

1

ΤΟ ΦΑΙΝΟΜΕΝΟ ΤΗΣ ΓΗΡΑΝΣΕΩΣ

Αν θελήσουμε κατ'αρχήν να κάνουμε μια αναδρομή στην ιστορία της ανθρώπινης ηλικίας, θα δούμε ότι σε όλους τους πρωτόγονους πολιτισμούς το προσδόκιμο επιβιώσεως ήταν κάτω των 30 ετών! Οι Αιγυπτιακές μούμιες π.χ. παρουσιάζουν μέση ηλικία 22 ετών και αυτή φαίνεται να ήταν και η μέση ηλικία στην αρχαία Ρώμη.

Στην Ευρώπη κατά τον Μεσαίωνα και μέχρι το τέλος περίπου του 18^{ου} αιώνα, η μέση ηλικία δεν ξεπερνούσε τα 35 χρόνια, η δε μακροζωία στις διάφορες χώρες της βρισκόταν σε άμεση συνάφηση με τις κοινωνικο-οικονομικές συνθήκες της περιοχής διαμονής. Έτσι στο Παρίσι του 17^{ου} και 18^{ου} αιώνα το προσδόκιμο επιβιώσεως ήταν μόλις 23-24 χρόνια εξαιτίας των κακών συνθηκών διατροφής και υγιεινής.

Ο περιορισμένος αριθμός των απόμων που έφθαναν στην τρίτη ηλικία στις αρχαϊκές κοινωνίες, καθόριζε και την υψηλή θέση που κατείχαν οι ηλικιωμένοι στην κοινωνική ιεραρχία και εξακολουθούν να κατέχουν σε κάποιες χώρες του τρίτου κόσμου ακόμα και σήμερα. Μακρινή ανάμνηση αυτής της πραγματικότητας είναι οι έννοιες του **γερουσιαστή** και του **πρεσβευτή**.

Σήμερα ο μέσος όρος ζωής κυμαίνεται από 35 χρόνια, για διάφορες χώρες της Αφρικής, μέχρι τα 80 χρόνια περίπου για την Ιαπωνία, με μια διαφορά μερικών ετών μεταξύ ανδρών και γυναικών, που γενικά ξεπερνούν τους άνδρες σε μακροβιότητα. Ο μέσος αυτός όρος γηράνσεως εννοείται ότι αυξάνεται συνεχώς.

Ο καθορισμός της έννοιας της γηράνσεως ως βιολογικού, ψυχολογικού

και κοινωνικού φαινομένου, είναι ακόμα ατελής και δυσχερής όπως και η αιτιολογία της. **Έτσι γήρανση είναι γενικά η εξέλιξη υποστροφής και εκφυλίσεως των κυττάρων και του ενδιάμεσού τους ιστού, με προοδευτική ελάττωση της ικανότητας κυτταρικού πολλαπλασιασμού, που οδηγεί τον οργανισμό από τη γέννησή του στο θάνατο.** Ωστόσο η πορεία του οργανισμού προς το γήρας, στο σύνολό τους, δεν είναι ούτε σύγχρονη ούτε ομαλή. Οι περισσότεροι ερευνητές θεωρούν ότι γήρανση είναι η περίοδος της ζωής που αρχίζει με το τέλος της αυξήσεως και την είσοδο στην περίοδο του ενήλικου. Έτσι η πλειονότητα των μελετών πάνω στην ανθρώπινη γήρανση αφορά τις μεταβολές που υφίσταται ένας οργανισμός ή το ένα ή άλλο όργανό του, μεταξύ του τέλους της αναπτύξεώς του, γύρω στα 25 και του θανάτου του.

Το βιολογικό γήρας δεν συμπίπτει με το ψυχολογικό ούτε και με το κοινωνικό (το χρόνο συνταξιοδοτήσεως π.χ.). Κάθε κοινωνία, κάθε οργανισμός, αλλά και κάθε σύστημα οργάνων του, έχει τη δική του ηλικία, που μπορεί να είναι μεγαλύτερη ή μικρότερη από την χρονολογική. Επιπλέον δομικές αλλοιώσεις ενός οργανικού συστήματος δεν συνεπάγονται αναγκαστικά και ανάλογο βαθμού λειτουργική του έκπτωση, αλλά και αντίθετα, επειδή οι φυσιολογικές λειτουργικές δυνατότητες των συστημάτων του οργανισμού είναι τεράστιες, παρά τις φθορές της ηλικίας, υπάρχουν μεγάλα όρια ασφαλείας. Είναι ωστόσο θέμα ζωτικής σημασίας να απομονώσουμε τις αλλοιώσεις που χαρακτηρίζουν το γήρας, παρ' όλη την αδυναμία μας να καθορίσουμε το τέλος του φυσιολογικού και την αρχή του παθολογικού.

Η εκφύλιση και η υποστροφή του οργανισμού είναι ένα γεγονός εξαιρετικά πολύπλοκο, που εξαρτάται από παράγοντες γενετικούς και περιβαλλοντογενείς. Έχουμε λοιπόν:

– **Παράγοντες ενδογενείς, γονιδιακής φύσης, που προσδιορίζουν την αναμενόμενη διάρκεια ζωής τόσο του ατόμου όσο και ενός δεδομένου πληθυσμού.**

Υπάρχει έτσι αναμφισβήτητα γονιδιακά προσδιορισμένη μακροβιότητα κι αυτό αποδεικνύεται από μελέτες περιπτώσεων ατόμων που έφθασαν σε ηλικίες άνω των εκατό ετών και των οποίων οι απόγονοι παρουσιάζουν επίσης σημαντικά αυξημένο μέσο όρο ζωής. Άλλωστε σε μέλη οικογενειών ατόμων με επιβίωση άνω του μέσου όρου, η μακροζωία μπορεί να συνδέεται με απουσία απειλητικών για τη ζωή παθολογικών καταστάσεων. Έχει αποδειχθεί π.χ. ότι είναι λιγότερο συχνή σε τέτοιες οικογένειες η υπερί-

σχυση του ε4 αλληλίου της απολιποπρωτεΐνης E (ApoE), η παρουσία του οποίου ευνοεί την πρόωμη αρτηριοσκληρυνση και αποτελεί έναν σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη οικογενούς όψιμης νόσου Alzheimer.

– **Παράγοντες εξωγενείς, περιβαλλοντικούς και οικολογικούς, όπως είναι π.χ. η επίδραση των συνθηκών διαβίωσης στη μέση διάρκεια ζωής.**

Στην Ιαπωνία εκτιμήσεις του αναμενόμενου κατά τη γέννηση μέσου όρου ζωής, που έγιναν το 1998, κατέδειξαν έναν μέσο όρο μελλοντικής επιβίωσης 77 ετών για τους άνδρες και 84 για τις γυναίκες, ενώ για τους κατοίκους της Sierra Leone π.χ. οι αριθμοί αυτοί ήταν 33 και 36 έτη αντίστοιχα.

Ένα άλλο παράδειγμα της επιδράσεως εξωγενών και μη γενετικών παραγόντων στον μέσο όρο ζωής αποτελεί η διαφορά του αναμενόμενου χρόνου επιβίωσης μεταξύ ανδρών και γυναικών, με εκείνου των γυναικών να είναι σταθερά μακρότερος, εξαιτίας της μεγαλύτερης νοσηρότητας και θνησιμότητας των ανδρών από καρδιαγγειακές νόσους, δυστυχήματα, βία, συνέπειες καπνίσματος και καταναλώσεως αλκοόλ. Πρόσφατα η διαφορά αυτή φαίνεται να ελαττώνεται στις ΗΠΑ, Σουηδία, Αγγλία, Αυστραλία, όπου υπάρχει αύξηση των θανάτων γυναικών από καρκίνο του στήθους.

Άλλο παράδειγμα επιδράσεως εξωγενών παραγόντων είναι ο βαθμός αρτηριοσκληρυντικής νόσου ή το μεγαλύτερο ποσοστό άνοιας στους χειρωνακτες.

Έχουμε ακόμα παράγοντες παθολογικούς και ιδιοσυγκρασιακούς (παρ' όλο που είναι εξαιρετικά δύσκολο να προσδιορίσουμε πότε τελειώνει το φυσιολογικό και πότε αρχίζει το παθολογικό). Για παράδειγμα τα σημάδια γηράνσεως των δίσκων της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης αρχίζουν εξαιρετικά πρόωμα κατά τη διάρκεια της ζωής, κάποτε από τη γέννηση. Σ'ένα 78% ατόμων ηλικίας 45 ετών ανευρίσκονται ήδη στενώσεις μεσοσπονδυλίων διαστημάτων από καθίζηση των δίσκων και στα 75 δεν υπάρχει ούτε ένα άτομο με φυσιολογική σπονδυλική στήλη.

Όσον αφορά αντίθετα τώρα αύξηση του μέσου όρου ζωής, που να αποδίδεται σε εξωγενείς παράγοντες, μέχρι σήμερα μόνον η πειραματική ελάττωση της τροφής στα θηλαστικά φαίνεται να προκαλεί αποδεδειγμένα επιμήκυνσή του, ενώ φήμες που κυκλοφόρησαν γύρω στα 1970 για εξαιρετική μακροβιότητα αυτοχθόνων σε γεωγραφικά απομακρυσμένες περιοχές της Ευρώπης, Ασίας και Ν. Αμερικής αποδείχθηκαν ψευδείς.

Με τη μοναδική εξαίρεση των **νευρώνων*** και των **γραμμωτών μυϊκών ινών** των μυών και της καρδιάς (μεταμιτωτικά υψηλής διαφοροποιήσεως κύτταρα, τα οποία δεν πολλαπλασιάζονται, δεν αντικαθίστανται και δεν υφίστανται κακοήγη εξαλλαγή), όλα τα άλλα κύτταρα του οργανισμού (διαμιτωτικά), αναγεννώνται, πολλαπλασιάζονται και είναι υποκείμενα σε κακοήθεια. Η αναγέννησή τους ωστόσο δεν είναι αέναη**. Έτσι κατά τη διάρκεια της προοδευτικής πορείας του οργανισμού προς το γήρας ελαττώνεται η μεταβολική μάζα του, λόγω μειώσεως του αριθμού των κυττάρων του. Η ελάττωση για παράδειγμα της μυϊκής μάζας, με αντικατάστασή της από λίπος, εκδηλώνεται με την ελάττωση της μυϊκής δύναμης κατά 40% μεταξύ των ετών 30 και 70. Η υποστρόφη εξέλιξη άλλωστε καθιστά το ηλικιωμένο άτομο ευπαθές και αφορά όλες τις λειτουργίες όπως:

- Τη στήριξη, από ελάττωση της οστέινης μάζας, εξαιτίας της οστεοπωρώσεως.
- Την απομνημόνευση, εξαιτίας της συνεχούς απώλειας νευρώνων.
- Την κυκλοφορία, από ελάττωση της καρδιακής παροχής, της ενδοαορτικής ταχύτητας και της αγγειακής ελαστικότητας με αύξηση της πίεσης του αίματος.
- Την αναπνοή, από ελάττωση της ζωτικής χωρητικότητας και την αύξηση του υπολειπόμενου όγκου.

* Σήμερα έχει αποδειχθεί ότι ο εγκέφαλος υφίσταται διαρκώς αλλαγές τόσο σε επίπεδο συνάψεως όσο και νευρώνα, ανάλογα με τις πληροφορίες που έχει να επεξεργασθεί, φαινόμενο που ονομάζεται **“νευρωνική πλαστικότητα”**. Στον εγκέφαλο του ενήλικα, στον ιππόκαμπο (κοκκιώδης στοιβάδα της οδοντωτής έλικας π.χ.) και στον προμετωπιαίο φλοιό τουλάχιστον, έχει αποδειχθεί ότι υπάρχει **ανάπτυξη νέων νευρώνων**, όπως και αντίθετα **θάνατος νευρώνων** (ο προγραμματισμένος γενετικά κυτταρικός θάνατος ονομάζεται **απόπτωση** σε αντίθεση με **τη νέκρωση**), δενδριτική ατροφία ή αναστολή της νευρογένεσεως, ως απάντηση σε στρεσογόνα και καταθλιπιογόνα ερεθίσματα. Επίσης σε μείζονα κατάθλιψη μείωση νευρώνων κατά 55% στον υπομέλανα τόπο νέων απόμων, όπως και **εναπόθεση αμυλοειδούς με τη μορφή γεροντικών πλακών**, ενώ η αντικαταθλιπτική θεραπεία μπορεί να αναστείλει τις ατροφικές αλλοιώσεις αυτού του τύπου. Φαίνεται έτσι να ανατρέπονται εν μέρει οι μέχρι πρόσφατα ισχύουσες αντιλήψεις περί “δομικής ακαμψιάς” του εγκεφαλικού ιστού.

** Παρά το μνημειώδες πείραμα του Alexis Carrel, που κατόρθωσε να διατηρήσει επί 34 χρόνια κύτταρα εμβρύου όρνιθας σε συνθήκες “ιδανικής καλλιέργειας”. Το ότι οι συνθήκες ήταν ιδανικές είναι πολύ σημαντικό γιατί τονίζει ακριβώς την επίδραση των εξωτερικών συνθηκών πάνω στη διαδικασία γηράσκουσας του οργανισμού. Τελικά ωστόσο αποδείχθηκε ότι το όλο πείραμα είχε λανθασμένη βάση.

- Τη νεφρική κάθαρση, εξαιτίας ελαττώσεως των νεφρώνων και αρτηριο-σκληρυντικών αλλοιώσεων των νεφρικών αρτηριών.
- Την ελάττωση της παραγωγής αίματος από τον μυελό των οστών.
- Τη ρύθμιση της σακχαραιμίας, της ομοιοθερμίας, της ανοσίας.
- Την όραση και ακοή, που προσβάλλονται από νόσους φθοράς, όπως καταράκτη, γλαύκωμα, πρεσβυακουσία ή την απώλεια της οσφρητικής ικανότητας.

Όσον αφορά την αιτιολογία της διαδικασίας της γηράνσεως, έχουν κατά καιρούς αναπτυχθεί διάφορες θεωρίες, χωρίς να υπάρχει κατάληξη σε κάποια απ'αυτές ή ενοποίησή τους.

Η θεωρία των σωματικών μεταλλαγών πρεσβεύει ότι με την αύξηση της ηλικίας δημιουργούνται και αθροίζονται μεταλλάξεις γονιδίων, προκαλώντας φθορά και ελαττωματική λειτουργία των κυττάρων.

Μια άλλη, αρκετά απλοϊκή θεωρία, στηρίζεται στη **διαπίστωση προοδευτικής συσσωρεύσεως μέσα στα κύτταρα τοξικών ουσιών**, καθ'όλη τη διάρκεια της ζωής, όπως π.χ. η λιποφουσκίνη, με τελικό αποτέλεσμα το θάνατό τους.

Η θεωρία του **“βιολογικού ρολογιού γηράνσεως”** υποστηρίζει ότι έδρα των ηλικιακών μεταβολών είναι ο υποθάλαμος, ενώ η διαδικασία του γήρατος εξαρτάται από υποστροφικού τύπου μεταβολές των κυττάρων του. Η απώλεια κυττάρων του υποθαλάμου προκαλεί ενδοκρινικές μεταβολές στην υπόφυση που, με τη σειρά της, επηρεάζει άλλους αδένες και όργανα στο σώμα, αλλά και εγκεφαλικούς νευρομεταβιβαστές και νευρωνικές συνδέσεις.

Η θεωρία του **“εσκεμμένου βιολογικού προγραμματισμού”** πρεσβεύει ότι στα φυσιολογικά κύτταρα βρίσκονται αποθηκευμένες η μνήμη και η ικανότητα προγραμματισμού και τελευτήσεως της ζωής τους, σε αντίθεση με τα καρκινογόνα, στα οποία η μνήμη και ο προγραμματισμός καταστrophής τους εξουδετερώνονται ώστε αυτά να πολλαπλασιάζονται αέναα.

Η θεωρία των **“ελευθέρων ριζών οξυγόνου”** και της βλαπτικής επιδράσεώς τους στους ιστούς έχει υποστηριχθεί από αρκετά χρόνια ως αιτιολογία της γηράνσεως, όπως ακόμα και στην πρόκληση της νόσου Alzheimer. Μια ελεύθερη ρίζα είναι ένα χημικό μόριο με μονό αριθμό ηλεκτρονίων και, εξαιτίας αυτού, με υψηλή ικανότητα χημικών αντιδράσεων, σε αντίθεση με άλλες ουσίες που έχουν ζυγό αριθμό ηλεκτρονίων στο μόριό τους και είναι χημικά σταθερές. Οι ελεύθερες ρίζες οξυγόνου (O_2) είναι έντονα καταστρεπτικές για το DNA. Παράγονται από διάφορες μεταβολι-

κές διεργασίες αλλά και ιονίζουσες ακτινοβολίες, το όζον ή χημικές τοξικές ουσίες, π.χ. εντομοκτόνα. Μέσα στα κύτταρα υπάρχουν ενζυματικοί μηχανισμοί εξουδετερώσεως των ελευθέρων ριζών, όπως η **υπεροξειδική δισμουτάση, καταλάσες και υπεροξειδάσες. Διατροφικά αντιοξειδωτικά είναι οι βιταμίνες C και E καθώς και το βήτα-καροτένιο.**

Υπάρχει σχετική απόδειξη ότι η **πτώση της αμυντικής δράσης του ανοσολογικού συστήματος** του οργανισμού και η αλλοίωση των προστατευτικών μηχανισμών του οδηγούν σε γήρανση. Με την αύξηση της ηλικίας η επίβλεψη, που ασκεί το σύστημα, αλλοιώνεται και υπάρχει έκπτωση της αποτελεσματικότητας των προστατευτικών μηχανισμών του, ενώ η απώλεια του ελέγχου οδηγεί επιπλέον σε διαστρέβλωση της λειτουργίας του, ώστε να καθίσταται αυτοκαταστροφικό. Αυτό οδηγεί σε ορισμένες ασθένειες του γεροντικού πληθυσμού, όπως π.χ. σε καρκίνο από αδυναμία αποβολής ανωμαλών κυττάρων, δημιουργία αντισωμάτων εναντίον του ίδιου του οργανισμού κ.ο.κ. Οι υποστηρικτές αυτής της θεωρίας αναφέρουν ως αποδεικτικά στοιχεία της ορθότητάς της, την ευαισθησία του γεροντικού οργανισμού στις λοιμώξεις και τη δυσχέρεια επιτεύξεως ανοσίας στη μεγάλη ηλικία.

Η θεωρία της γλυκοζυλίωσης στηρίζεται στην παρατήρηση ότι η μη ενζυματική και τυχαία σύνδεση γλυκόζης με πρωτεΐνες του οργανισμού μπορεί να βλάπτει προοδευτικά το DNA. Η παρατήρηση ότι οι διαβητικοί παρουσιάζουν ταχύτερα σημάδια γηράνσεως, οδήγησε στην υπόθεση ότι η γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών των ιστών αυτού του τύπου και σε μη διαβητικά άτομα, μπορεί να σχετίζεται και με το ομαλό γήρας. Πρόκειται για γλυκοζυλιωμένες πρωτεΐνες, με την επιτυχημένη ονομασία **AGE (Advanced Glycosylation End-Products)**, που, εναποτιθέμενες στα διάφορα όργανα φαίνεται να προκαλούν αλλοίωση του κολλαγόνου με ελάττωση της ελαστικότητας του δέρματος π.χ. ή αρτηριοσκλήρυνση των αγγείων, όχι μόνο του διαβητικού οργανισμού. Η θεωρία αυτή υπόσχεται πολλά, καθώς μπορεί να υπάρξουν θεραπείες προλήψεως των αλλοιώσεων που προκύπτουν από τη σχέση γλυκοζυλίωσης και ηλικίας.

Στην εποχή μας περιμένουμε τη λύση πολλών προβλημάτων από την αποκωδικοποίηση του ανθρώπινου γονιδιώματος, μεταξύ των οποίων και εκείνου της γηράνσεως, η διαδικασία της οποίας καθώς και της λήξης της ζωής φαίνεται να έχει μια υποκείμενη βάση, κωδικοποιημένη στα γονιδιά μας. Η γενετική αυτή βάση μπορεί να αφορά δύο τύπους κληρονομούμενων διαφορών για το κάθε είδος οργανισμού. Ο πρώτος τύπος αφορά την

ανάπτυξη του οργανισμού, πρωτοστατώντας σε προγραμματισμό των σταδίων αναπτύξεως και βαθμού ωριμάνσεως. Ο δεύτερος γενετικός προσδιορισμός έχει σχέση με την αυτοσυντήρηση του οργανισμού και επηρεάζει την αποτελεσματικότητα ενζυματικών συστημάτων και την προστασία και άμυνα εναντίον εσωτερικών και εξωτερικών προσβολών. Αν παραβλαφθεί η διαδικασία σχηματισμού του DNA ή αλλοιωθεί η αποτελεσματικότητά της, επηρεάζεται σοβαρά η λειτουργική ικανότητα του οργανισμού.

Κατά την τελευταία δεκαετία πολύ σημαντικά ευρήματα σε γονιδιακό επίπεδο έχουν ευνοήσει την ανάπτυξη θεωριών προελεύσεως της γηράνσεως, βασισμένων σε μελέτες του **μιτοχονδριακού DNA** ή των **τελομερών** ή στην έννοια της κυτταρικής **αποπτώσεως**.

Σύμφωνα με την πρώτη τα κυτταρικά μιτοχόνδρια, ενδοκυττάρια οργανύλλια πρωταρχικά υπεύθυνα για την αερόβια ενεργειακή τροφοδοσία του κυττάρου, σε όλους τους ζώντες οργανισμούς, έχει παρατηρηθεί ότι παρουσιάζουν, κατά την διαδικασία της γηράνσεως, ελάττωση του αριθμού τους, αύξηση του μήκους τους και δομικές ανωμαλίες. Οι αλλαγές αυτές, που μπορεί να έχουν μεγάλη μεταβολική σημασία, οφείλονται πιθανά στις βλαπτικές επιδράσεις ελευθέρων ριζών πάνω στο μιτοχονδριακό DNA και την μιτοχονδριακή μεμβράνη, με τελικό αποτέλεσμα την ελλειμματική ενεργειακή τροφοδοσία του κυττάρου.

Τα τελομερή είναι εξειδικευμένα οργανύλλια, που βρίσκονται στα άκρα των χρωμοσωμάτων και έχουν ζωτική σημασία για την σταθερότητα και αναπαραγωγή του DNA. Τα τελομερή συντίθενται από το ένζυμο τελομεράση, που ανευρίσκεται στα γεννητικά κύτταρα και στα καρκινικά, αλλά όχι στα σωματικά. Τα φυσιολογικά ανθρώπινα κύτταρα σε καλλιέργεια, παρουσιάζουν προοδευτική βράχυνση του μήκους και απώλεια τελομερών. Από τη στιγμή που η βράχυνση των τελομερών φθάνει σε ένα οριακό μήκος, το κύτταρο παύει να πολλαπλασιάζεται και παρουσιάζει φαινόμενα γηράνσεως. Εικάζεται ότι το μήκος τους θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί ως δείκτης του βαθμού κυτταρικής γηράνσεως, αλλά πέραν αυτού η διερεύνηση του ρόλου των τελομερών και της τελομεράσης, στην κυτταρική γήρανση γενικά, φαίνεται να είναι πολύ σημαντική και πολλά υποσχόμενη.

Μια πρωτοεμφανιζόμενη έννοια, που μπορεί να έχει θεωρητική και πρακτική σημασία για τη γήρανση, είναι εκείνη της κυτταρικής «αποπτώσεως». Πρόκειται για γονιδιακά προγραμματισμένο, αυτοκαταστροφικού τύπου, θάνατο των κυττάρων, διαδικασία διαφορετική από την κυτταρική

νέκρωση. Είναι πολύ ενδιαφέρον ότι το φαινόμενο της αποπώσεως συνδέεται με ασθένειες του γήρατος. Έτσι ο αένας κυτταρικός πολλαπλασιασμός των καρκινικών όγκων και των αυτοάνοσων νοσημάτων αποδίδεται σε αναστολή της, ενώ αντίθετα αύξησή της υπάρχει σε νευροεκφυλιστικά νοσήματα, όπως η νόσος Alzheimer ή οι ισχαιμικές βλάβες των καρδιακών εμφραγμάτων ή των εγκεφαλικών αγγειακών επεισοδίων. Η απόπτωση μπορεί να συνδέεται πάλι με οξειδωτικές βλάβες προκαλούμενες από τις ελεύθερες ρίζες όπως το υπεροξειδίο του υδρογόνου. Ενώ δεν έχει γίνει ακόμα δυνατό να καταδειχθεί κάποια καθαρή αιτιολογική σχέση μεταξύ αποπώσεως και γηράνσεως, φαίνεται ωστόσο να υπάρχει κοινό έδαφος μεταξύ τους.

Είναι φανερό ότι οι πολυάριθμες βιολογικές μεταβολές, που επηρεάζουν τη διάρκεια της ζωής, είναι εξαιρετικά πολύπλοκες και ίσως ενέχονται σ'αυτές πάρα πολλά γονίδια. Μέχρι τώρα έχουν προσδιοριστεί ειδικές γενετικές βλάβες, που έχουν σχέση με συνθήκες ελαττώσεως του μέσου όρου ζωής και είναι πιθανόν ότι υπάρχουν αντίθετα άλλα γονίδια, που σχετίζονται με μακρότερο χρόνο επιβιώσεως. Σ'αυτό το στάδιο των γνώσεών μας, σπάνια μόνο έχουν ταυτοποιηθεί σε κάποια άτομα γονίδια “**μακροζωΐας**”, όπως εκείνα που προκαλούν **υπερπαραγωγή υπεροξειδικής δισμουτάσης και καταλάσης**. Τα αντιοξειδωτικά αυτά γονίδια φαίνεται να παρατείνουν τον αναμενόμενο χρόνο ζωής. Μια άλλη γενετικά καθορισμένη ευνοϊκή συνθήκη είναι εκείνη της **β-υπολιποπρωτεϊναιμίας**, που χαρακτηρίζεται από ανώμαλα χαμηλές τιμές β-λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα ορισμένων ατόμων και συνδέεται με ελαττωμένη τάση δημιουργίας αρτηριοσκληρώσεως και κινδύνου καρδιοπαθείας.