته دانشمندان قرار داشت، چراکه در آن دوران اغلب افراد دل‌مشغول تأثیرات تشعشعات رادیواکتیو بر DNA انسان بودند. با این‌همه گرچه با اطمینان می‌دانیم که تشعشعات می‌توانند مشکلات متعددی را برای سلول‌هایمان ایجاد کنند، آن‌ها فقط پدیدآورنده زیرمجموعه‌ای از علائم و نشانه‌هایی هستند که طی پیری مشاهده می‌کنیم [۱۰] بنابراین چنین ایده‌ای نمی‌تواند نظریه‌ای جامع برای توضیح پیری باشد.

1. Leo Szilard

۲. در واقع نامۀ معروف انیشتین به فرانکلین روزولت - رئیس‌جمهور وقت آمریکا - در سال ۱۹۳۹ پیرامون ضرورت ساخت بمب اتمی، توسط زیلارد نگاشته شده بود، اما از آنجایی که زیلارد در آن زمان هنوز دانشمند چندان پرآوازه‌ای محسوب نمی‌شد، انیشتین هم نامۀ را امضا کرد. همین نامۀ زمبینه شکل‌گیری پروژه منهن و در نهایت ساخت بمب اتمی توسط ایالات متحده را فراهم آورد - م.

در سال ۱۹۶۳، لزی اورگل^۱، زیست‌شناس بریتانیایی، با "فرضیه خطای فاجعه‌بار"^۲ وارد میدان شد. بر اساس این فرضیه اشتباهات انجام‌شده طی فرایند رونویسی DNA به پدید آمدن جهش‌هایی ژنتیکی منتهی می‌شوند و در این میان ژن‌های مورد نیاز برای ساخت ماشین پروتئینی رونویسی‌کننده DNA را هم مختل می‌سازند. این فرایند رفته‌رفته شدت بیشتری می‌گیرد و تا جایی تداوم می‌یابد که خود فرایند رونویسی را هم مختل می‌کند و این‌گونه اطلاعات لازم برای رونویسی ژنوم فرد در دالانی از فراموشی گم می‌شوند.^[۱]

تقریباً در همان زمانی که زیلارد تمرکزش را بر تأثیرات تشعشعات معطوف کرده بود، دنهام هارمن^۳، شیمی‌دان شرکت نفتی شیل، نیز به نحوی متفاوت از زیلارد، بر نقش اتم‌ها متمرکز شده بود. او پس از گرفتن مرخصی کاری برای به پایان رساندن تحصیلاتش در دانشکده پزشکی استنفورد، به تدوین "نظریه رادیکال‌های آزاد پیری"^۴ دست زد. طی این نظریه، مقصر پیری الکترون‌های جفت‌نشده‌ای هستند که در اطراف سلول‌ها می‌چرخند و از طریق اکسید شدن به DNA آسیب می‌رسانند؛ این روند در میتوکندری سلول شدت بیشتری دارد، چراکه حجم عمده رادیکال‌های آزاد در این قسمت تولید می‌شوند.^[۲] هارمن بخش عمده عمرش را صرف آزمودن این نظریه کرد.

من بخت آن را داشتم که در سال ۲۰۱۳ از لذت هم‌نشینی با خانواده هارمن بهره‌مند شوم. همسر او برایم گفت که پروفیسور هارمن طی بیشتر عمر خود دوزهای بالایی از آلفا لیپوئیک اسید^۵ مصرف می‌کرد تا رادیکال‌های آزاد بدنش را سرکوب کند. با توجه به آنکه هارمن تا سال‌های دهه ۹۰ عمر خود به‌گونه‌ای خستگی‌ناپذیر بر پژوهش‌هایش کار می‌کرد، به گمانم مصرف این دارو دست‌کم ضرری برایش نداشته است.^۶

در طول دهه‌های ۱۹۷۰ و ۱۹۸۰، هارمن و صدها پژوهشگر دیگر به بررسی تأثیر آنتی‌اکسیدان‌ها بر افزایش طول عمر حیوانات پرداختند. نتایج در مجموع ناامیدکننده بودند. هرچند هارمن با به‌کارگیری افزودنی‌هایی نظیر هیدروکسی تولوئن بوتیل‌دار^۷ در غذای جوندگان، موفقیت‌هایی در افزایش میانگین طول عمر آن‌ها به دست آورد، افزایشی در حد اکثر بازه عمری هیچ‌یک از خزندگان نشان داده نشد. به بیان دیگر، گرچه حیوانات تحت مطالعه ممکن بود به‌طور متوسط چندهفته‌ای بیشتر عمر کنند، هیچ‌کدامشان رکوردی برای طول عمر ثبت

1. Leslie Orgel
2. Error Catastrophe Hypothesis
3. Denham Harman
4. Free Radical Theory of Aging
5. alpha-lipoic acid

۶. دنهام هارمن در ۲۵ نوامبر سال ۲۰۱۴ و در ۹۸ سالگی درگذشت -م.

7. butylated hydroxytoluene

نکردند. از آن زمان تاکنون، پژوهش‌ها نشان داده‌اند که تأثیرات مثبت سلامتی قابل حصول از رژیم‌های غذایی سرشار از آنتی‌اکسیدان‌ها نه به خاطر کنش خود آن‌ها که احتمالاً به این خاطرند که این مواد دفاع طبیعی بدن در برابر پیری را تحریک می‌کنند و به تولید آنتی‌اکسیدان‌ها حذف‌کنندهٔ رادیکال‌های آزاد توسط بدن یاری می‌رسانند.

لابد شنیده‌اید که می‌گویند عادات قدیمی به‌سختی از بین می‌روند، اما ایدهٔ رادیکال‌های آزاد از عادات قدیمی هم سمج‌تر است و به اعتیاد به هروئین می‌ماند. گرچه این نظریه بیشتر از یک دههٔ پیش توسط دانشمندان حوزهٔ کاری من ابطال شد، هنوز هم سوخت صنعت ۳ میلیارد دلاری تولیدکنندهٔ قرص‌ها و نوشیدنی‌های مختلف را تأمین می‌کند.^[۱۳] جای شگفتی نیست که به سبب تبلیغات فراوانی که در این زمینه انجام شده است، بیش از ۶۰ درصد مصرف‌کنندگان آمریکایی کماکان به دنبال غذاها و نوشیدنی‌های غنی از آنتی‌اکسیدان هستند.^[۱۴]

البته که رادیکال‌های آزاد موجب پدید آمدن جهش‌ها می‌شوند. شما می‌توانید به‌وفور جهش‌ها را در سلول‌ها ببینید، به‌ویژه در آن دسته از سلول‌هایی که در معرض دنیای بیرونی هستند^[۱۵] و همچنین در ژنوم میتوکندریایی افراد مسن. زوال میتوکندری سلول‌ها مطمئناً یکی از نشانه‌های بارز پیری محسوب می‌شود و می‌تواند کژکاری اندام‌های بدن را به دنبال آورد؛ اما صرف جهش‌ها، به‌خصوص جهش‌های ایجادشده در ژنوم هسته‌ای، با شواهد روبه‌افزایش علمی مبنی بر علت پیری تعارض دارد.

آرلن ریچاردسون و هالی ون رمن^۱ به مدت یک دهه در آزمایشگاه دانشگاه نگزاس شهر سن‌آنتونیو به بررسی این فرضیه پرداختند که آیا افزایش آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد یا افزایش جهش‌ها در موش‌ها منجر به پیری شدن این موجودات می‌شود یا نه؛ پاسخ منفی بود.^[۱۶] در آزمایشگاه من و آزمایشگاه‌های دیگری در جهان، با بازیابی کارکرد میتوکندری موش‌های پیر به نحوی ساده نشان دادیم که بخش عمدهٔ پیری، حداقل تا دوران پایانی زندگی، ناشی از جهش DNA میتوکندری نیست.^[۱۷]

هرچند هنوز بحث در مورد نقش جهش‌های هسته‌ای DNA در پیری ادامه دارد، پای واقعیتی در میان است که با تمامی این نظرات در تضاد است؛ این واقعیت را به‌سختی می‌توان انکار کرد.

دست بر قضا این زیلارد بود که در سال ۱۹۶۰ با کشف نحوهٔ هم‌تاسازی سلول انسانی، کمر به نابودی نظریهٔ خود بست.^[۱۸] هم‌تاسازی سلولی به ما پاسخ می‌دهد که آیا جهش‌ها سبب‌ساز پیری‌اند یا خیر. چنانچه سلول‌های قدیمی واقعاً اطلاعات ژنتیکی مهم خود را از دست

داده باشند و همین عامل دلیل پیروی محسوب شود، پس ما هم نمی‌توانستیم از سلول‌های حیوانات پیر به هم‌تاسازی حیوانات جوان دست بزنیم؛ به عبارتی جاندار هم‌تاسازی شده هم پیر به دنیا می‌آمد.

اینکه حیوانات هم‌تاسازی شده به پیروی زودرس دچار می‌شوند تصویری اشتباه است. این تصور به نحوی گسترده در رسانه‌ها منتشر شده و حتی وب‌سایت مؤسسه ملی سلامت نیز بر آن صحنه گذاشته است.^[۱۹] بله، درست است که دالی، نخستین گوسفند هم‌تاسازی شده جهان، که توسط کیت کمبل و یان ویلموت^۱ در مؤسسه رازلین دانشگاه ادینبورگ متولد شده بود، تنها از نصف طول عمر یک گوسفند طبیعی برخوردار بود و در نهایت بر اثر یک بیماری پیش‌رونده ریوی درگذشت. با این همه تجزیه و تحلیل گسترده جسد او هیچ علامتی از پیروی زودرس را نشان نداد.^[۲۰] در ضمن، فهرست گونه‌های جانوری هم‌تاسازی شده که عمر طبیعی و سالمی داشته‌اند، اکنون بزها، گوسفندان، موش‌ها و گاوها را هم شامل می‌شود.^[۲۱]

از آنجایی که در هم‌تاسازی، پای انتقال هسته‌ای سلول در میان است، می‌توان با درجه اطمینان بالایی گفت که پیروی ناشی از جهش در DNA هسته‌ای نیست. البته این احتمال وجود دارد که برخی از سلول‌های بدن جهش نیابند و همین سلول‌ها در نهایت هم‌تاسازی موفق ایجاد کنند، اما چنین وضعیتی بسیار بعید به نظر می‌رسد. ساده‌ترین توضیحی که در اینجا می‌توان ارائه داد این است که حیوانات پیر تمامی اطلاعات ژنتیکی لازم برای تولید حیوانی کاملاً جوان و سالم را حفظ می‌کنند و جهش‌ها علت اصلی پیروی نیستند.^[۲۲]

مطمئناً بر آن پژوهشگران برجسته‌ای که نظریاتشان در آزمون زمان تاب نیاورده‌اند، حرجی نیست؛ این اتفاقی است که برای اغلب حوزه علمی و شاید در نهایت برای همه آن‌ها رخ می‌دهد. توماس کوهن^۲ در کتاب *ساختار/انقلاب‌های علمی*^۳ می‌گوید که اکتشافات علمی هیچ‌گاه کامل نیستند بلکه مراحل تکوینی قابل پیش‌بینی را طی می‌کنند. وقتی نظریه‌ای می‌تواند به نحوی موفقیت‌آمیز مشاهدات غیرقابل توضیح قبلی پیرامون جهان را تبیین کند به ابزاری بدل می‌شود که دانشمندان قادر می‌شوند برای اکتشافات بیشتر از آن بهره ببرند.

با این اوصاف، اکتشافات جدید ناگزیر پرسش‌های جدیدی هم پیش می‌آورند که نظریه قبلی قادر به پاسخگویی کامل بدان‌ها نیست و این پرسش‌ها هم به نوبه خود پرسش‌هایی دیگر به همراه می‌آورند. چنین روندی به زودی وارد "حالت بحرانی"^۴ می‌شود و زمانی تغییر

1. Keith Campbell and Ian Wilmut
2. Thomas Kuhn
3. The Structure of Scientific Revolutions
4. crisis mode

خواهد کرد که دانشمندان تا جایی که از دستشان برمی‌آید و با هدف یافتن تبیینی برای پدیده‌های غیرقابل توضیح وارد عمل می‌شوند.

حالت بحرانی همیشه از لحظات جذاب دنیای علم است، اما برای افراد ضعیف خوشایند نیست، چرا که طی این وضعیت تردیدها راجع به دیدگاه‌های نسل پیشین در برابر مدافعان کهنه‌اندیش فزونی می‌گیرند. در نهایت هرچومرج ایجادشده با ظهور پارادایمی تازه فروکش می‌کند؛ طی این پارادایم، الگوی نوین و مورد اجماعی ظهور می‌کند که بیش از مدل قبلی از توانایی توضیح پدیده‌ها برخوردار است.

این همان اتفاقی است که حدود یک دهه پیش روی داد، یعنی وقتی ایده‌های دانشمندان برجسته حوزه پیری حول محور مدلی جدید باهم ادغام شدند - این مدل نشان می‌دهد علت ناکامی بسیاری از بزرگان علم برای شناسایی علت واحد پیری این بود که اساساً علت واحدی برای پیری وجود ندارد.

بر اساس این دیدگاه بدیع، پیری و بیماری‌های ناشی از آن محصول چند "مشخصه" پیری

هستند:

- ناپایداری ژنومی ناشی از آسیب‌دیدگی DNA
- ساییدگی کلاهک‌های محافظ کروموزومی یا همان تلومرها
- تغییرات اپی‌ژنومی که روشن و خاموش شدن ژن‌ها را کنترل می‌کند
- از دست رفتن فرایند حفظ‌کننده سلامت پروتئین‌ها که پروتئوستاز خوانده می‌شود توقف تعدیل‌سازی حس مربوط به مواد مغذی به سبب تغییرات سوخت‌وسازی
- کژکاری میتوکندری
- تجمع سلول‌های زامبی‌مانند سالخورده که سلول‌های سالم را ملتهب می‌سازند
- فرسودگی سلول‌های بنیادی
- تغییر یافتن روابط بین‌سلولی و تولید مولکول‌های التهابی

پژوهشگران محتاطانه موافقت با این دیدگاه را آغاز کردند: شما با هدف قرار دادن این مشخصه‌ها می‌توانید پیری را کند سازید، با کندسازی پیری از بروز بیماری‌ها پیشگیری کنید و با پیشگیری از بیماری‌ها مرگ را به عقب برانید.

سلول‌های بنیادی را در نظر بگیرید؛ این سلول‌ها می‌توانند انواع مختلفی از سلول‌های دیگر را تولید کنند؛ چنانچه بتوانیم این سلول‌های تمایزنا یافته را از گزند فرسودگی دور نگاه داریم، آن‌ها خواهند توانست تولید انواع مختلفی از سلول‌های تمایز یافته لازم برای بهبودی بافت‌های آسیب‌دیده و مبارزه با انواع بیماری‌ها را ادامه دهند.

ما تا همین حالا هم توانسته‌ایم نرخ پذیرش پیوند مغز استخوان را افزایش دهیم؛ این روش متداول‌ترین شیوه درمانی با سلول‌های بنیادی محسوب می‌شود. در ضمن برای درمان آرتروز مفاصل، دیابت نوع ۱، از دست دادن بینایی و بیماری‌های پیش‌رونده عصبی نظیر آلزایمر و پارکینسون هم از سلول‌های بنیادی بهره می‌بریم. این دسته از مداخلات درمانی مبتنی بر سلول‌های بنیادی توانسته‌اند سال‌ها به عمر افراد اضافه کنند.

ضمناً ما می‌توانیم سلول‌های سالخورده را از بدن بزدااییم؛ این سلول‌ها توان تقسیم سلولی خود را از دست داده‌اند و باین‌همه از مردن امتناع می‌ورزند و با ارسال پیام‌های هراسناک به سلول‌های اطرافشان آن‌ها را هم ملتهب می‌سازند؛ اگر بتوانیم این سلول‌های سالخورده را بیرون بکشیم یا از تجمعشان جلوگیری کنیم، قادر خواهیم بود بافت‌های بدنمان را برای مدت‌زمانی طولانی‌تر سالم نگاه داریم.

همین کارها را می‌توان جهت مبارزه با فرسایش تلومرها، کاهش کارکرد پروتئوستاز و مقابله با تمامی مشخصه‌های دیگر پیری هم انجام داد. می‌توان هر کدام این موارد را یک‌به‌یک و ذره‌به‌ذره هدف قرار داد و بدین ترتیب بازه سلامتی انسان را طولانی‌تر ساخت.

پژوهشگران در ربع قرن گذشته، به‌گونه‌ای فزاینده تمرکز تلاش‌هایشان را بر هدف قرار دادن این مشخصه‌ها معطوف کرده‌اند. اجماع گسترده‌ای شکل گرفته مبنی بر اینکه چنین رویکردی بهترین راه برای فائق آمدن بر درد و رنج ناشی از پیری است.

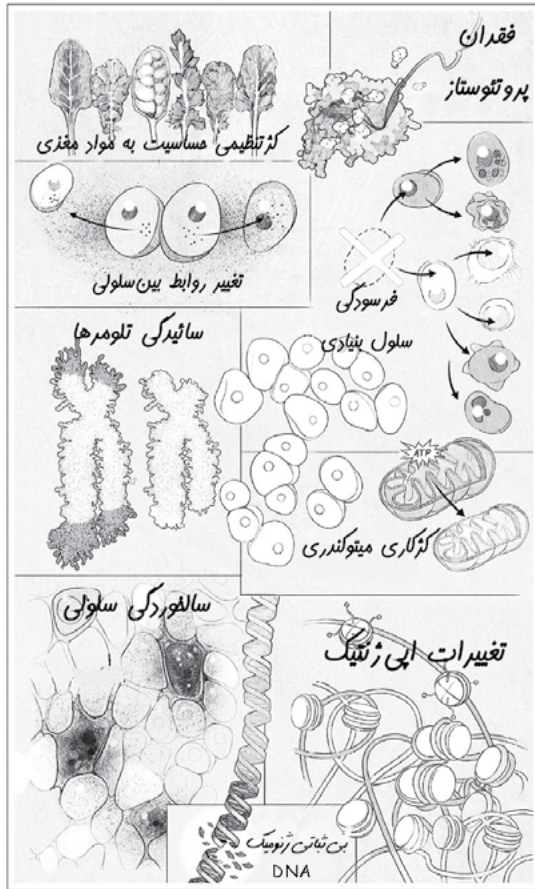
بی‌تردید تدوین فهرست مشخصه‌های پیری، هر قدر هم ناقص باشد، آغازی است برای تدوین کردن یک کتابچه راهنمای مستحکم برای دستیابی به زندگی طولانی‌تر و سالم‌تر. مداخلاتی که با هدف مقابله با هریک از این مشخصه‌ها انجام می‌گیرند، می‌توانند چند سالی بر سلامت زندگی‌مان بیفزایند. اگر بتوانیم تمامی این مشخصه‌ها را هدف قرار دهیم، به نحو چشمگیری متوسط طول عمر انسان را بالا می‌بریم.

اما شاید پرداختن به این مشخصه‌ها برای افزایش دادن حد/کثر محدوده عمر کافی نباشند.

اما حوزه مطالعات پیری به لطف انباشت قرن‌ها دانش، ربات‌هایی که هر روزه ترکیب ده‌ها هزار داروی بالقوه را تجزیه و تحلیل می‌کنند، ماشین‌های توالی‌یابی که روزانه قادرند میلیون‌ها ژن را بخوانند و رایانه‌هایی که قدرت پردازش تریلیون‌ها بایت داده را با سرعتی غیرقابل‌تصور

دارند توانسته است سریع‌تر از هر زمانی پیشرفت کند. نظریات مربوط به پیری که رد کردنشان چند دهه زمان می‌برد، اکنون به راحتی قابل آزمون و ابطال‌اند.

تغییر فکری تازه‌ای در راه است، هرچند این تغییر هنوز روزهای آغازین خود را می‌گذراند. بار دیگر ما خود را در برهه‌ای پرهرج و مرج می‌یابیم -حالا کاملاً مطمئنیم که مشخصه‌های پیری به دقت شدت پیری و عوارض بی‌شمار آن را نشان می‌دهند، با این همه هنوز توضیح نداده‌ایم که چرا در وهله اول چنین مشخصه‌هایی بروز می‌کنند.



مشخصه‌های پیری. دانشمندان توانسته‌اند هشت یا نه مورد از مشخصه‌های پیری را شناسایی کنند. اگر با یکی از این موارد مقابله کنید، می‌توانید روند پیر شدن را کند سازید. اگر تمامی آن‌ها را هدف قرار دهید، چه بسا هرگز پیر نشوید.

حالا زمان آن فرارسیده است که به این پرسش بسیار قدیمی پاسخ دهیم.

یافتن توضیحی جامع برای هر پدیده‌ای - به‌ویژه پدیده‌ای به پیچیدگی پیری - یک‌شبه رخ نمی‌دهد. هر نظریه‌ای که به دنبال تبیین پیری است، نه‌تنها باید در برابر موشکافی‌های عمیق علمی ایستادگی کند بلکه باید بتواند برای تمامی مؤلفه‌های پیری نیز توضیحی منطقی ارائه دهد. مثلاً فرضیه‌ای که ظاهراً دلیلی برای سالخوردگی سلولی ارائه می‌دهد اما در مورد فرسودگی سلول‌های بنیادی توضیحی ندارد، در واقع قادر به تبیین هیچ‌یک از این موارد نیست.

با این همه، من باور دارم چنین پاسخی وجود دارد - پیری علتی دارد که منشأ همهٔ مشخصه‌های دیگر پیری است. بله، دلیلی یگانه برای چرایی پیر شدنمان وجود دارد.

پیری به بیانی ساده نتیجهٔ از دست دادن اطلاعات است.

شاید تصور کنید که ایدهٔ از دست دادن اطلاعات همان گزاره‌ای است که زیلارد و مداوار هرکدام مستقلاً در نظریاتشان بدان اشاره کرده بودند، اما ایدهٔ آنان اشتباه بود، زیرا آن‌ها روی از دست دادن اطلاعات ژنتیکی تمرکز کرده بودند.

در زیست‌شناسی دو نوع اطلاعات وجود دارد که رمزگذاری آن‌ها باهم کاملاً متفاوت است. اولین نوع این اطلاعات دیجیتال هستند - این همان نوعی است که صاحب‌نظران محترم پیش از من آن را درک کرده بودند. همان‌طور که احتمالاً می‌دانید اطلاعات دیجیتال بر مجموعهٔ محدودی از مقادیر ممکن بنا شده‌اند - در زیست‌شناسی این اطلاعات [همچون علوم رایانه‌ای] ماهیت دوتایی یا صفر و یکی ندارند، بلکه چهارتایی هستند، یعنی ۴ باز دارند که عبارت‌اند از: آدنین، تیمین، سیتوزین و گوانین یا همان نوکلئیدهای A، T، C، G در ساختار DNA.

از آنجایی که DNA ماهیتی دیجیتالی دارد، روشی مطمئن برای ذخیره‌سازی و کپی‌سازی اطلاعات است. در واقع می‌توان آن را بارها و بارها با دقتی فوق‌العاده کپی کرد. از منظر اصولی هیچ تفاوتی میان اطلاعات DNA با اطلاعات دیجیتال ذخیره‌شده در حافظهٔ رایانه یا روی یک دی‌وی‌دی وجود ندارد.

به علاوه DNA ساختار بسیار مستحکم دارد. وقتی برای اولین بار در آزمایشگاهی مشغول به کار شدم، از اینکه می‌دیدم چطور این "مولکول حیات" می‌تواند ساعت‌ها در آب جوش زنده بماند، به بهت فرو رفتم و از اینکه دریافتم می‌توان آن را از بقایای نئاندرتالی^۲ ۴۰,۰۰۰ ساله

1. adenine, thymine, cytosine, and guanine, the nucleotides A, T, C, G

۲. نئاندرتال‌ها (Neanderthals) گونه‌ای از سردهٔ انسان‌ها بودند که حدود چهل هزار سال پیش منقرض شدند - م.

بازیابی کرد، به هیجان درآمد. [۳۳] این مزیت‌های ذخیره‌سازی دیجیتال نشان می‌دهند که چرا زنجیره‌های اسیدهای نوکلئیک به عنوان مولکول‌های ذخیره‌ساز زیستی، طی ۴ میلیارد سال اخیر پابرجا باقی مانده‌اند.

نوع دیگری از اطلاعات موجود در بدن ما اطلاعات *آنالوگ*^۱ هستند.

ما معمولاً دربارهٔ اطلاعات آنالوگ در بدن چیز زیادی نمی‌شنویم. علت این امر تا حدی بدان سبب است که این خصیصه برای علم تازگی دارد و علت دیگرش آنکه به‌ندرت این قالب به عنوان "اطلاعات" توصیف می‌شود، هرچند نخستین باری که ژنتیک‌شناسان متوجه اثرات ژنتیکی عجیب و غریب در گیاهان تحت پرورش خود شدند، همین شیوه را قالبی از اطلاعات توصیف کردند.

امروزه اطلاعات آنالوگ را اغلب با عنوان *اپی‌ژنوم*^۲ می‌شناسیم، یعنی آن دسته از صفات ارثی که به شکل ژنتیکی منتقل نمی‌شوند.

اصطلاح *اپی‌ژنتیک*^۳ نخستین بار در سال ۱۹۴۲ توسط کنراد اچ. وادینگتون^۴، زیست‌شناس تحولی بریتانیایی، ابداع شد؛ او در آن زمان در دانشگاه کمبریج کار می‌کرد. طی یک دههٔ گذشته، اصطلاح اپی‌ژنتیک به سایر حوزه‌های زیست‌شناسی کمتر مرتبط با وراثت نیز گسترش یافته است - از جمله رشد جنین، شبکه‌های سوئیچ ژن و تعدیل‌های شیمیایی پروتئین‌های بسته‌بندی DNA؛ این گستردگی در به‌کارگیری اصطلاح اپی‌ژنتیک ناخرسندی ژنتیک‌شناسان سرسخت بخش من در دانشکدهٔ پزشکی هاروارد را به دنبال داشته است.

همان‌طور که اطلاعات ژنتیکی در قالب DNA ذخیره می‌شوند، اطلاعات اپی‌ژنتیکی در ساختاری به نام کروماتین ذخیره می‌شوند. رشته‌های DNA به‌طور درهم‌ریخته در سلول قرار نگرفته‌اند، بلکه به دور گوی‌های پروتئینی کوچکی به نام هیستون پیچیده شده‌اند. این مواد به‌سان مهره‌هایی دور ریسمانی جمع می‌شوند و حلقه‌هایی را شکل می‌دهند، درست مثل زمانی که شلنگ باغچه‌تان را مقابل در ورودی منزل مرتب کرده و آن را به شکلی توده‌وار به دور خودش حلقه می‌کنید. اگر بخواهید با استفاده از دو سر انتهای رشتهٔ کروموزومی مسابقهٔ طناب‌کشی انجام دهید در نهایت با رشته‌ای از DNA به طول ۶ فوت [۱/۸۳ متر] مواجه می‌شوید که با هزاران پروتئین هیستون نقطه‌گذاری شده است. اگر بتوانید به نحوی یک سر این رشتهٔ DNA را به پریز برق وصل و هیستون‌ها را روشن و خاموش کنید، چند سلول به‌سان

-
1. analog
 2. epigenome
 3. epigenetics
 4. Conrad H. Waddington

چراغ‌های درخت کریسمس چشمک خواهند زد.

در گونه‌های جانوری ساده نظیر مگنا سوپرستز و قارچ‌های امروزی ذخیره و انتقال اطلاعات اپی‌ژنتیکی نقشی مهم در بقا ایفا می‌کنند. این قبیل اطلاعات برای اشکال پیچیده حیات هم ضروری‌اند. مراد از اشکال پیچیده حیات تمامی جاندارانی‌اند که با بیش از چند سلول ساخته شده‌اند: کپک‌های مخاطی، عروس‌های دریایی، کرم‌ها، مگس‌های میوه و البته پستاندارانی همچون خود ما. اطلاعات اپی‌ژنتیکی همان مؤلفه‌ای‌اند که سرهم‌بندی نوزاد انسانی متشکل از ۲۶ میلیارد سلول از یک تخمک بارور شده منفرد را تنظیم می‌کنند و به سلول‌های ژنتیکی یکسان در بدن ما اجازه می‌دهند تا هزاران کیفیت مختلف تظاهریابی را مدنظر قرار دهند. [۲۴]

اگر ژنوم را همچون یک رایانه قلمداد کنیم، اپی‌ژنوم نرم‌افزار این رایانه است. اپی‌ژنوم به سلول‌های تازه تقسیم‌شده دستور می‌دهد که باید به چه نوع سلولی بدل شوند و در قالب چه نوع سلولی باقی بمانند. در برخی موارد لازم است تا سلول‌ها دهه‌ها در یک قالب باقی بمانند، مثل نورون‌های منفرد مغزی و سلول‌های ایمنی خاص.

به همین خاطر است که یک نورون همچون یک سلول پوستی رفتار نمی‌کند و یک سلول کلیوی پس از تقسیم به دو سلول کبدی تبدیل نمی‌شود. بدون اطلاعات اپی‌ژنتیکی، سلول‌ها و همچنین سلول‌های تازه پدیدآمده به سرعت هویت خود را از دست می‌دهند. اگر سلول‌ها این چنین بودند، کارایی بافت‌ها و اندام‌های بدن رفته‌رفته کمتر می‌شد و در نهایت همگی از کار می‌افتادند.

یک نظام شیمیایی دیجیتال، در دورانی که زمین از برکه‌های آب گرم پوشیده شده بود، بهترین شیوه برای ذخیره‌سازی داده‌های ژنتیکی بلندمدت محسوب می‌شد؛ اما به شیوه‌ای از ذخیره‌سازی اطلاعات که بتواند شرایط محیطی را ثبت کند و همسو با آن شرایط پاسخ دهد نیز نیاز بود و این شکل از اطلاعات به بهترین نحو در قالبی آنالوگ ذخیره می‌شد. داده‌های آنالوگ برای تحقق بخشیدن به این وظیفه برتر هستند، چراکه می‌توانند متناسب با خواسته‌های محیط درونی یا بیرونی سلول، با سهولتی نسبی تغییر کرده و تعداد تقریباً نامحدودی از مقادیر ممکن را ذخیره کنند، حتی در واکنش به شرایطی که قبل‌تر هرگز پیش نیامده‌اند. [۲۵]

علت اینکه بسیاری از علاقه‌مندان به موسیقی کماکان اصوات غنی ذخیره‌سازی‌شده به شیوه آنالوگ را ترجیح می‌دهند، همین ظرفیت شیوه آنالوگ برای ذخیره‌سازی مقادیر نامحدودی از کیفیت‌های ممکن است. اما اگرچه نظام‌های آنالوگ مزیت‌های مختص به خود را دارند از عیبی بزرگ نیز رنج می‌برند. در واقع به همین دلیل ما شیوه ذخیره‌سازی خود را از قالب آنالوگ به قالب دیجیتال تغییر داده‌ایم. اطلاعات آنالوگ برخلاف اطلاعات دیجیتال، با

گذر زمان زوال می‌یابد و قریانی تبانی نیروهای مخرب میدان‌های مغناطیسی، گرانشی، پرتوهای کیهانی و اکسیژن می‌شوند. بدتر از همه اینکه در این شیوه پس از کپی‌سازی، بخشی از اطلاعات از دست می‌رود.

هیچ‌کس به اندازه کلود شانون^۱، مهندس برق مؤسسه فناوری ماساچوست (MIT)^۲ شهر بوستون، از مشکل از دست رفتن اطلاعات در رنج نبود. شانون به واسطه تجربه رویدادهای جنگ جهانی دوم، به خوبی می‌دانست که وجود "نویز" در انتقال پیام‌های رادیویی در طول جنگ چگونه می‌تواند به قیمت از دست رفتن جان انسان‌ها تمام شود. او پس از جنگ مقاله‌ای کوتاه اما پرمغز به نام "نظریه ریاضی ارتباطات"^۳ نگاشت؛ این مقاله در باب چگونگی حفظ اطلاعات نوشته شده بود و بسیاری آن را زیربنای نظریه اطلاعات می‌دانند. اگر یک مقاله وجود داشته باشد که ما را به دنیای دیجیتالی و بی‌سیم کنونی رهنمون کرده باشد، قطعاً همین مقاله خواهد بود.^[۲۶]

هرچند هدف اصلی شانون بهبود بخشیدن به استحکام ارتباطات الکترونیکی و رادیویی میان دونقطه بود، برآیند کار او احتمالاً در نهایت حتی از این هم اهمیت بیشتری داشت، زیرا به باورم کشف او در باب حفظ و بازیابی اطلاعات را می‌توان در مورد پیری نیز به کار بست.

از ادعای من مبنی بر اینکه ما معادل‌های زیستی یک دستگاه پخش دی‌وی‌دی قدیمی هستیم، ناراحت نشوید. در واقع این خبر خوبی است. اگر مشخص می‌شد نظر زیلارد در مورد جهش‌های سبب‌ساز پیری درست است، نمی‌توانستیم به این آسانی‌ها مشکل پیری را حل کنیم، زیرا وقتی اطلاعات بدون وجود هرگونه پشتیبانی محو می‌شوند، برای همیشه از دست‌رفته خواهند بود. هر آنکه کوشیده تا محتوای دی‌وی‌دی با لبه‌های شکسته را پخش یا بازیابی کند به خوبی می‌داند که اطلاعات محوشده این دی‌وی‌دی برای همیشه از دست رفته است.

اما ما معمولاً می‌توانیم اطلاعات یک دی‌وی‌دی خَش‌دار را بازیابی کنیم و اگر حق با من باشد این همان فرایندی است که برای معکوس‌سازی پیری بدان نیازمندیم.

همان‌طور که همتاسازی یک جاندار به‌زیبایی ثابت می‌کند، سلول‌های ما می‌توانند اطلاعات دیجیتالی دوران جوانی خود را حتی تا سنین پیری هم حفظ کنند. برای جوان‌سازی دوباره فقط باید بتوانیم ابزاری برای صیقل‌دهی، جهت زدودن خراش‌های ایجادشده بیابیم. به گمانم این کار شدنی است.

-
1. Claude Shannon
 2. the Massachusetts Institute of Technology (MIT)
 3. The Mathematical Theory of Communication

مجالى برای دستیابی به همهٔ اهداف

نظریهٔ اطلاعات پیری^۱ با مدار بقای اولیه‌ای آغاز می‌شود که از اجداد دورمان به ارث برده‌ایم.

همان‌طور که احتمالاً انتظار دارید، با گذر زمان این مدار تکامل یافته است. برای مثال این‌طور نیست که مدار بقای پستانداران امروزی فقط چند ژن مثل ژن‌های بدوی مگنا سوپرستز داشته باشد. تاکنون، دانشمندان تعداد زیادی از این دسته ژن‌ها را در ژنوم ما پیدا کرده‌اند. اغلب همکاران من این ژن‌ها را "ژن‌های طول عمر"^۳ می‌نامند، چرا که آشکار شده است آن‌ها از توانایی افزایش دهی متوسط و حداکثر طول عمر در اکثر جانوران برخوردار هستند. اما این ژن‌ها نه تنها عمر را طولانی‌تر می‌کنند که سبب سالم‌تر شدن عمر هم می‌شوند، به همین خاطر می‌توان آن‌ها را "ژن‌های سرزندگی"^۳ نیز قلمداد کرد.

این ژن‌ها همراه باهم شبکه‌ای نظارتی را در بدنمان شکل می‌دهند و با آزادسازی پروتئین‌ها و مواد شیمیایی در جریان خون، با هم‌نوعان دیگر خود در سلول‌ها و اندام‌های دیگر بدن ارتباط برقرار می‌کنند، آن‌ها آنچه را می‌خوریم، میزان ورزشمان و ساعت شبانه‌روز را تحت نظر می‌گیرند و نسبت بدن‌ها و اکشن نشان می‌دهند. آن‌ها هستند که به ما می‌گویند در شرایط دشواری‌گذار به آب‌نژیم و همچنین می‌گویند در صورت روبه‌راه شدن اوضاع به سرعت رشد کنیم و دست به تولیدمثل بزنیم.

حالا که از وجود چنین ژن‌هایی مطلع شده‌ایم و می‌دانیم از بسیاری‌شان چه کارهایی برمی‌آید، به واسطهٔ اکتشافات علمی، مجال واکاوی و بهره‌برداری از آن‌ها را به دست آورده‌ایم، می‌توانیم سایر ظرفیت‌هایشان را شناسایی کنیم و آن‌ها را واداریم تا به شیوه‌هایی دیگر در خدمت ما باشند. ما می‌توانیم با به‌کارگیری مولکول‌های طبیعی و مولکول‌هایی بدیع، استفاده از فناوری‌های ساده و پیچیده، به‌کارگیری خرد مدرن و قدیمی، این ژن‌ها را بخوانیم، زیاد و کمشان کنیم و حتی به کلی تغییرشان دهیم.

ژن‌های طول عمری که من روی آن‌ها کار می‌کنم "سیرتوئین‌ها"^۳ هستند که نامشان را از ژن SIR2 گرفته‌اند؛ این ژن نخستین نوع از سیرتوئین‌هاست که کشف شد. هفت سیرتوئین در پستانداران وجود دارند - از SIRT1 تا SIRT7- که تقریباً توسط تمامی سلول‌های بدن ساخته می‌شوند. وقتی پژوهش‌هایم را آغاز می‌کردم سیرتوئین‌ها تقریباً در رادار علم به چشم نمی‌خوردند، اما اکنون این خانواده از ژن‌ها در خط مقدم پژوهش‌های تحقیق و توسعهٔ دارویی

1. The Information Theory of Aging
2. longevity genes
3. vitality genes
4. sirtuins

قرار دارند.

سیرتوئین‌ها که نوادگان "ژن ب" مگنا سوپرستز محسوب می‌شوند در واقع آزنیم‌هایی‌اند که برچسب‌های استیل^۱ را از هیستون‌ها و سایر پروتئین‌ها حذف می‌کنند و بدین‌ترتیب به تغییر بسته‌بندی DNA دست می‌یازند و این‌گونه در موارد لزوم ژن‌ها را خاموش و روشن می‌کنند. این تنظیم‌کنندگان حیاتی اپی‌ژنتیکی در بالای نظام‌های کنترل سلولی قرار دارند و تولیدمثل و ترمیم DNA ما را کنترل می‌کنند. این تنظیم‌کنندگان پس از سپری شدن میلیاردها سال از عصر مخمرها، برای کنترل سلامت، تناسب‌اندام و بقای ما تکامل یافته‌اند. به علاوه این تنظیم‌کننده‌ها برای برآورده‌سازی نیاز مولکولی به نام نیکوتینامید آدنین دی‌نوکلئوتید یا NAD^۲ تکامل یافته‌اند. همان‌طور که بعدتر خواهیم دید از دست رفتن NAD به واسطهٔ افزایش سن و در نتیجهٔ کاهش یافتن فعالیت‌های سیرتوئین‌ها، یکی از علل اصلی بروز بیماری در بدن ما در سنین پیری - و البته نه در دوران جوانی - است.

سیرتوئین‌ها با صرف‌نظر کردن از تولیدمثل به نفع ترمیم، به بدن دستور می‌دهند که در شرایط پرفشار "سخت‌تر تلاش کند" و در برابر بیماری اصلی ناشی از پیری (دیابت و بیماری‌های قلبی، آلزایمر، پوکی استخوان و حتی سرطان) از ما محافظت می‌کنند. آن‌ها همچنین التهابات مزمن و پیش‌روندهٔ پدیدآورندهٔ بیماری‌هایی مثل تصلب شرایین، اختلالات سوخت‌وسازی، کولیت زخمی، آرتریت و آسم را خاموش می‌کنند. آن‌ها از مرگ سلولی پیشگیری می‌کنند و میتوکندری‌ها یعنی همان بسته‌های نیروبخشی به سلول را تقویت می‌کنند. آن‌ها همچنین به ستیز با تحلیل عضلات، پوکی استخوان و تباهی لکهٔ زرد چشم می‌روند. مطالعات روی موش‌ها آشکار ساخته‌اند که فعال‌سازی سیرتوئین‌ها می‌تواند روند ترمیم DNA را بهبود بخشد، حافظه را تقویت کند، استقامت حین ورزش را افزایش دهد و به موش‌ها کمک کند تا صرف‌نظر از نوع غذایشان، لاغر باقی بمانند. این‌ها حدس‌هایی غیرمنطقی در باب قدرت سیرتوئین‌ها نیستند. دانشمندان تمامی این موارد را در قالب مطالعاتی دآوری‌شده در نشریات علمی معتبری نظیر *نیچر*، *سل* و *ساینس*^۳ نشان داده‌اند.

این یافته‌ها مسئلهٔ کمی نیستند، چراکه سیرتوئین‌ها تمامی این کارها را بر اساس برنامه‌ای نسبتاً ساده - مثل همان ژن شگفت‌انگیز ب مدار بقا - انجام می‌دهند و آشکار شده است که امکان دست‌کاری این ژن‌ها نسبت به سایر ژن‌های طول عمر ساده‌تر است. به‌نظر می‌رسد که

-
1. acetyl tags
 2. nicotinamide adenine dinucleotide or NAD
 3. Nature, Cell, and Science

آن‌ها یکی از نخستین دومی‌نوها در ماشین زندگی باشکوه روب گلدبرگ^۱ باشند، کلیدی باشند برای دریافتن اینکه چگونه مواد ژنتیکی‌مان در مواقع دشواری از ما محافظت می‌کنند و برای میلیاردها سال به حیات اجازه رشد و تداوم می‌دهند.

البته ژن‌های طول عمر فقط به سیرتوئین‌ها محدود نمی‌شوند. دو مجموعه دیگر این قبیل ژن‌ها که به خوبی بررسی شده‌اند هم نقش‌هایی مشابه ایفا می‌کنند و ثابت شده است که قادرند زندگی طولانی‌تر و سالم‌تری پدید آورند.

یکی از این دسته ژن‌ها مولکول هدفِ راپامایسین یا تُر^۲ نام دارد. تُر مجموعه‌ای از پروتئین‌هاست که به رشد و تنظیم سوخت‌وساز بدن یاری می‌رساند. دانشمندان تُر را -که در پستانداران اِم‌تُر^۳ خوانده می‌شود- همچون سیرتوئین‌ها در تمام موجودات تحت بررسی‌شان یافته‌اند. فعالیت اِم‌تُر نیز همانند سیرتوئین‌ها به شدت تحت تأثیر مواد مغذی تنظیم می‌شود. اِم‌تُر نیز همانند سیرتوئین‌ها می‌تواند با تقویت فعالیت‌هایی نظیر ترمیم‌سازی DNA، کاهش دادن التهابات ناشی از سلول‌های سالخورده و شاید مهم‌تر از همه، هضم کردن پروتئین‌های کهنه، به سلول‌های تحت فشار پیام دهد تا بی‌گدار به آب نزنند و بدین ترتیب نرخ بقای موجودات زنده را بهبود بخشد.^[۴۷]

وقتی اوضاع روبه‌راه باشد، تُر محرک اصلی رشد سلول خواهد بود. تُر میزان آمینواسیدهای موجود را شناسایی و در واکنش به آن فرمان تولید میزان متناسبی از پروتئین‌ها را صادر می‌کند. با این‌همه تُر تحت شرایط نامساعد، سلول‌ها را وامی‌دارد تا بی‌گدار به آب نزنند، کمتر تقسیم شوند و برای حفظ انرژی و افزایش عمر خود مجدداً از اجزای سلولی کهنه استفاده کنند -تقریباً شبیه به رفتن به اوراقی و یافتن قطعاتی برای تعمیر خودروی قدیمی به جای خریدن خودرویی نو؛ این فرایند "اتوفازی"^۴ خوانده می‌شود. هنگامی که اجداد ما در شکار ماموتی

۱. ماشین روب گلدبرگ (Rube Goldberg machine) که نام خود را از روب گلدبرگ، کارتون‌نویست آمریکایی، گرفته ماشینی از نوع واکنش زنجیره‌ای است که برای انجام دادن وظیفه‌ای ساده به روشی غیرمستقیم و پیچیده طراحی شده است. معمولاً این ماشین‌ها از مجموعه‌ای وسایل ساده نامرتب به هم ساخته می‌شوند، عملکرد هر یک از این وسایل موجب راه‌اندازی عملکرد بخش بعدی می‌شود و در نهایت دستیابی به هدف را به دنبال می‌آورد. در انیمیشن‌های متعددی این ماشین را می‌بینیم؛ مثلاً در قسمتی از انیمیشن تام و جری، جایی که تام با ساختن ماشینی با ابزارهای مختلف منزل می‌کوشد تا جری را به دام اندازد. در قسمت‌های متعدد انیمیشن کایوت و رودرانر که در ایران آن را با نام "میگ‌میگ" می‌شناسیم هم کایوت با ساختن انواعی از ماشین‌های گلدبرگ می‌کوشد تا رودرانر یا همان میگ‌میگ را شکار کند -م.

2. target of rapamycin or TOR
3. mTOR
4. autophagy

پشمالو ناکام می‌ماندند و ناچار می‌شدند تا با جیرهٔ پروتئینی ناچیزشان سرکنند، خاموش‌سازی ام‌تر امکان زنده ماندن را برای آنان فراهم می‌آورد.

مسیر دیگر مرتبط با پیری از یک آنزیم کنترل‌کنندهٔ سوخت‌وسازی تحت عنوان AMPK^۱ می‌گذرد؛ این آنزیم برای واکنش‌دهی بدن در مواقع کمبود انرژی تکامل یافته است. AMPK نیز در میان اغلب گونه‌های جانوری به چشم می‌خورد و توانسته‌ایم همچون سیرتوئین‌ها و تر اطلاعات زیادی در مورد نحوهٔ کنترل آن کسب کنیم.

این نظام‌های دفاعی همگی در پاسخ به فشارهای زیستی فعال می‌شوند. بدیهی است که برخی فشارها بسیار بزرگ‌تر از آنی‌اند که این نظام‌ها بتوانند بر آن‌ها غلبه کنند - کافی است روی حلزونی پا بگذارید تا کاملاً نابود شود. آسیب‌دیدگی‌های حاد و عفونت‌های کنترل‌ناپذیر بدون پیر کردن جاندار او را خواهند کشت. گاهی فشارهای درون سلول، مثل شکستگی تعداد زیادی از DNAهای درون آن، ورای تحمل سلول خواهند بود. حتی اگر سلول بتواند در کوتاه‌مدت و بدون تن دادن به جهش این شکستگی‌ها را ترمیم سازد، بازهم اطلاعات زیادی را در سطح اپی‌ژنتیکی از دست خواهد داد.

نکتهٔ مهم اینجاست: بسیاری از عوامل فشارآور هستند که بدون آسیب رساندن به سلول، ژن‌های طول عمر را فعال می‌سازند، مثلاً انواع خاصی از ورزش‌ها، روزه‌داری گاه‌به‌گاه، رژیم‌های غذایی کم‌پروتئین و قرار گرفتن در معرض دماهای گرم و سرد (در فصل چهارم در این باره سخن خواهیم گفت)؛ این نوع از عوامل فشارآور را "هورمسیس"^[۲۸] می‌خوانند. هورمسیس در مجموع برای جانداران سودمند است، به‌ویژه وقتی بتواند بدون ایجاد کردن آسیبی پایدار بروز کند. وقتی هورمسیس رخ می‌دهد، اوضاع کاملاً خوب است، در واقع بیشتر از خوب، چراکه میزان اندکی از فشار هنگام فعال‌سازی ژن‌ها بقیهٔ نظام‌های بدن را وامی‌دارد که بی‌گدار به آب نزنند، خود را مصون نگاه دارند و قدری بیشتر دوام آورند. این آغازی برای طول عمر بیشتر است.

رویکرد تکمیلی این روند به‌کارگیری مولکول‌های مقلد هورمسیس است. در حال حاضر داروهایی برای این منظور در دست ساخت‌اند و دست‌کم دو دارو هم در بازار وجود دارند که می‌توانند بدون ایجاد هیچ‌گونه آسیبی، نظام دفاعی بدن را فعال کنند. استفاده از این داروها به تماس تلفنی مزاحمت‌آمیز با پنتاگون^۳ می‌ماند. به واسطهٔ این تماس گروه سربازان و مهندسان ارتش به بیرون اعزام می‌شوند، باین‌حال جنگی در کار نیست. بدین ترتیب قادر خواهیم بود

1. AMPK
2. Hormesis

۳. پنتاگون (Pentagon) مقر فرماندهی وزارت دفاع ایالات متحدهٔ آمریکا - م.

فواید ورزش کردن و روزه‌داری گاه‌به‌گاه را با استفاده از یک قرص تقلید کنیم (در فصل پنجم در این باره سخن خواهیم گفت).

توانایی کنترل یافتن بر تمامی این گذرگاه‌های ژنتیکی شکل زندگی روزمره و چهره پزشکی ما را به گونه‌ای بنیادین دگرگون خواهد ساخت. در واقع حتی تعریف ما از گونه انسان را هم دستخوش تغییر خواهد کرد.

بله، می‌دانم چنین مدعایی چطور به نظر می‌رسد؛ پس اجازه دهید تا آن را توضیح دهم.

