

노화의 역행

1장 노화란 무엇이며 우리는 왜 늙는가

왕의 화려한 수레들이 낡아 못쓰게 되듯, 이 육신 역시 늙어간다.

노년이란 폭풍속을 날아가는 비행기와 같다. 그 비행기에 탑승한 이상 우리가 할 수 있는 일은 아무것도 없다.

시간은 되돌릴 수 없지만 노화로 인한 변화는 늦출 수 있다

- 노화자체가 질병은 아니지만 노화와 함께 발생하고 우리를 만성질환에 취약하게 만드는 여러 해로운 변화들을 늦추고 되돌리는 것은 가능하다.

우리 몸의 노화에 대한 안내서 ‘노화를 거역하라’ 활용법

인간의 건강 연구에서 관찰접근법은 과학적인가 비과학적인가?

인간을 대상으로하는 임상실험은 어떻게 이루어질까?

통계분석에서 숫자가 갖는 의미

- 통계적 시각으로 보면 데이터에 관한 다른 질문을 할 때마다 데이터의 영향력 일부를 잃게 된다.

동물실험 결과를 뒷받침하는 인간 대상 실험이 없는 경우

- 사람을 대상으로 하는 실험은 비용이 많이 들기 때문에 작은 표본으로 진행하는 경우가 많다. 적은 수의 표본은 가설을 검증하기에 영향력이 부족하다.

우리 몸의 놀라운 재생 능력이 지속되도록

- 비록 나이가 들면서 재생 능력이 줄어들기는 하겠지만, 우리가 할 일은 이 능력이 지속되도록 격려하고 연장시키는 행동을 취하는 것이다.

2장 우리가 늙는 이유를 진화적 측면에서 살펴보면

이유를 모르면 방법도 알 수 없다.

항노화 전략의 목표는 건강수명을 늘리는 것

- 우리는 각자의 유전자로 인해 각기 다른 속도로 늙는다.
- 건강수명이 완만히 증가하면 노화로 인한 사회적(즉 인적, 경제적)비용을 획기적으로 줄일 수 있다.

유전자가 수명을 결정한다

- 좋은 유전자가 노화의 생리학적 영향을 감소시켜 그 보유자가 더 오래 사는 경향을 갖게 한다는 징후가 있다. 이런 유전자의 영향력이 특히 고령의 인간에게 더 중요한 것으로 보인다.

우리는 왜 나이가 들면서 쇠퇴하는가?

- 인간에게는 회복과 유지관리시스템이 있지만 이 시스템 역시 나이와 함께 쇠퇴한다.

나이가 들면 돌연변이로부터 보호받지 못하는 이유는?

- 나이를 먹는 것은 암의 가장 큰 위험 인자다.
- 우리가 성공적으로 번식하도록 생존하게 만드는 유전자가 나중에 질병과 죽음을 초래할 수도 있다. 초반의 영향과 나중의 영향이 적대적이 되는 것이다.

동물실험으로 알게된 건강수명 연장 방법은?

- 인간의 식이 제한(칼로리 제한)은 수명이 짧은 동물처럼 수명에 똑같은 영향을 주는 것 같지는 않다. 그러나 대부분의 노화 퇴행성 질환의 위험을 크게 낮춰주고 건강 지표들을 개선시키는 등 많은 장점이 있다.

3장 우리 몸의 노화는 어떻게 일어나는가

세포와 분자 단계에서 악화되는 문제들

- 노화에 대한 지배적인 시각은 세포의 손상이 쌓여 일어나는 것으로보는 것이다. 일부 초기 손상이 마치 도미노처럼 부수적 시스템들을 무너뜨려 더 큰 손상이 일어나게 된다.

유전자 손상 일으키는 돌연변이를 DNA분석으로 색출하다

- 베르너 증후군(ws)은 조로증의 한 예로 노화가 극도로 빠르게 진행되는 질병이다. 베르너 증후군을 발병시키는 유전자는 8번 염색체에서 발견된다.

- 같은 DNA를 가지고도 완전히 다른 수명을 가질 수 있다는 일란성 쌍둥이의 연구 결과도 기억해야 한다. 환경 혹은 우리가 선택하는 생활습관이 중요하다는 뜻이다.

말단소체(텔로미어) 손실을 막으면 노화를 늦출 수 있다?

- 말단소체의 길이가 식습관 및 스트레스와 같은 환경적 요인에 따라 바뀔 수 있다. 이 유연함 덕분에 우리는 적극적으로 말단소체를 개선할 수 있다.

유전자에 추가되는 후성유전학적 변화를 되돌린다면 어떨까?

- 유전자는 염색체에 있는 DNA의 줄기이며, 유전자의 시작부터 끝까지의 정확한 배치를 염기서열이라고 부른다.
- 생명이 지속되는 동안 우리의 DNA는 활성화를 멈추기도, 받아들이기도, 거부되기도 하면서 다른 화합물들을 덧붙인다. 이 화합물들이 DNA 위에 덧붙기 때문에 후성유전학적 표지라고 부른다.
- UCLA의 한 연구원은 연령이 증가하면서 지속적으로 약해지는 약 350개의 유전자 그룹을 발견한 후, 이 모든 유전자를 동시에 분석하여 생물학적 연령을 잘 예측하는 ‘후성유전학 시계’를 만들어 냈다.
- 후성유전학 경로를 통해 유전자들을 깨우거나 잠재우는 데 관여하는 것은 시르투인이라는 효소군이다.
- 후성유전학적 표지는 우리의 일생에 걸쳐 우리 유전자에 추가된다는 사실을 명심하자. 스트레스가 많은 생활이 유해한 후성유전학적 변화를 가져온다고 결론을 내고 싶지만 그렇게 단정하기에는 이 표지의 특징과 효과가 충분히 알려지 있지 않다.

단백질 항상성을 개선하면 노화가 지연될까?

- 단백질이란 여러 가지 기능을 가진 생물 분자들의 집단이지만, 일반적으로는 우리 세포의 일개미들이다.
- 단백질 항상성을 개선하는 유전자 변형이 노화를 지연시킨다는 다소 흥미로운 실험 결과들도 새로 등장했다. 우리 몸의 수많은 프로세스는 항상성을 유지하기 위해 문제가 있는 단백질을 발견하고 표지를 붙여 분해하는 과정 즉 자가포식을 수행한다.

미토콘드리아의 활동성이 높아질수록 수명이 늘어난다

- 미토콘드리아는 세포 에너지 발전소로 음식물 연료를 받아서 더 작은 화합물질로 쪼개고, CO₂를 생산한다. 이 과정에서 에너지가 방출되고 특별히 ATP(아데노신 3인산)라 불리는 다른 화합물로 저장된다. 에너지가 필요할 때마다 세포는 ATP를 사용한다.
- 어떤 순간이든 우리는 세포 전체에 산재해 있는 ATP를 1g가량 사용한다. 하지만 하루를 보내면서 대부분은 미토콘드리아에 의해 끊임없이 쓰이고 재생되기 때문에 하루에 우리가 사용하는 ATP의 양은 45kg 이 넘는다.

- 미토콘드리아는 우리가 호흡하는 산소를 사용한다. 불가피하게 이 산소의 일부는 활성산소라는 나쁜 형태로 바뀐다. 활성산소는 산화라는 과정을 통해 DNA를 포함한 세포 기반을 손상시킬 수 있다. 활성산소는 면역시스템을 통해 염증 물질이라는 또 다른 해로운 물질을 만들기도 한다.
- 미토콘드리아의 활동성이 높아질수록 수명이 늘어난다. 나이가 들면서 미토콘드리아의 기능이 떨어지면서 노화와 관련된 문제도 증가할 수 있다.

건강수명 연장에 기여하는 우리 몸속 호르몬과 효소들

- IIS(Insulin과 IGF-1 Signaling)가 감소된 동물들이 더 오래 생존하는 이유는 그 동물들이 가진 세포 성장과 신진대사의 낮은 속도 때문이다.
- 라파마이신에 의한 mTOR(포유류 라파마이신 표적 단백질)의 억제가 수명을 연장하고 노화 관련 질병을 낮추는 것으로 밝혀졌다.

노화를 일으키는 활성산소와 항산화 물질 섭취의 부작용

- 항산화 방어기제들은 나이와 함께 쇠퇴한다. 활성산소를 제거할 수 있는 항산화물질들은 합성이든 자연적으로 생성된 화합물이든, 이런 항노화 효과와 관련하여 연구되고 있다.

노화와 만성 염증, 면역 시스템의 과잉 활성화 문제

- 급성 염증과 달리 만성 염증은 감염이나 상해로 생기는 것이 아니기 때문에 종종 무균염증이라고 부른다.
- 만성 염증의 원인이 확실하지는 않지만 그럴듯한 한 가지 원인은 장기 산화 손상의 누적 효과에 의한 면역 시스템의 과잉 자극 또는 활성화이다. 이렇게 과잉 활성화 되면 치유하려는 조직까지 손상시키게 된다.
- 나이를 먹을수록 노화된 세포가 더 많아지며 면역시스템은 그 노화된 세포를 제거하기 위해 과도하게 활성화된다.
- 염증 관련 요인의 하나는 미토콘드리아이다. 미토콘드리아가 우리 세포의 보호 환경 밖으로 흘러나가면 미토콘드리아도 면역 시스템을 자극하는 상황이 벌어진다.
- 염증이 과도해지면 노화를 촉진하는 것은 물론이고 노화로 인한 두 가지 질병인 비만과 2형 당뇨병의 발생에 관련있는 것으로 알려져 있다.
- 고지방식은 장내 마이크로바이옴(인체에 사는 미생물)의 박테리아 종들을 바꾸어 추가 염증을 일으켰다. 반대로 고섬유질 식사는 마이크로바이옴에 영향을 염증을 감소시키는 면역 시스템에 효과를 나타냈다.

세포 노화를 감소시키는 방법이 있을까?

- 노화세포가 배출하는 많은 화합물은 염증을 유발한다. 이 화학물질이 주변 세포의 손상을 일으키는 주범으로 보인다.

- 세포 노화 효과를 감소시키기 위한 하나의 방법이 소염제(예: 아스피린) 사용이다. 또 다른 방법은 '세놀리틱스'라는 새로운 약물에서 발견된 것으로 이 약물은 노화 세포들을 표적으로 삼아 제거하거나 죽인다.

활동 중단 줄기세포 증가와 노화의 관계

- 배아줄기세포
- 성체줄기세포
- 유도 만능 줄기세포

불필요한 단백질을 스스로 분해하고 재활용하는 자가포식

호르메시스, 낮은 수준의 스트레스로 생긴 혜택

- 낮은 수준의 스트레스로 생긴 장수와 같은 혜택을 호르메시스라고 한다.
- 인간을 포함한 모든 유기체는 균형을 유지한다는 사실을 명심하자. 영양분이 충분할 때는 세포들이 활발한 활동을 계속하지만 지나치게 의욕적인 활동은 마치 도심의 빠른 성장과 마찬가지로 독소를 생성하거나 세포 환경을 손상시킨다.

결론

- 우리 몸은 일반적으로 함께 작동하는 수많은 연동 시스템으로 이루어져 있다. 미토콘드리아는 우리를 만드는 단백질을 생성하는 데 쓰이는 에너지를 생산하고, 그 에너지는 모든 것을 제대로 된 순서에 맞게 작동하도록 유지시키는 자가포식과 단백질 항상성에 연료를 공급한다. 노화란 이 시스템이 무너져내리기 시작하는 것을 의미하지만, 반드시 동시에 일어나는 것은 아니며, 사람에 따라서도 다르다. 이 붕괴의 일부는 질병과 부상으로 가속화된다. 이 모든 상해와 손상은 세포들이 이 붕괴를 바로잡으려고 생성하는 mTOR(포유류 라파마이신 표적 단백질, 세포 활동을 조절하는 단백질)의 양을 증가시키기도 한다. 이것이 세포 성장 궤적에서 가장 중요한 단추이지만, 지나친 성장은 마치 내내 높은 RPM을 유지하며 자동차를 운전하는 것처럼 우리의 에너지를 모두 소질시킬 수 있다.

4장 노화의 징후가 가장 먼저 드러나는 피부

피부에 미치는 유전자의 영향은 바꿀 수 있다

- 유전자 변이, 염증 신호 증가, 지질(지방)생성 감소, 호르몬 수치 감소등의 내적 요인들은 자외선, 흡연, 공해, 식생활, 생활습관 등의 외적 요인들과 함께 노화로 인

한 피부 손상에 영향을 준다.

- 햇빛에 노출된 부위들은 피부색이 짙어지고 피부가 두꺼워지는 복합 손상을 겪는다. 전문 용어로는 일광탄력섬유증(solar elastosis) 이라고 한다.
- 우리는 생활습관의 선택으로 유전자가 피부에 미치는 영향을 바꿀 수 있다.

노화가 피부에 무슨 짓을 하는 걸까?

- 색소세포의 전반적인 손실과 피부의 면역력 저하는 나이와 함께 피부암 위험 증가로 이어진다.
- 나이가 들수록 표피 아래 진피의 구성성분인 콜라겐이 두꺼워져 유연성이 떨어져 이마의 주름과 눈가의 잔주름 등이 탄력성을 잃고 다른 부위보다 먼저 닳아서 늘어진다.
- 나이가 들면서 피하조직의 지방층도 줄어드는데, 이것도 주름을 만드는 하나의 원인이다. 햇빛의 자외선은 피부 세포의 DNA를 손상시켜서 맡은 일을 하지 못하게 만든다. 팔다리의 피하지방이 손실되면 노화된 팔과 다리를 더 가늘어 보이게 하고 저체온증, 피부 찢어짐, 기타 외상성 손상의 위험이 더 높아진다.
- 음식을 조리하는 방법(고기를 굽고 볶는 조리법은 삶거나 찌는 것보다 더 많은 당화반응을 생성한다. 이 과정을 갈변 현상이라고 한다.)을 바꾸면 주름을 줄일 수 있다.
- 모든 유산소 운동은 혈관계의 노화 관련 퇴보를 줄여준다.

피부에서 호르몬이 하는 역할

피부 탄력의 주역 에스트로겐과 테스토스테론

- 여성 호르몬인 에스트로겐은 히알루론산(HA)이라는 화합물의 생성을 활성화 시키는 것이다. 피부 속 히알루론산은 자기 무게의 1000배 이상이나 되는 많은 양의 수분을 빨아드리고 콜라겐과 엘라스틴에 결합하는 스펀지 같은 능력을 지니고 있다. 수화분자라고도 불리는 이 히알루론산은 피부 구조를 지지하고 탄력성에 도움을 주며 주름과 잔주름의 발현을 억제하는 등 피부 속 풍성함을 제공한다.
- 대표적 남성 호르몬인 테스토스테론 덕분에 일반적으로 남성이 여성보다 피부 노화의 조짐이 더 늦게 시작된다.

나이드 여성에게 수염이 증가하는 이유

- 나이가 들면서 여성은 인슐린 저항성이 점점 더 커진다. 이것은 간에서 생성되는 '성호르몬 결합 글로불린(SHBG)이라는 단백질의 감소로 이어진다. 폐경기 이후 여성의 턱에 수염이 생기는 원인이 된다.
- 갑상선 호르몬 수치가 낮으면 피부의 부피가 변형되고 두꺼워져 거칠고 건조해진다.

피부 노화 시계를 되돌릴 수 있는 방법은?

자외선 차단제 바르기

- 가장 확실한 피부 노화 예방법은 태어난 순간부터 자외선 차단제를 바르는 것이다. 광범위한 차단제는 피부에 손상을 유발하는 UA-A와 UA-B 모두 모두를 차단한다. SPF 숫자는 UA-B 차단을 의미하는데, 햇빛에 정말로 민감한 경우가 아닌 이상 30이 넘는다고 훨씬 더 큰 보호막이 되지는 않는다. 오히려 몇 시간마다 자외선 차단제를 덧바르는 것이 낫다.

콜라겐 생성 돕는 비타민C 추가

- 나이가 들면서 콜라겐을 생성하는 비타민 C 수치가 떨어진다. 비타민 C는 피부의 항산화제 역할도 하여 활성 산소 손상으로부터 피부를 보호한다.
- 비타민 C 섭취를 음식물이 아니라 클미이나 세럼을 사용하여 바를 수도 있다.

피부 건강 촉진제 사용

- 펩타이드에는 주름 방지 효과가 있는데, 아마도 콜라겐 생성을 증가시키는 역할 때문인 것으로 알려져 있다.
- 레티놀을 포함한 레티노이드는 비타민 A 계열로, 콜라겐 손실과 착색 변화를 지연시킨다.
- 차에 함유된 복합체(EGCG, 폴리페놀)는 항산화제 성분으로 알려져 있으며 콜라겐 증가와 피부 상태 개선에 효과가 있다.
- 십자화과 채소(브로콜리, 콜리플라워, 방울양배추등)을 먹어야 하는 이유는 Nrf2가 당화 반응을 감소시키기 때문이다. 연어와 견과류에 함유된 오메가-3 같은 건강한 지방이 풍부한 식단은 역시 우리 몸속의 천연 항산화제와 소염 작용을 증가시킨다.

노화세포의 선택적 제거 가능성에 대한 기대

- 머지 않은 미래에 노화세포의 선택적 제거도 가능할 것으로 기대되고 있다.

피부에 영향을 미치는 유전자들

- 피부를 지키는 데는 예방이 최선이지만 예방만으로는 한계가 있다. 좋은 식습관과 보충제 역시 도움이 된다. 현재로서는 주사 요법이나 레이저 치료처럼 더그간저인 방법에 기대는 것 말고는 피부 노화의 시계를 되돌리 수 있는 방법은 없다.

5장 장수와 웰빙에 기여하는 근육

건강수명을 늘리려면 근육강화는 필수

- 근육이 하는 일은 뼈에 붙어 뼈가 움직이게 할 뿐만이 아니라 내분비기관으로 활동한다. 근육은 우리 몸의 다른 부분을 조정하고 제어하는 화학물질을 분비한다.
- 골격근(수의근)의 역할이 뼈대를 움직이게 하는 것이라고 생각하기 쉬운데, 골격근은 우리와 우리가 조작하는 대상을 움직이게 하고, 저장된 단백질을 지키고 간과 함께 혈액 내의 포도당과 아미노산의 농도를 조절하는 역할을 담당한다.
- 근육세포는 면역시스템에 명령하는 마이오카인이라는 화학물질을 방출한다.

근육이란 정확히 무엇인가?

- 근육이 수축할 때 근육세포는 일종의 스트레스를 겪는데, 이것은 세포가 활동하는 동안에 활성화되는 프리라디칼이 미토콘드리아서 배출되기 때문이다.
- 근육을 구성하는 세포인 마이오파이버에 대해 한 가지 더 설명을 하면 각 세포가 근육 내의 위성세포라 불리는 여러 개의 전구체(precursor), 또는 줄기세포의 결합으로 만들어진다는 사실이다.
- 위성세포는 운동과 같은 일반적인 자극과 부상과 퇴행성 질환 같은 병리학적 상황에 의해 활성화된다. 성장기에 몸이 커질 때, 또는 운동이나 부상 후 재화로 근육량이 증가할 때, 휴면 중이던 위성세포가 활성화되고 성장하다가 마침내 융합되어 새로운 근육세포가 만들어진다. 위성세포가 활성화되면 줄기세포 역시 더 많이 생성되기 때문에 늘 일정량의 줄기세포가 존재한다.
- 위성세포는 나이가 들수록 줄어드는데, 언젠가는 줄기세포 치료가 위성세포를 재생시킬 수 있게 되기를 희망한다.

나이가 들면서 근육에 무슨 일이 일어날까?

- 근육을 쓰지 않으면 남아 있는 근육도 줄어들어 '지방뺀체중(lean body mass)'의 손실과 그로 인한 힘의 손실, 즉 근육감소증을 초래한다.
- 근육감소증의 일부 근육 손실은 지방과 콜라겐 등의 결합조직이 근육 조직을 대체하면서 생긴다.

근육감소증 예방에 가장 좋은 약은 운동

- 고강도 근육 운동은 근원섬유, 특히 단백질 미세섬유들이 접치는 부위에 손상을 일으키지만 스스로 회복하고 자라는 것으로 대응한다.

근육의 종류와 쓰임에 대해

- 근육의 종류로 타입 1은 지근섬유(slow-twitch)이고 타입 2는 속근섬유

(fast-twitch)이다. 근육에 지구력을 제공하는 것은 타입 1 근섬유이다. 강한 힘과 빠른 반응이 필요한 활동에는 타입 2 근섬유가 사용된다.

근육세포에 일어나는 이 모든 증상의 원인은?

- 근육 손실을 일으키는 원인으로는 염증, 산화 손상, 미토콘드리아와 호르몬 변화, 세포사(세포자멸사)에 관련된 변화들이 있다.
- 나이가 들면서 낮은 위험의 만성적 염증이 점점 더 흔해진다. 이것을 ‘염증 노화’라고 한다. 다른 세포들을 활성화시키는 면역계 세포가 방출하는 화학적 신호인 특정 사이토카인이 아마도 이 무익한 염증의 원인일 것이다.

근육세포에서 일어나는 몸에 이로운 동화작용

- 근육 성장인자들과 마이오스타틴 같은 억제제 사이의 활발한 상호 작용으로 근육의 사이즈를 적절한 범위안에서 유지한다.
- 또 다른 주요 마이오카인은 에이플린이다. 에이플린 효과는 마치 청춘의 샘과 같아서, 새로운 미토콘드리아의 생성을 촉진하고 단백질의 합성을 용이하게 하며 근육 줄기세포가 기능을 하도록 돕는다.

우리가 할 일, 그리고 근육감소증을 줄이거나 되돌리는 조정 방법

- 근육의 힘과 근육량을 늘리고 유지하기 위해서는 약간의 저항력 운동을 해야 한다. 중요한 신경근 접합부를 유지하는 데에는 근력운동이 유산소 운동에 비해 조금 유리한 면이 있다.

근육에 유익한 운동의 효용성을 높이려면?

- 긴 시간동안 고강도 유산소 운동의 경우 심장이 손상된다.
- 나이가 들수록 지구력 운동보다는 저항력 운동이 낫다고 볼 수 있다.
- 나이가 들수록 무거운 중량보다는 가벼운 중량을 드는 것이 부상 예방과 염증 예방에 좋다.

근육을 늘리려면 얼마나 많은 단백질이 필요할까?

호르몬 대체요법은 근육량에 어떤 영향을 줄까?

성장 호르몬 및 인슐린유사성장인자와 근육의 관계는?

근육 기능에 관여하는 유전자들

결론

- 근육량과 근육 기능을 유지하는 최선의 방법은 여전히 가장 단순하면서도 부정적인

영양이나 부작용도 거의 없는 운동과 식이제한이다.

6장 끊임없이 부러지고 재건되는 뼈

인간은 30대부터 뼈를 잃어간다

- 인간의 골격은 206개의 뼈로 구성되어 있는 데, 뼈는 끊임없이 부러지고 재건된다. 뼈의 상태는 조골세포라 불리는 세포에 의한 형성과 파골세포라는 불리는 세포에 의한 흡수 및 파괴 사이의 균형에 좌우된다.

우리 몸이 뼈 형성에 공을 들이는 이유

나이가 들면 왜 골절위험이 높아질까?

- 골다공증, 골연화증

뼈 건강을 위해 우리가 할 일

- 칼슘섭취
- 비타민 D복용 , 비타민 D는 햇빛에 노출된 피부 세포에서 만들어진다.
- 호르몬 요법
- 약물요법
- 콜라겐보충
- 뼈건강 유지시키는 운동 : 체중부하를 통해 중력을 거스르는 운동(역기들기, 걷기, 하이킹, 조깅, 계단 오르기, 테니스 , 춤추기등) 수영과 자전거 타기는 체중부하 운동이 아니다.

나이 들면서 관절 경직과 통증이 증가하는 이유

관절에 생기는 문제들, 골관절염과 추간판 악화

우리가 할 수 있는 골관절염 완화 방법은?

- 콜라겐 보충
- 스테로이드 주사
- 히알루론산 주사
- 줄기세포 주사

- 연골세포 주사
- 그밖의 대체요법들
- 척추수술은 신중하게

아시아인보다 백인에게 골다공증이 더많은 이유를 설명하는 유전자

7장 혈액의 급배수 시스템 심혈관계

수면 중에도 일하는 우리 몸에서 가장 바쁜 기관

나이를면서 LDL 콜레스테롤이 더 많아지는 이유

- LDL 콜레스테롤이라는 특정 종류가 많아지면 심혈관계 질환을 일으킨다.

무엇이 이 모든 변화를 일으키는가?

- 경직
- 내피 기능 장애
- 산화 스트레스
- 염증
- 기타 면역시스템 반응
- 노화세포

최악의 심혈관계 질환은 뇌 관련 질환 악화를 동반한다

심혈관계 질환을 개선하는 유산소 운동의 극적 효과

- 산화손상과 활성산소 감소
- 염증 감소로 동맥 기능 향상
- 심장세포 재생

운동 이외에 시도해볼 수 있는 방법들

- 항산화제 복용
- 소염제 복용
- 초콜릿 먹기
- 노화세포 표적 약물 세놀리틱스 투여
- 미녹시딜 복용

- 라파마이신 투여
- NAD+ 자극제 투여
- 줄기세포 주사치료
- 종합비타민 대신 과일과 채소 섭취
- 식습관 개선
- 심장 질환을 일으키는 환경적 요인에 주의

심혈관계를 보호하기도 손상시키기도 하는 유전자들

8장 인간을 인간답게 하는 뇌와 인지능력

나이드수록 가장 걱정되는 뇌 기능 손실과 인지능력 저하

뇌란 무엇이며 어떻게 인지능력을 만들어내는가?

- 신경세포(뉴런)와 전선으로 연결된 뇌
- 뉴런 사이의 네트워크에 의존하는 기억
- 신경전달물질(호르몬)로 뉴런의 활동을 조절하는 뇌
- 중추신경계의 90%를 구성하는 교세포

나이드면서 뇌가 작아지는 이유는 뭘까?

- 우리가 잃는 것은 무엇인가?
- 달갑지 않은 소득 리포푸신의 증가
- 플라크와 매듭에 의한 신경퇴행성 질환
- 혈류 변화에 따른 변화들

뇌에 문제를 일으키는 범인들

- 뉴런의 많은 에너지 소모
- 낮은 산소 수치
- 뇌의 염증
- mTOR에 의한 뇌의 산소량 감소

뇌에 미치는 운동의 긍정적 효과들

9장 우리가 할 수 있는 대안1 : 행동과 생활습관 바꾸기

“우리가 얼마나 빨리 노화를 이기게 될지는 모르겠습니다.

기대수명과 상관없이 사람들이 젊은 시절의 건강함을

실제로 유지할 수 있어야 하죠.

얼마나 오래 사든.

사망 위험을 높이지 않으며 사는 것이 중요합니다.”

- 오브리 드 그레이. 노화연구가

건강을 유지하는 가장 효과적이고 실행 가능한 방법은?

- 죽음은 피할 수 없지만, 좋지 않은 건강 상태는 대체적으로 피할 수 있다.
- 어떤 상태든지 우리가 먹는 음식과 우리가 유지하는 수면시간, 우리가 받는 스트레스 수치를 포함한 환경이 유전자의 작용에 영향을 준다.
- 노화를 지연시키는 가장 잘 알려진 행동적 조정 방법은 칼로리 또는 식이 제한과 운동이다.

- 칼로리 제한(CR)

- 배부를 때 먹는 것은 독을 먹는 것과 같다.
- 일반적으로 사람이나 다른 영장류보다 더 작은 동물들에게서 칼로리 제한에 의한 수명 연장 효과가 있었다.
- 사람의 경우 역시 쥐가 누리는 만큼의 이득을 기대할 수는 없지만 , 건강수명은 연장할 수 있다. 1941년부터 1945년까지 4년 동안 노르웨이 정부가 식량을 배급했기 때문에 영양실조 없이 20%의 칼로리 제한을 경험했는데, 이 기간 동안 남녀 모두의 사망률이 전쟁 이전보다 30% 낮았다.

- 다양한 식이 제한(DR)해보기

- 간헐적 단식, 시간제한 섭식(TRF), 단식 모방 식단(FMDs)등은 유익한 효과가 있다는 연구 결과가 있다.
- 다량영양소(Macronutrient)제한 : 쥐 대상 연구에서 칼로리 섭취는 제한하지 않은 상태로 지방 칼로리만 제한하자 수명에 유익한 영향이 없었으나 단백질을 제한하자 수명이 늘어났다. 다른 것은 제한하지 않고 탄수화물만 제한하면 장수와 건강의 유익을 가져온다는 연구도 있다.
- 탄수화물, 특히 가공식품에 들어 있는 당당이 많이 포함된 식사를 하게 되면 우리 몸은 인슐린을 지속적으로 분비하게 된다. 그리고 세포가 필요로 하지 않아 제거되지 않은 혈액 속 당분은 지방세포의 저장소로 빠르게 보내진다. 인슐린이 너무 많이 너무 자주 분비되면 우리 세포는 인슐린의 신호를 듣지 않는다. 그리고 혈당이 높아진다.

- 식이 제한과 유사한 효과 있는 기아 호르몬

- 기아호르몬(FGF21)은 음식 섭취가 적을 때 간에서 생성된다. 그 후 FGF21은 혈액 속으로 분비되어 혈관을 타고 온몸을 돌면서 세포들에게 지방산을 모아서 연료로 태우라고 명령한다. 만약 우리가 굶고 있으면, 한정된 에너지 비축량을 성장하는데 쓰지는 않으니 당연한 말이다.

적당한 음주, 하지만 주의할 것

- 적포도주가 종종 항노화 효과가 있다는 데 좀 더 연구가 필요하다. 심장에 도움을 주는 면이 있는 반면에 유방암 위험 증가라는 면도 있다. 또한 술은 칼로리를 높일 수 있다.

건강수명과 삶의 질을 높이는 운동하기

- 모든 연령에서 유산소 운동과 근력 운동이 신체의 모든 시스템에 빠른 효과를 가져다준다. 심혈관계 기능 향상이 어찌면 이 많은 효과들의 기저를 이룰지도 모르겠다. 근육량 유지 역시 운동의 또 다른 효과다.
- 활동적인 근육조직은 노화로 인한 질병들의 가장 큰 원인 중 하나인 염증을 상쇄하는 다양한 화합물을 방출한다.
- 빠른 걸음, 달리기, 자전거 타기 등의 유산소 운동과 근력 운동같은 저항성 운동 모두 미토콘드리아에 좋은 영향을 미친다. 근육량을 유지하고 향상시키기 위해서는 저항성 운동이 조금 더 낫다고 본다. 유산소 운동은 저항성 운동이 주지 못하는 심혈관계 효과를 가져다 준다는 사실을 기억하자. 또한 유산소 운동은 간접적으로 근육량을 늘리고, 그로 인해 미토콘드리아에 저항성 운동과 똑같은 효과도 일부 가져다준다.
- 운동은 우리가 살아온 햇수를 말하는 실제 연령과 반대로, 우리의 진짜 연령 혹은 신체 나이에 중요하다. 또한 연구에 의하면 운동으로 정신 건강이 매우 좋아졌다는 결과도 있다.
- 노인들은 근력운동을 꾸준히 하다가 근력운동을 줄여도 근육량이 적게 감소했다.

열기와 냉기에 노출되기

- 과학자들은 인간의 경우 극단적인 온도에 짧은 기간 노출되면 건강한 효과가 촉진된다는 것을 발견하기 시작했다. 이것은 호르메시스 개념의 예이다. 호르메시스는 극도의 추위나 더위 같은 작은 스트레스가 우리 세포의 방어 메커니즘을 깨운다는 개념이다.
- 규칙적으로 사우나를 한 사람들이 사망률이나 심장질환 위험이 낮았다는 연구 결과가 있다. 열기의 효과는 열충격 단백질(HSP)이라는 단백질군에 의해 일어나는 것이다. HSP는 추위, 자외선, 부상과 조직 치료를 포함한 기타 스트레스에 노출될 때 배출된다. HSP는 열기나 다른 스트레스 원인들에 의해 파괴될 수 있는 단백질들을

안정화하면서 세포 안정성을 보호한다.

- 얼음 목욕탕에 앉아 있는 것처럼 냉기에 노출되는 것이 건강에 이로운 효과가 있다는 결과들도 있다. 여기서 말하는 효과에는 염증 물질과 스트레스 호르몬 감소, 그리고 혈액 화학치 변화등이 있다. 이 효과들은 감염과 염증에 반응하는 면역시스템을 향상시키는 것으로 나타났다. 하지만 호흡 조절을 통한 명상으로도 똑같은 결과를 가져오는 것 같다.

간헐적 생활방식 실천하기

- 적은 양의 나쁜 자극이 그것을 이기려는 건강한 반응을 일으킨다는 호르메시스 개념을 떠올려보자.
- 오늘날까지 살아남은 수렵 채집 인간들은 계절에 따라 결정되는 다양한 음식물을 섭취한다. 그렇게 다양한 음식이 호르메시스와 영양분의 원료도 제공하지 않았을까.
- 유럽에서 진행된 여러 소규모 연구들은 앞서 언급한 냉기, 열기, 단식 등의 일부 스트레스가 체중, 인슐린, 포도당과 콜레스테롤을 포함한 다양한 지방질의 혈액 수치 같은 대사 표지 수치들을 향상시켰다고 밝혔다. 이 과학자들은 이 방식이 인간의 고대 생활 방식을 닮았기 때문에 이 방법을 간헐적 생활방식이라고 부른다.

만성 스트레스 낮추기

- 현대 생활방식은 장기 스트레스가 넘쳐나고 많은 사람이 신체의 스트레스 반응 시스템을 오랫동안, 또는 매일매일 짧은 기간씩 여러 번 켜놓고 산다.
- 스트레스 반응의 주요 요소는 스트레스가 진행되도록 배출되는 호르몬이다. 이 호르몬에는 아드레날린과 코르티솔이 있다. 코르티솔은 정서적인 스트레스로 인해 분비되는 호르몬으로, 코르티솔의 효과로는 예상되는 응급상황의 에너지를 만들어내기 위해 근육 조직을 붕괴하고, 위산 형성을 증가시켜 위궤양의 원인을 제공하는 것 등이다. 최악의 경우, 높은 코르티솔 상태가 지속되면 우리 뇌가 새로운 상황에 적응해 학습하고 그 상황에서 해야 할 방법을 기억해 저장하는 능력을 떨어트린다.
- 마음 챙김 훈련과 명상, 요가, 인지행동 요법을 비롯하여, 우리 생활습관을 바꾸는 방법은 수없이 많다.

8시간 수면 시간 지키기

- 우리의 생체시계가 여러 가지 생물학적 과정을 조절한다는 것을 알고 있을 텐데, 이 리듬이 깨지면 신경퇴행, 비만, 2형 당뇨병 등 노화로 인한 병리학적 증상들이 생긴다. 잠을 잘 자는 것은 뇌부터 피부까지 모든 신체 시스템의 최적의 건강 상태가 되도록 도움을 준다.

결론

- 우리가 생활습관을 조금 고치면 수명은 물론, 건강수명에도 큰 효과를 얻을 수 있다. 현재 자신의 행동 패턴에 따라, 이 행동수정이 쉬울 수도 어려울 수도 있을 것이다. 너무 빨리 많은 것들을 바꾸려고 시도하지 말아야 한다. 자신이 할 수 있다고 생각하는 한 가지를 시도하면서 몇 개월에 걸쳐 긍정적인 효과가 있는지 스스로 관찰해보자.

10장 우리가 할 수 있는 대안2 : 적절한 약과 보조제 섭취

나는 일을 통해 불멸을 이루고 싶지 않다.

죽지 않음으로써 이루고 싶다.

- 우디 앨런

장수와 건강수명에 효과적인 약과 보조제 알아보기

화학적 개입 1 : 저분자 의약품과 건강수명의 관계

면역억제제 라파마이신, mTOR의 복잡한 작용 규명

- 라파마이신은 수명연장, 심혈관계 질환, 근육 손실, 관절염과 알츠하이머병등에서 긍정적 효과를 가져다 주었다.
- mTOR은 성장을 필요로 하는 상태라면 다음의 4가지 신호들을 세포에 전달한다.
 - 1) 인슐린과 인슐린유사성장인자
 - 2) 사용할 수 있는 음식 에너지의 양
 - 3) 산소
 - 4) 단백질 구성 성분인 아미노산의 수치
- 암과 2형 당뇨병 같은 질병에서 mTOR 신호 전달이 엉망이 되는 것은 당연하다.

당뇨병 치료제 메트포르민의 다양한 건강 개선 효과들

화학적 개입 2 : 바이오 의약품과 고분자 의약품 바로 알기

호르몬 대체요법(HRT)의 장단점

NAD+ 가 건강에 미치는 영향

NAD+의 기능과 미토콘드리아의 관계

시르투인 활성화제 레스베라트롤

- 레스베라트롤은 적포도주를 만드는 포도에서 처음 정제되었고 프랑스인들이 고지방 식에도 불구하고 주목할 만한 심장 건강을 유지하는 원인의 하나로 제시되었다.

NAD+ 보충제 NR과 NMN

노화세포 제거하는 세노테라피와 세놀리틱스
수혈을 통한 개체결합

화학적 개입3 : 기능식품과 보조제 바로 알고 섭취하기

비타민 보충제

커피 속 폴리페놀 물질 클로로겐산
녹차와 아보카드 추출물
푸른 채소에 많은 아질산염
강황 속 커큐민
항산화제 베르베린과 셀푸로판
자가포식 활성화 기능식품

유전자의 영향을 단순화하는 사이비 과학의 위험

호모시스테인을 둘러싼 유전학의 오해와 오용
유전자 검사에 대한 주의 사항
노화 연구에 유용한 생체표지자
산화스트레스를 나타내는 생체표지자
후성유전학 시계 되감기

결론

