

23 октября 2022 г. · Общество



## Запутанная цепь: покажут ли могильные черви дорогу к вечной молодости

[Анатолий Глянецв](#)

Автор

Фото Getty Images

**Накормив червей сахаром, биологи обнаружили важный способ борьбы со старением. Основанные на нем лекарства могли бы продлить людям жизнь и молодость. Но ждать появления сладкого эликсира бессмертия не стоит, считает научный обозреватель Forbes Анатолий Глянецв**

В недавнем эксперименте биологи столкнулись с парадоксом: диета с высоким содержанием

глюкозы [продлила жизнь](#) стареющим червям. И это после множества исследований, доказавших вред сладкого! Некоторые СМИ поспешили заявить, что сахар продлевает жизнь. Но ученые предупреждают: пожилым людям, равно как и молодым, не стоит превращаться в сладкоежек. Исследование выявило не чудодейственную силу сахара, а один из механизмов борьбы со старением. Добытые знания помогут нам в борьбе с извечным врагом — старостью и смертью.

## Сладкая жизнь

Наука давно доказала, что избыток сахара вреден. Он ведет к ожирению, диабету 2 типа, сердечно-сосудистым заболеваниям и другим проблемам. Все это вместе взятое, разумеется, сокращает жизнь. Американская кардиологическая ассоциация [рекомендует](#) взрослым мужчинам потреблять не более 36 г сахара в день, а женщинам — не более 24 г. Поясним, что речь о сахаре, добавленном при приготовлении пищи, все равно, на кухне или на фабрике. Естественные сахара (скажем, в сладких фруктах) можно не брать в расчет.

Авторы недавней статьи изучали воздействие сахара на клеточном уровне. Они использовали излюбленный объект биологов — могильных червей *Caenorhabditis elegans*. Это примитивное и легкое в разведении существо разобрано наукой буквально по клеткам. В свое время *C. elegans* стал первым животным, чей геном был расшифрован, и первым, чья нервная система была нанесена на карту до последнего нейрона. Такой интерес вполне объясним. Все животные происходят от единого предка, и даже с червем у нас много общего, особенно на уровне клеток. Разумеется, сделанные выводы нельзя механически переносить на млекопитающих, их приходится перепроверять. Но увидеть нечто важное в нашем сложном организме намного проще, если уже знаешь, куда смотреть.

Одну группу червей ученые кормили сладким с первого дня жизни. Вторую — с пятого дня, когда черви больше не могут производить потомство (у этих короткоживущих созданий это аналог старости). Контрольную группу кормили обычной пищей.

В результате контрольные животные прожили свой обычный срок — 20 дней. Те, кто сидел на сахарной диете смолоду, протянули только 13 дней, что вполне укладывается в представление о вреде сахара. А вот особи, получавшие лишние углеводы уже в пожилом возрасте, прожили 24 дня, даже дольше, чем контрольная группа. Более того, они активно двигались и проявляли другие признаки здорового старения.

## Клубок проблем

Чтобы объяснить этот парадоксальный результат, поговорим немного о химических реакциях в живой клетке. Пожалуй, самые важные вещества в клетке — белки. Это не только строительный материал, но и катализаторы, управляющие ходом практически всех биохимических процессов. Молекула белка представляет собой чрезвычайно длинную цепь из звеньев-аминокислот. Эта длинная «веревка» сворачивается в причудливые трехмерные формы. Форма молекулы белка крайне важна — от нее зависят свойства молекулы, а следовательно, и ее функции в клетке.

Неправильно свернутые молекулы белка бесполезны — они не участвуют в нужных реакциях и, значит, не выполняют своих функций. Более того, такие молекулы слипаются друг с другом в комки, занимающие место внутри клетки и мешающие нормальному обмену веществ. Белковый мусор скапливается и в межклеточном веществе, и в крови, буквально забивая тончайшие капилляры почек. Накопление неправильно свернутых белков — один из важнейших механизмов старения.

Белок может принять неправильную форму в результате ошибки рибосомы — внутриклеточной фабрики белков. Ничего удивительного, что самые аккуратные рибосомы у долгоживущих видов вроде знаменитого голого землекопа. Но бывает и так, что изначально правильно свернутый белок повреждается посторонней молекулой. И весомый вклад в порчу белков вносят как раз молекулы углеводов. Они не очень агрессивны, зато их много во внутриклеточной среде, особенно если питаться сладостями.

У клетки есть способы борьбы с неправильно свернутыми белками. Она пытается вернуть молекулам правильную форму или, если все совсем плохо, уничтожить их. Но эти защитные механизмы несовершенны, как и все живое. Они решают проблему не полностью, а их чересчур активная работа может погубить клетку. Аналогия: больной может погибнуть от жара или цитокинового шторма, если иммунная система слишком усердно пытается спасти его от инфекции.

## Хочешь помочь — не мешай

Ученые отследили у подопытных червей активность трех генов, запускающих «аварийную защиту» от неправильно свернутых белков — IRE-1, ATF-6 и PERK-1. Они обнаружили, что у молодых червей все три гена активно включились в борьбу с глюкозным стрессом. А вот у пожилых ген IRE-1 работал вяло.

Биологи предположили, что чрезмерная активность IRE-1 вреднее для клетки, чем сам избыток глюкозы. Поэтому особи, которых кормили сладким с первого дня, и не прожили долго. Животным, перешедшим на углеводную диету в пожилом возрасте, повезло больше — IRE-1 у них уже почти не работал. А два других гена без этого «помощника», похоже, успешно справились с проблемой. Да еще и подправили деформированные белки, накопившиеся не от воздействия глюкозы, а просто от возраста. То есть отчасти обратили старение вспять. Поэтому «сладкоежки с пятого дня» и прожили дольше контрольной группы.

Чтобы проверить эту гипотезу, ученые повторили опыт, выключив ген IRE-1. И лишённые этого гена черви, даже получая глюкозу с первого дня, благополучно прожили целых 25 дней — дольше, чем контрольные особи.

Как нужно понимать результаты этого эксперимента? Авторы особо **подчеркивают**, что пожилым людям не стоит злоупотреблять сахаром в надежде продлить жизнь. Все, что мы знаем о воздействии лишних углеводов на человека, говорит против такой идеи. И результаты одного эксперимента на червях не повод разворачиваться на 180°, даже если булочка очень вкусная.

А вот что действительно интригует, так это роль разных генов в борьбе с неправильно свернутыми белками. Авторы предполагают, что нужные лекарства могут ослабить активность гена IRE-1 и усилить активность двух других «ремонтных» генов. Возможно, это поможет клеткам лучше справляться с накопившимся мусором и тем самым отсрочить старость. Конечно, нужны дополнительные исследования, чтобы прояснить этот вопрос.

## Непобедимый враг

Даже если биологи научатся справляться с неправильно свернутыми белками, это не сделает нас бессмертными. Деформация белков — это **лишь один из девяти** главных механизмов старения. Очень коротко остановимся на некоторых других механизмах.

Один из них — накопление мутаций, то есть изменений в ДНК клеток. Молекула ДНК хрупкая, она может разорваться даже от повышенной температуры. У клетки есть система ремонта (репарации) ДНК. Но иногда при восстановлении ДНК происходит ошибка, это в некотором роде «опечатка редактора». Кроме того, при каждом делении клетки молекула ДНК копируется (реплицируется). И здесь случаются «ошибки переписчика». Ошибки репарации и репликации и есть главный источник мутаций. Но нельзя забывать и о мутагенах вроде табачного дыма или облучения, в том числе и солнечного.

Многие мутации совершенно безвредны, но рано или поздно в клетке накапливаются вредные изменения ДНК. В лучшем случае клетка перестает нормально работать, в худшем — превращается в раковую. Раковые клетки в нашем организме появляются каждый день, но иммунитет их выявляет и уничтожает. Однако с возрастом мутации накапливаются и раковые клетки появляются чаще, а иммунная защита, наоборот, слабеет. Онкологи говорят, что от рака умрет каждый, кто проживет достаточно долго. В XXI веке рак **является** одной из основных причин смерти именно потому, что люди стали доживать до своей злокачественной опухоли.

Еще один механизм старения — сокращение теломер. Теломеры — это концы хромосом, к которым прикрепляется фермент, копирующий ДНК. Фермент не может скопировать тот участок теломеры, на который он крепится, как маляр не может красить стул, на котором сидит. В результате в каждой новой копии ДНК теломеры чуть-чуть короче, чем в оригинале. Когда они заканчиваются, копирующий фермент не может прикрепиться к хромосоме. Поэтому человеческая клетка может поделиться только 50 раз (предел Хейфлика). После этого клетка уже не может произвести на свет молодую и здоровую замену себе. Она вынуждена стареть на своем посту, если только ее не заменит стволовая клетка, запас которых тоже со временем истощается.

Исключение, к несчастью, составляют раковые клетки. Они умеют отрачивать утраченные теломеры и поэтому делятся сколько угодно раз. Ученые мечтают наделить такой способностью и здоровые клетки, но очень трудно сделать это, не превратив их ненароком в раковые.

Межклеточное вещество тоже изнашивается со временем. А ведь оно служит не только каркасом для крепления клеток, но и проводником химических связей между ними. От состояния межклеточного матрикса зависит, будут ли клетки сообща работать на благо организма или бессмысленно бороться друг с другом.

Есть и другие механизмы старения. Но и сказанного достаточно, чтобы понять: у старения много причин, связанных друг с другом в запутанный клубок. Никакой таблетки вечной молодости в обозримое время не будет. Будет кропотливая, медленная, изнурительная борьба против часовой стрелки. А пока лучший способ прожить долго — вести здоровый образ жизни и вовремя обращаться к врачу.

#старение

#стволовые клетки

#смерть

#наука

#сахар

**Анатолий Глянцев**

Автор

## Актуальное



Подпишитесь на наши новости в Яндекс.Новости



Подписаться



## Информация:

Контактная информация

Правила обработки

Реклама в журнале

Реклама на сайте

Условия перепечатки

## Мы в соцсетях:

Telegram

ВКонтакте

Flipboard

YouTube

## Рассылка:

Ваша почта



Все сразу



Еженедельная



Ежедневная



Наименование издания: [forbes.ru](https://forbes.ru)

Сетевое издание «[forbes.ru](https://forbes.ru)» зарегистрировано Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций, регистрационный номер и дата принятия решения о регистрации: серия Эл № ФС77-82431 от 23 декабря 2021 г.

Адрес редакции, издателя: 123022, г. Москва, ул. Звенигородская 2-я, д. 13, стр. 15, эт. 4, пом. X, ком. 1

Адрес редакции: 123022, г. Москва, ул. Звенигородская 2-я, д. 13, стр. 15, эт. 4, пом. X, ком. 1

Главный редактор: Мазурин Николай Дмитриевич

Адрес электронной почты редакции: [press-release@forbes.ru](mailto:press-release@forbes.ru)

Номер телефона редакции: [+7 \(495\) 565-32-06](tel:+7(495)565-32-06)

---

Перепечатка материалов и использование их в любой форме, в том числе и в электронных СМИ, возможны только с письменного разрешения редакции. Товарный знак Forbes является исключительной собственностью Forbes Media LLC. Все права защищены.

---

АО «АС Рус Медиа» · 2022

16+



