Πού και πώς ζούμε καθορίζει πώς γερνάμε: Από το «εκθεσίωμα» στο «μακροβιόσωμα»



Ενημερώσου πρώτα από ΤΑ ΝΕΑ

20/11/2026, 15:49

Γεώργιος Π. Χρούσος

Γιατί κάποιοι από εμάς φτάνουν με αξιοπρέπεια στα ενενήντα, ενώ άλλοι είναι ευπαθείς από τα εβδομήντα; Οι περισσότεροι απαντούν **«τα γονίδια»**. Είναι, στην καλύτερη περίπτωση, η μισή αλήθεια. Οι κλασικές μελέτες διδύμων εκτιμούσαν την κληρονομικότητα της διάρκειας ζωής στο 20-25%, ενώ μεγάλες γενεαλογικές αναλύσεις την περιόρισαν στο 16% περίπου ή, αν ληφθεί υπόψη ότι οι σύζυγοι έχουν παρόμοια διάρκεια ζωής, κάτω από 10%. Τον Ιανουάριο του 2026, όμως, ερευνητές του Ινστιτούτου Weizmann υποστήριξαν ότι οι εκτιμήσεις αυτές «αραιώνονται» από τους θανάτους από λοιμώξεις και ατυχήματα· αν αφαιρεθεί αυτή η «εξωγενής» θνησιμότητα, η κληρονομικότητα της ενδογενούς διάρκειας ζωής φτάνει περίπου το 50%.

Ο K. Christensen, του Danish Twin Research Center, αντιτείνει ότι στον πραγματικό κόσμο οι άνθρωποι πεθαίνουν και από τέτοιες αιτίες. Ακόμη και με την υψηλότερη εκτίμηση, πάντως, περίπου το μισό της διακύμανσης στη διάρκεια της ζωής μας βρίσκεται έξω από τα γονίδια.
Η επιστήμη έχει όνομα γι' αυτό το άλλο μισό, για όλα όσα μας συμβαίνουν από τη σύλληψη και μετά: εκθεσίωμα (*exposome*). Τον όρο εισήγαγε το 2005 ο C. Wild ως περιβαλλοντικό συμπλήρωμα του γονιδιώματος, που περιλαμβάνει όλες τις εκθέσεις, μαζί με τον τρόπο ζωής, από την προγεννητική περίοδο και μετά. Σε αυτές ανήκουν ο αέρας, οι χημικές ουσίες, η διατροφή και η σωματική δραστηριότητα, αλλά και η φτώχεια, η μοναξιά, οι διακρίσεις και η μετανάστευση. Η εκθεσιωματική (*exposomics*) επιχειρεί να τα μετρήσει και να τα συνδέσει με τη βιολογία.

Οι αριθμοί είναι εντυπωσιακοί

Το 2025, μια μελέτη σε σχεδόν μισό εκατομμύριο ενήλικες της UK Biobank, με παρακολούθηση περίπου 12 ετών, σύγκρινε άμεσα γονίδια και περιβάλλον ως προς τη θνησιμότητα, κυρίως την πρόωρη. Πέρα από την ηλικία και το φύλο, οι πολυγονιδιακοί δείκτες κινδύνου για 22 μείζονα νοσήματα εξηγούσαν λιγότερο από 2 επιπλέον ποσοστιαίες μονάδες της διακύμανσης της θνησιμότητας, ενώ 25 περιβαλλοντικές εκθέσεις εξηγούσαν 17.

Τη μεγαλύτερη επίδραση είχαν το κάπνισμα, η κοινωνικοοικονομική θέση, η σωματική δραστηριότητα και οι συνθήκες διαβίωσης, και 23 από τους 25 παράγοντες ήταν τροποποιήσιμοι. Ακόμη και το σωματικό μέγεθος στην ηλικία των 10 ετών και το κάπνισμα της μητέρας γύρω από τη γέννηση συνδέονταν με ταχύτερη πρωτεωμική γήρανση και πρόωρο θάνατο δεκαετίες αργότερα. Επειδή οι πολυγονιδιακοί δείκτες αποτυπώνουν μόνο μέρος της γενετικής μας προίκας, δεν πρόκειται για καθαρή αναμέτρηση φύσης και ανατροφής· η μελέτη δείχνει όμως πού βρίσκεται σήμερα ο τροποποιήσιμος κίνδυνος. Τα γονίδια, πάντως, εξηγούσαν μεγαλύτερο μέρος του κινδύνου για άνοια και ορισμένους καρκίνους.

Ομως, το εκθεσίωμα φτάνει και στον εγκέφαλο. Μελέτη σε σχεδόν 162.000 άτομα από 40 χώρες έδειξε ότι η επιταχυμένη γήρανση, που προέβλεπε μελλοντική γνωστική και λειτουργική έκπτωση, συνδεόταν όχι μόνο με την ατμοσφαιρική ρύπανση και το χαμηλό εισόδημα, αλλά και με την ανισότητα, τη μετανάστευση και τους αδύναμους δημοκρατικούς θεσμούς. Η Ευρώπη γερνούσε συνολικά καλύτερα, όμως η επιτάχυνση

ήταν εντονότερη στην ανατολική και τη νότια Ευρώπη, όπου ανήκει και η Ελλάδα.

Πρόσφατα, μια διεθνής ομάδα επέκτεινε το επιχείρημα στο Nature Aging: οι κοινωνικοί προσδιοριστές της υγείας, «οι συνθήκες μέσα στις οποίες οι άνθρωποι γεννιούνται, μεγαλώνουν, ζουν, εργάζονται και γερνούν», διαμορφώνουν τη γήρανση του εγκεφάλου και την άνοια. Οι συγγραφείς επισημαίνουν ότι τα δεδομένα προέρχονται κυρίως από πληθυσμούς του Παγκόσμιου Βορρά και βασίζονται σε μεμονωμένους δείκτες, όπως τα χρόνια εκπαίδευσης ή το εισόδημα, και ζητούν πολυδιάστατες μετρήσεις που καλύπτουν ολόκληρη την ζωή.

Πώς οι συνθήκες περνούν «κάτω από το δέρμα»

Για όποιον μελετά το σύστημα του στρες, το κλειδί είναι ο μηχανισμός. Οι συγγραφείς του Nature Aging περιγράφουν τη βιολογική ενσωμάτωση των κοινωνικών συνθηκών μέσω οδών που σχετίζονται με το στρες, τη φλεγμονή, τον μεταβολισμό, τα αγγεία και την επιγενετική. Η χρόνια αντιξοότητα κρατά ενεργοποιημένο τον άξονα υποθαλάμου – υπόφυσης – επινεφριδίων· η κορτιζόλη, σωτήρια σε σύντομες εξάρσεις, γίνεται επιβλαβής όταν η ρύθμισή της διαταράσσεται χρόνια. Συνοδεύουν και ακολουθούν χαμηλού βαθμού φλεγμονή, αντίσταση στην ινσουλίνη, σπλαγχνική παχυσαρκία, υπέρταση και επιγενετικές αλλαγές στο DNA. Με τις δεκαετίες, αυτά βλάπτουν τα αγγεία, αποδυναμώνουν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και ευνοούν τη συσσώρευση κακώς αναδιπλωμένων πρωτεϊνών στον εγκέφαλο.

Το στρες, λοιπόν, δεν είναι απλώς ένα συναίσθημα. Είναι ένας κύριος «μεταφραστής» ανάμεσα στο εκθεσίωμα και τα κύτταρά μας, που μετατρέπει μια επισφαλή εργασία ή ένα μοναχικό γήρας σε βιοχημεία. Γι’ αυτό, η πρώιμη ζωή μετρά τόσο πολύ: το αναπτυσσόμενο σύστημα του στρες ρυθμίζεται σύμφωνα με τον κόσμο που πρωτοσυναντά.

Προς μια επιστήμη του «μακροβιοσώματος»

Αν το εκθεσίωμα είναι το αρχείο όσων μας κάνει η ζωή, χρειαζόμαστε και ένα θετικό αντίστοιχο: έναν χάρτη όσων επιτρέπουν σε κάποιους ανθρώπους να αντιστέκονται στη γήρανση. Ονομάζεται «μακροβιόσωμα» (*longevitome*) και η μελέτη του «μακροβιοσωματική» (*longevitomics*). Οι όροι είναι πρόσφατοι (Vlachakis και συνεργάτες, 2026), όμως η επιστήμη προχωρά.

Πολυομικές μελέτες σε εξαιρετικά μακρόβιους ανθρώπους έχουν εντοπίσει προστατευτικές «υπογραφές» που αφορούν την πήξη, το σύστημα του συμπληρώματος (μέρος της ανοσίας) και τη μεταφορά χοληστερόλης, εν μέρει διαφορετικές σε γυναίκες και άνδρες, ενώ, σύμφωνα με μια προδημοσίευση που δεν έχει ακόμη κριθεί, μέλη μακρόβιων οικογενειών εμφανίζουν χαμηλότερη φλεγμονή και καλύτερα διατηρημένους ιστούς.

«Ρολόγια γήρανσης» που βασίζονται σε πρωτεΐνες του αίματος, στη μεθυλίωση του DNA ή στην απεικόνιση του εγκεφάλου ήδη εκτιμούν τη βιολογική ηλικία χρόνια πριν εμφανιστεί η νόσος. Ο συνδυασμός του εκθεσιώματος, που δείχνει τι μας ωθεί προς επιταχυμένη γήρανση, με το μακροβιόσωμα, που δείχνει πώς μοιάζει η προστασία, θα μπορούσε να μετατρέψει την επιστήμη της μακροζωίας από περιγραφή σε πρόληψη. Χρειάζεται, ασφαλώς, προσοχή. Τα ρολόγια γήρανσης δεν είναι ακόμη κλινικά εργαλεία, τα περισσότερα δεδομένα προέρχονται από πλούσιες χώρες, και η συσχέτιση δεν αποδεικνύει αιτιότητα. Τα εμπορικά τεστ «βιολογικής ηλικίας» ακόμη προτρέχουν των δεδομένων.

Τι σημαίνει αυτό για την πολιτική

Το σημαντικότερο μήνυμα, ωστόσο, είναι πολιτικό. Οποια κι αν είναι η ακριβής κληρονομικότητα, μεγάλο μέρος της μακροζωίας μας, περίπου το μισό ή και περισσότερο, δεν κληρονομείται· φτιάχνεται. Φτιάχνεται στη μήτρα, στο σπίτι, στα σχολεία και στους χώρους εργασίας, στον αέρα που αναπνέουμε και στους κοινωνικούς μας δεσμούς. Ο καθαρός αέρας, η αξιοπρεπής στέγη, η παιδεία, η κοινωνική ένταξη και οι σταθεροί δημοκρατικοί θεσμοί δεν είναι πολυτέλειες έξω από την ιατρική· είναι παρεμβάσεις στην ίδια τη γήρανση.

Η Ελλάδα, με τους περίφημους υπεραιωνόβιούς της αλλά και με μία από τις υψηλότερες συχνότητες παιδικής παχυσαρκίας στην Ευρώπη, την καθιστική ζωή και την κοινωνική απομόνωση, βρίσκεται σε σταυροδρόμι. Μπορούμε να περιμένουμε ένα χάπι που θα επιβραδύνει τη γήρανση. Ή μπορούμε να αναγνωρίσουμε ότι η ισχυρότερη θεραπεία μακροζωίας που ήδη διαθέτουμε είναι μια κοινωνία που μειώνει το εκθεσίωμα και το χρόνιο στρες των πολιτών της, από την πρώτη μέρα της ζωής ως την τελευταία.

Ο Γεώργιος Π. Χρούσος είναι ακαδημαϊκός, ομότιμος καθηγητής Παιδιατρικής και Ενδοκρινολογίας, επικεφαλής στην έδρα της UNESCO Εφηβικής Υγείας και Ιατρικής, ΕΚΠΑ, πρόεδρος στο Ελληνικό Ινστιτούτο Pasteur