



Efsanevi sinema oyuncusu James Dean'le özdeşleşmiş ve onun da üzerinde karar kıldığı bir yaşam ve ölüm biçiminin simgesi haline gelmiş “hızlı yaşa genç öl!” sloganının, insan ömrünü uzatmaya adanmış bilimadamları için de özel bir önemi var. Hızlı hücrenel metabolizma, gerçekten de ‘hızlı’ akan bir yaşam, görece erken bir ölüm mü demek? Ne yaparsak yapalım, ölümümüz hücrenel düzeyde programlanmış durumda mı? Bu programda değişiklikler yapmak mümkün mü? Yaşlanma aslında ne demek? Yaşlanma süreci tersine döndürülebilir mi? Bir sirkesineğinin ‘doğal’ ömrü uzatılabiliyorsa sıra bize de gelecek mi? Bu sorulara yanıt bulmak için kollar sıvanmış durumda. Haydi biraz çabuk!...

# ÇOK YAŞA İYİ YAŞA...

Doğduğu 1875 yılında elektrik ampulü ve gramofon henüz icadedilmemişti. Doğumundan beş yıl önce III. Napoleon Fransız tahtından indirilmiş, bir yaşındayken Alexander Graham Bell, telefon için patent almış, 14 yaşındayken de Eiffel Kulesi tamamlanmıştı. Sanatta izlenimciliğin doğuşuna ve gelişimine tanıklık etmiş, hatta yaşadığı Arles'dan (Güney Fransa) ‘hemşehrisi’ VanGogh'u da, akrabalarının dükkanına resim malzemesi almak için geldiğinde oldukça kötü giyimli, pis ve kaba bulmuştu. Bu kişi, 1997'de 122 yaşında ölen Fransız Jeanne Calment. 100 yaşındayken hâlâ bisiklete binen, sigarayı, yalnızca artık iyi görüp de yakamadığı için ölümünden birkaç yıl önce bırakmış, oldukça sağlıklı geçirdiği yaşamını zeytinyağı ve porto şarabına borçlu olduğunu söyleyen, aklından ve keskin espri anlayışından son ana kadar hiç bir şey kaybetmemiş,

Fransızların bu “süperbabaannesi”nin en çok hatırlanan sözleri “Tanrı beni unutmuş olmalı!”

Araştırmacılar, böyle kıyıda köşede ‘unutulan’ kişilerin sayısının, az olmakla birlikte arttığını, sanayileşmiş ülkelerde insan ömrünün ulaştığı süreye 19. yüzyıl ortalarından bu yana, her on yılda iki yıl eklendiğini söylüyorlar. Uzun yaşama ve yaşlanmayla ilgili çalışmalar yapan çoğu uzmana düzenli egzersiz, antioksidan (bazı vitaminler gibi) alımı, yağ oranı düşük bir diyet ve düzenli prostat, meme vb muayenelerinin, geliştirilen yeni tekniklerle güç birliği yaparak insan ömrünü uzatıp kalitesini artırabileceği konusunda hemfikir. Ancak, bu iyimser öngörü bile, yanıtlaması oldukça güç bir soruyu kaçınılmaz kılıyor: Tıbbın yaşlılığa bağlı hastalık ve bozuklukları tümüyle yenmesi durumunda, insan vücudu en fazla kaç yıl canlı kalabilir? Türümüzün

her bir üyesi için vücudun kendisi tarafından belirlenmiş ve hiç kimsenin sınırı aşamayacağı bir ‘son kullanma tarihi’ var mı? Varsa bunu belirleyen ne? Bunu yanıtlamak için ihtiyacımız olan şey, yaşlılığın bizi neden ve nasıl ölüme sürüklediğiyle ilgili, dahası ‘doğal nedenlerle’ ölmenin tam olarak ne demek olduğunu açıklayan bir model. Henüz elimizde böyle bir model, bir ayrıntılı tablo yok. Biyomedikal araştırmalar yaşlılık hastalıklarıyla ilgili oldukça kapsamlı bilgi birikimi sağlamış durumdaysa da, bilimadamları vücudun 30’lu yaşlardan sonra neden ‘bozulma’ sürecine girdiğini hâlâ anlayabilmiş değiller. Bu inanılmaz karmaşıklığı tartışma platformunda yer alan görüşlerse “hiç bir canlı salt yaşlılıktan ölmez”den, “yaşlılık, tek ölüm nedenidir”e kadar değişiyor. Sonuçta hiç kimse, yaşlılığın neden ölüme götürdüğü konusunda kesin olduğunu iddia edebileceği bilgilere sa-

hip değil. Çoğunluğun yine de hemfikir olduğu bir konu, neyse ki var: Genel olarak insan ömrünün uzaması yönünde gelecek olan yardımın, hastalıkların tedavisinden çok, yaşlılığın yavaşlatılması çalışmalarından bekleniyor olması. Bu konuda katedilen yolsa küçümse-necek gibi değil; laboratuvar çalışmalarından elde edilen birçok bulgu, yaşlılığın gerçekten de yavaşlatılabileceğini gösteriyor. Başta maya hücreleri, sirkesinekleri, nematodlar (toprak kurtçukları) ve deney fareleriyle yapılan çalışmalar, dışarıdan etkilerle gerçekleştirilen bazı düzenlemelerin yaşam süresini önemli ölçüde uzatabileceğine ilişkin birçok kanıt sunmuş durumda. Bu konuda mayayla ya da sirkesineğiyle karşılaştırılmak ne içaçıcı, ne de akılcı görünüyor belki; ama ikisinin de çok hızlı çoğalabilen canlılar olmaları, yaşam döngülerinin de görece kolay incelenmesi demek. Sonuçta memeli yaşlanma-sıyla da ilgili önemli ipuçları vermiş durumdadır.

## Ürüyorum, Öyleyse Varım!

Bir sirkesineği üç hafta, fare üç yıl, bir istirdiye türü 200 yıl, bir çam türüy-se 4000 yıl yaşayabiliyor, bu türlerin her birinde benzer hücresel süreçler işli-yorsa, yaşam süresi türler arasında nasıl bu kadar farklılık gösterebiliyor?

Bu soruya yanıt bulma çabalarıyla ortaya atılan birtakım kuramlar var. İlk olarak yüz yıl kadar ortaya çıkan bir tanesi, bir hayvanın metabolizma hızının, onun yaşam süresini belirlediğini ileri sürüyor. Buna göre kaplumbağa gibi soğukkanlı hayvanlar, tavşan gibi sıcakkanlı hayvanlardan daha uzun yaşıyor, 'hızlı yaşayanlar' da genç ölüyorlar. Vücut büyüklüğünün de bu işle bir ilgisi var diyor kuram: Görece büyük hayvanların metabolizmaları da daha yavaş; dolayısıyla küçük hayvanlara göre daha uzun yaşıyorlar. Kuram, metabolik enerji tüketimiyle "serbest radikaller" adı verilen reaktif moleküllerin oluştuğu, bunların da zaman içinde birikerek DNA, enzimler, hücre zarları gibi hücresel yapı-lara büyük zarar verip kansere kapı aç-tıkları ya da birçok işlevi yürütülemez hale getirdiklerine ilişkin bulgu ve kanıtlardan da destek almakla birlikte, is-



Jeanne Calment, ölümünden bir yıl önce (121 yaşında) çıkan ve anılarını anlattığı rap CD'siyle görülüyor.

tisnaların ağırlığı altında prestijini de kaybetmiş durumda. Metabolizması memelilerin-kinin en az iki katı hızda olan birçok kuşun, onlardan çok daha uzun yaşa-yabilmesi (sözelimi bazı papağanların fillerden uzun yaşayabilmeleri), arıkuşunun ömrünün 14 yılı bulabilmesi (enerji tüketimi açısından bakıldığında, bir insanın 500 yıl yaşamasına denk), farenin yarısı büyüklüğündeki bir Kuzey Amerika yarasa türünün do-ğal ortamında 30 yıl yaşayabilmesi gibi örnekler, kuramda epeyce delik açmış bulunuyor.

İngiliz bağışıklık bilimcisi Sir Peter Medawar, konuya farklı bir bakış açısı getirenlerden. Evrim kuramından yola çıkan Medawar, ölüm ve hastalığın, tüm canlıları üreyene kadar yaşamaya iten doğal seçim tarafından belli bir süre engelleniyor olabileceğine işaret etmişti. Çünkü doğal seçim, organizmaya üreme dönemine gelene kadar destek olacak özellikleri seçip alıyordu; DNA onarım mekanizmaları, sağlam bağışıklık sistemi, iyi görüş, kuvvetli kemikler, hızlı düşünme gibi. Üre-me dönemini geçirip genlerinizi de bir sonraki nesile aktardıktan sonra geç-miş olsun! Alzheimer hastalığınız, ka-taraktınız, felciniz, kalp kriziniz, so-nuçta nasıl yaşadığımız, hatta yaşayıp yaşamadığımız da evrimin umurunda olmayacaktı...

Araştırmacılar, yaşam süresiyle üre-me ilişkisinin birçok kuş ve memeli tü-rü için geçerli olduğunu söylüyorlar. Genel olarak bir canlı, cinsel olgunlu-

ğa ne kadar erken ulaşırsa, ölümü de o kadar erken oluyor. Evrimin bazı du-rumlarda nicelik (çok sayıda 'üretim yapan' kısa ömürlü canlılar), bazen de niteliği (az sayıda yavrulayıp, onlara özen ve dikkatle bakan, yani yaşamala-rını üç aşağı beş yukarı garanti eden canlılar) yeğlediği gözönüne alındığında, ortaya çıkan soru da şu oluyor: Ka-dınların çocuk sahibi olma-yı giderek daha ileri yaşla-ra bırakıyor olmaları (nü-fus istatistikleri, sanayi-leşmiş ve gelişmiş toplu-lar için durumun böyle olduğunu söylü-yor) uzun süre içinde de olsa insan ömrünü genel olarak uzatan bir etmen haline gelecek mi? Bunu ancak za-man gösterecek. Ama 1980'li yıllarda gerçekleştirilen ve nesiller boyunca üremeleri geciktirilerek yaşam süreleri iki katına çıkarılmış sirkesinekleriyle ilgili deneylere göre, belki de evet.

## Düşük Kalori, Uzun Yaşam mı?

Yaşlanma sürecini anlamak ve in-san ömrünü uzatmak yolunda yapılan araştırmaların yoğunlaştığı ve işleyiş mekanizmaları tam olarak bilinmese de sürece etkileri olduğu artık hemen hemen açık bazı odak noktaları var. Çalışmaların bu anlamda özellikle ka-lori azaltımı, ölümcül atom ya da atom grupları "serbest radikaller" ve kromo-zom uçlarının 'kapakları' olan telomer-ler konusunda ağırlık kazandığı görü-lüyor.

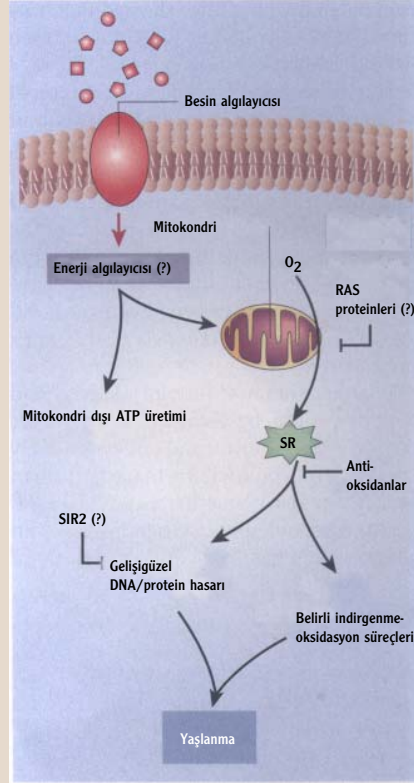
Maya, daha önce de dediğimiz gibi insan yaşlanma süreci ve yaşam dön-güsünü anlamak için pek de uygun bir model adayı gibi görünmüyor. Ama, bir ana maya hücrelerinin kaç kez bölü-nebildiği üzerinden, olasılık düzeyinde de olsa bu konuda epeyce bilgi sağlan-mış. Mayalarda yaşamının erken evre-lerindeki bir ana hücre, asimetrik bi-çimde bölünerek bir yavru hücre oluş-turuyor. Bölünme birçok kez tekrar-landıktan sonra bu ana hücre genişle-yerek yavru üretme kapasitesini de gi-derek yitiriyor. Araştırmacılar, orta yaşlı insanların da 'genişleyip', yavaşla-yıp çocuk yapmakta isteksizleştikleri-

ne dikkat çekerek (maya-insan paralellüğünden zaten hoşlanmamış olanlar buna ne diyecek?!) bu durumun yaşlanmaya ilişkin birtakım biyolojik işaretlelerin (dolayısıyla da belki altta yatan mekanizmaların) evrim süreci boyunca korunmuş olabileceğine işaret ettiğini söylüyorlar. Tabii çok genel ve kaba hatlarıyla. Öyleyse bir maya ana hücrenin kaç kez bölünebileceğine karar veren mekanizma ya da yapı ne? Görünen o ki, birçok çevresel ve genetik belirleyici var. Bunlardan çok önemli olduğu ortaya çıkan bir tanesi, hücrelerin büyüme ortamındaki şeker (glukoz) düzeyi. Ortamdaki glukoz düzeyinin %2'den %0,5'e düşürülmesi, yani "kalori sınırlandırılması"yla, maya hücrelerinin bölünme süresinin önemli derecede arttığı görülmüş. Kalori alımı bakımından bir slogan konumuna gelmiş olan bu "daha azla daha uzun" kavramı, ömür uzunluğuyla ilgili çalışmalarda mayadan farelere kadar sık sık tekrarlanan bir tema.

Kalori sınırlandırılmasının etkisi, ilk olarak 1935'te diyetleri ciddi biçimde azaltılan laboratuvar farelerinin normalin iki katı uzunlukta yaşadıklarının keşfiyle sözkonusu olmuş. Bu konuyla ilgili olarak o zamandan bu yana sürdürülen çalışmalar sonucunda ortaya çıkan en popüler varsayımlardan biri de şu: "Kalori alımının %30-40 oranında azaltılması (gerekli bütün besinlerin yine de yeterli oranlarda alınması koşuluyla), metabolizmayı yavaşlatarak, oksitleyici maddelerin (bunlar, hücrelerdeki enerji üretiminin yan ürünleri) başta DNA ve yanısıra başka moleküllere verdiği zararı da azaltır." Farelerde kalori azaltımının, gen işlevlerinde yaşlanmaya bağlı değişiklikleri durdurduğu gösterilmiş durumda.

Maya hücrelerinde glukoz alımının düşmesiyle yaşam süresinin uzaması, SIR2 adı verilen bir genin devreye girmesiyle gerçekleşiyor. SIR2'nin bu işlevi nasıl başardığı henüz tümüyle belli değil; ama genin kodladığı proteinin maya hücrelerince büyük miktarlarda üretiminin de aynı etkiyi ortaya çıkardığı saptanmış. SIR2 fazlalığı, toprak kurtçuğu *C. elegans* üzerinde de aynı etkiyi gösteriyor.

1999 Ağustosunda Richard Weindruch ve Tomas Prolla liderliğindeki Wisconsin Üniversitesi araştırmacıları, farelerde kalori kısıtlamasıyla bacak



Yaşlanma süreciyle bağlantılı serbest radikal kuramının günümüz versiyonu. Hücre zarının algılayıcılarıyla (insülin alması gibi) tespit edilen besinler ve oksijen, mitokondrideki metabolik tepkimelerin yakıtını oluşturuyor. Tepkimeler sonucunda ortaya çıkan serbest radikal (SR) düzeyinin -proteinler ve DNA'da gelişigüzel hasarlar oluşturarak ve bazı proteinlerin indirgenme-oksidasyon durumlarına dayanan belirli süreçleri etkinleştirerek- yaşlanma hızını de belirleyebileceği düşünülüyor. Tahminlere göre DNA hasarı, yaşam süresini etkilediği düşünülen ve SIR2 geninin kodladığı proteinlere benzer proteinlerce azaltılabilir. SR düzeyi ve oksijen tüketimi, birbiriyle ilgili olduğu halde, ilişkileri oldukça karmaşık. Sözgelimi RAS geninin kodladığı proteinler, oksijen molekülü başına üretilen SR düzeylerini değiştiriyor olabilir. Hücrenin, substratları dağıtırken, daha az verimli ve daha az SR üretilen mitokondri-dışı süreçlerle, çok daha verimli, ancak çok daha fazla SR üreten mitokondriyel süreçler arasında nasıl 'karar verdiği' ise belli değil.

kas hücrelerinde 6000'den fazla genin devreye girdiğini açıkladılar. Hayvanların aldıkları kalorinin 1/4 oranında kısıtlanmasıyla, yaşlanmayla ilgili 33 gen de devredışı kalmış, genler bir bütün olarak, daha genç farelerde işledikleri biçimde işlemişti. Bilimadamları, bir yıl sonra sonuçlarını yayımladıkları bir başka araştırmada, kalori azaltımının iskelet kasındaki oksidasyona bağlı hasarları azalttığını, hücresel yapılar ve kas yapısıyla ilgili genlerin etkinleşirken enerji metabolizmasıyla ilişkili olanlarının yavaşladığını açıklıyorlardı.

2000 yılında gerçekleşen bir başka gelişme, Connecticut Üniversitesi Sağ-

lık Merkezi araştırmacılarının, kalori azaltımını genetik düzeyde 'taklit etmiş' olabilecekleriyle ilgili olarak yaptıkları açıklamaydı. Tek bir genin etkinliğini ortadan kaldırarak, sirkese-neklerinin yaşamlarını neredeyse iki katına çıkarmışlardı. INDY ("I'm Not Dead Yet" = Ben Henüz Ölmedim) adı verilen bu gen, besin maddelerinin taşınması ve olasılıkla metabolik yan ürünlerin yeniden kullanımıyla ilişkili. Araştırmacıların çıkarımıysa, gen etkinliğini zayıflatmanın metabolizmayı daha verimli kılarak daha az yan ürün ortaya çıkardığı yolunda. Asıl iyi haber, insanlarda da buna benzer genlerin sindirim organları, plasenta, karaciğer, böbrek ve beyinde yer alıyor olması.

## Hücrede Anarşi: Serbest Radikaller

Hücrenin enerji fabrikaları olan mitokondriler, hücre yakıtını (karbonhidrat, yağ, protein vb.) her işlediklerinde -yani metabolize ettiklerinde- oksidasyon adı verilen bir kimyasal tepkime gerçekleşir. Bu tepkime sırasında da, bazı elektronlar sözcüğün tam anlamıyla 'yoldan çıkarak' hücreler arasında zıplayıp duran, diğer moleküllere ayırım yapmadan bağlanan ve sonuçta çeşitli hücre yapılarını, özellikle de DNA'yı hasara uğratabilen, yüksek düzeyde reaktif moleküllerin ortaya çıkmasına neden olur. Bunlara "serbest radikaller" deniyor. "Serbest"ler; çünkü hücre içinde oraya buraya sataştıkları gibi, hücreler toplu-munda herhangi bir işlevsel yerleri de yok. "Radikal" sözcüğü de elektron çiftlerinin üyelerinden birini kaybetmiş atom ya moleküller için kullanılıyor. 1950'lerin ortalarından bu yana birçok araştırmacı, bu serbest radikallerin (oksidanların) zaman içinde vücutta birikerek hücresel işlevleri yavaşlattıkları ve yaşlanmaya bağlı olarak gördüğümüz diğer değişiklikleri ortaya çıkardıklarına; bir anlamda yaşla birlikte içten dışa doğru 'paslandı-ğımıza' inanıyor. Serbest radikallerin çeşitli iltihabi durumlar, kalp krizi, özellikle de kanserde önemli pay aldıkları, artık bilinen bir gerçek. (Çünkü, DNA'da oluşan hasar tamir edile-bilse de, hatalar -mutasyonlar- ortaya

çıkabiliyor. Bazı genetik mutasyonlar da kişiyi belirli tür kanserlere karşı daha yatkın hale getiriyor).

Bu şekilde oluşan yıpranmanın yaşlanmayla ilişkisini ortaya çıkarmak ve gidişe dur demenin mümkün olup olmadığını anlamak amacıyla araştırmacılar çeşitli frenleme mekanizmaları bulmaya yöneldiler. Bu doğrultudaki temel çalışmalardan bir tanesi, model olarak seçtikleri bazı organizmalara, oksidasyona karşı koruyucu moleküller oluşturacak ve zarar görmüş DNA'yı onaracak fazladan genler eklemek oldu. Sirkesineklere, anti-oksidan kodlaması yapan genlerin fazladan kopyaları verilerek, diğerlerinin yaklaşık üçte biri daha uzun yaşadıkları görüldü. (Ancak deney, olası diğer genetik özellikleri dışlayacak biçimde düzenlenmemiştir.) Günümüzde, hücrelerde serbest radikal üretiminin içten ayarlandığına ve bunların hücreye etkilerinin hem yapıları gelişigüzel biçimde hasar vermek, hem de bazı işleyiş mekanizma ve yollarında düzenlemeler yapmak olduğuna inananların sayısı çok. Ve öyle görünüyor ki, işleyiş oldukça karmaşık. Üzerinde durulan ve genetik verilerle desteklenen yeni bir olasılık da şu: Mitokondrinin işleyişini sınırlayarak (ki *C. elegans* genlerinin birçoğunun bu işi yapar görünüyorlar) organizmanın enerji üretimi için başka mekanizmalara yönelmesi sağlanabilir. Bunlar daha az verimli olacak, ancak daha az serbest radikal üretimiyle sonuçlanacaktır. Serbest radikaller varsayımı, birçok deneysel veriyi açıklama konusunda iyi bir aday. Ancak yaşlanma sürecine doğrudan etkisi, henüz tüm yönleriyle bilinmiyor.

## Genetik Gerisayım ve Telomerler

Yaşlanma sürecini araştırma yöntemlerinden biri, memeli hücrelerinin kültür ortamında incelenmesi. Tıpkı maya hücreleri gibi, memeli hücreleri de belli bir bölünme sayısından sonra çoğalma yeteneklerini kaybediyorlar. Bu sınırı ne belirliyor? İnsan hücrelerini de kapsayan bir açıklama, kromozomların "telomer" adı verilen ve tekrarlayan DNA segmentlerinden oluşan koruyucu uç bölümlerinin her hücre bölünmesinde kısalmasıyla ilgi-

li. Telomer uzunluğunun kritik bir noktaya düşmesiyle hücre bölünme yeteneğini, ve yanısıra yapı ve işlevlerini kaybediyor. Çocukların inanılmaz bir hızla yaşlanarak, genelde 10-20 yaş arasında da yaşlılığa özgü belirtiler ve hastalıklarla ölmeleriyle sonuçlanan "progeria" hastalığı, bu konuda önemli veriler sağlamış durumda. Bu kişilerde telomerler normale kıyasla çok büyük oranda kısalmış oluyor. Araştırmacılar, bu hızlı kısalmanın hastalık belirtilerine katkıda bulunuyor olabileceğini ve telomer kısalığının hücre yaşlanmayı da önemli ölçüde açıkladığı yolundaki varsayımı desteklediğini düşünüyorlar. Aslında normal vücut hücreleri, telomeraz adı verilen ve telomerlerdeki hasarlı DNA segmentlerini onarma yeteneğindeki enzimin eklenmesiyle, bir anlamda



'ölümsüzlük' kazanıp, neredeyse sınırsız sayıda çoğalabiliyorlar. Bu gerçekten hareketle, telomeraz yapımına 'zorlanan' vücudun, yaşlanmayla ortaya çıkan hasarı altedebileceği düşüncesi akla oldukça yatkın geliyor. Ama bilimadamları önemli bir uyarıda bulunuyorlar: Bu türden bir strateji, kanser riskini de vakalarını da ciddi biçimde artırabilir. Vurguladıkları bir başka nokta da, bulguların, kısa telomerler hastalık artışı ve ölümden sorumlu tutmaya yeterli olmadığı, bu nedenle de telomer uzunluğunu artırıcı girişimlerin, yaşlanmayla savaşta ne derece etkin olacağına şimdiden bilinemeyeceği. Belki de, diyorlar, kısa telomerler yalnızca altta yatan diğer sorunların işaretleri.

Boston Üniversitesi Tıp Okulu'ndan Tom Perls, yaşı en az 100 olan kişilerle yaptığı ve 750 katılımcısı olan çok büyük bir çalışmayı yönetiyor. İnanıcı, iyi ve doğru bir bakım koşuluyla insanın şimdiki genetik donanımının, onu 80'li yaşların sonuna kadar sağlıklı bir biçimde yaşatmaya yeterli olduğu yönünde. Buna karşılık "asırlıklar", Perl'e göre genetik ayrıcalıklara sahip gibiler. Araştırmacı bu kişilerin, onları yaşlılık hastalıklarına yatkın hale getiren genleri taşımadıklarını, buna karşılık zamanın yıpratıcı etkisine karşı koruyan -henüz keşfedilmemiş- genlere sahip olabilecekleri düşüncesinde: "Bu kişilerin içinde öyle birkaç tanesi var ki, ölmek için ellerinden geleni yapıyorlar. Bir tek kendi üzerlerine birer atom bombası atmadıkları kaldı. Kimi beslenme kurallarını hiçe sayıyor, kimi en az 50 yıldır günde üç paket sigara içiyor, kimi egzersiz ve hareketi şiddetli biçimde reddediyor, kimi düzenli içki içiyor. Yine de en az 100 yaşına ulaşmış durumdalar. Bu kişiler, büyük olasılıkla paçayı bu şekilde kurtarmalarına izin veren genlere sahipler. Vücutlarında neler olup bittiğini gerçekten de çok merak ediyoruz."

Araştırmacı, yaşam süresinin belirlenmesinde şansın payının da atlanmaması gerektiğini söylüyor: "Gelmekte olan bir otobüsün önüne doğru atılan bir adımı belirleyen, şans. Gelişigüzel mutasyonların ortaya çıktığı genleri belirleyen de. Bu iş yalnızca 'çevre mi genler mi' meselesi değil. Doğrusu, hem çevre, hem genler, hem de şans." Tabii bir de "yaşam kalitesi mi, yaşam süresi mi" sorusu var. Bunlar için öznel boyutları. Bu konuda son sözü söyleyecek kişi de yine, her ikisini de yakalamış görünen ve uzun yaşam rekorunu hâlâ elinde tutan Jeanne Calment'in olmalı: "Yaşamdan elimden geldiğince zevk aldım. Açık ve dürüst davrandım, yaptıklarımın pişmanlık duymadım. Ve tabii çok şanslıydım..."

Zeynep Tozar

- Kaynaklar  
Nimoto, S. Finkel, T. "Aging and the Mystery at Arles" Nature, 13 Mayıs 2004  
Wright, K. "Staying Alive" Discover, Kasım 2003  
Wright, K. "Free Radical" Discover, Ekim 2002  
[http://www.rice.edu/Antioxidants and Free Radicals](http://www.rice.edu/Antioxidants%20and%20Free%20Radicals)  
<http://www.dnaffiles.org/about/pgm13> "Genetics of Aging and Longevity"  
<http://www.infoaging.org/b-tel3-what.html> "Is There a Genetic Clock For Aging?"  
<http://www.s-t.com/daily/08-97/08-05-97/a01wn012.htm> "Jeanne Calment, world's oldest person, is dead at 122"