    1. Наличие постоянных стохастических молекулярных процессов деструкции ДНК в виде выщепления, дезаминирования и метилирования оснований ДНК, образования разрывов фосфодиэфирной связи в полинуклеотидной цепи, скорость которых зависит от температуры и pH среды, концентрации в ней отдельных ионов и других факторов (наличие спонтанной нестабильности структуры ДНК).  
    2. Возрастное увеличение количества молекулярных процессов деструкции ДНК в результате уменьшения адаптационного резерва, поддерживающего постоянство температуры, pH, концентрацию ионов и других параметров внутриклеточной среды, а также эффективности репарации ДНК (возрастное увеличение спонтанной нестабильности структуры ДНК).  
    3. Возрастное уменьшение количества 5-метилцитозина (5-МЦ) в ДНК (деметилирование ДНК).   
    4. Возрастное уменьшение скорости синтеза ДНК.   
    5. Возрастное уменьшение скорости синтеза РНК и их обновления.   
    6. Возрастное уменьшение скорости синтеза белков и их обновления.  
    7. Зависимость возрастного снижения интенсивности синтеза белка от типа ткани.  
    8. Возрастное изменение структуры нуклеиновых кислот (ДНК и РНК).  
    9. Возрастное изменение структуры белков.  
    10. Возрастное увеличение в ДНК количества участков с левоспиральной конфигурацией.  
    11. Возрастное уменьшение доли ДНК, гибридизирующейся с РНК.  
    12. Возрастное нарушение репликации митохондриальной ДНК (мтДНК).  
    13. Возрастное уменьшение числа копий мтДНК.  
    14. Возрастное уменьшение количества ядрышковых организаторов, содержащих рибосомальную ДНК (рДНК).  
    15. Возрастное уменьшение числа копий рДНК.  
    16. Отрицательную корреляцию между возрастной скоростью потери рДНК и ПЖ особи.  
    17. Возрастное увеличение количества внехромосомной ДНК.  
    18. Начало увеличения количества деструктивных изменений в ДНК задолго до момента снижения жизнеспособности особи.  
    19. Возрастное уменьшение в клетке количества транспортных РНК (тРНК).  
    20. Возрастное уменьшение в клетке количества рибосомальных РНК (рРНК).  
    21. Возрастное изменение спектра разных типов РНК (в том числе появление типов РНК, не синтезирующихся в репродуктивном возрасте, и прекращение синтеза типов РНК, синтезирующихся в этом возрасте).  
    22. Возрастное уменьшение чувствительности системы синтеза РНК к ее активации гормонами.  
    23. Возрастное увеличение доли D-форм аминокислот в белках.  
    24. Возрастное изменение изоферментного состава белков.  
    25. Возрастное уменьшение способности клеток к индуцируемому синтезу белков.  
    26. Возрастное изменение функционирования генов.  
    27. Возрастное увеличение количества мутационных изменений в ДНК и его ускорение.  
    28. Возрастное уменьшение скорости репарации ДНК.  
    29. Возрастное увеличение количества прочных комплексов между ДНК и ядерными белками.  
    30. Возрастное увеличение количества перекрестных молекулярных сшивок как внутри макромолекул, так и между ними.  
    31. Возрастное увеличение количества дефектных белков, обусловленное возрастными мутационными изменениями в ДНК, вызывающих нарушение функционирования клетки.   
    32. Возрастное увеличение синтеза малоактивных или неактивных форм ферментов, гормонов и других типов белков.  
    33. Возрастное уменьшение способности клеток к индуцируемому делению.   
    34. Возрастное уменьшение в клетках количества митохондрий.   
    35. Возрастное уменьшение в клетках количества рибосом.  
    36. Возрастное уменьшение в клетках количества микросом.  
    37. Значительно меньшую интенсивность синтеза белка in vitro на рибосомах, выделенных из старых клеток по сравнению с рибосомами, выделенных из молодых клеток.  
    38. Возрастное уменьшение чувствительности системы синтеза белка к ее активации гормонами и субстратами (уменьшение гормональной и субстратной индукции).  
    39. Возрастное уменьшение в клетках количества энергосодержащих молекул (АТФ, креатинфосфата).   
    40. Возрастное уменьшение активности ферментов при относительном сохранении их концентрации, в частности, митохондриальных.  
    41. Возрастное уменьшение активности липолитических ферментов.  
    42. Возрастное увеличение неферментативного расщепления липидов.  
    43. Возрастное уменьшение pH клеток.  
    44. Возрастное уменьшение термостабильности белков.  
    45. Возрастное увеличение доли неферментативных (стохастических) реакций в организме.  
    46. Возрастное уменьшение устойчивости нуклеиновых кислот и белков к колебаниям pH.  
    47. Возрастное увеличение в клетках активности гидролаз, расщепляющих нуклеиновые кислоты, белки и другие внутриклеточные субстраты.  
    48. Возрастную гетерохроматинизацию (конденсацию) отдельных участков хромосом.   
    49. Возрастное накопление хромосомных мутационных перестроек.   
    50. Отрицательную корреляцию между скоростью накопления хромосомных нарушений и ПЖ особи.  
    51. Разную возрастную динамику накопления генных и хромосомных мутаций в разных органах и тканях.  
    52. Отсутствие корреляции между скоростью накопления мутаций в клетках и скоростью их деления.  
    53. Более высокую частоту мутаций в половых клетках мужчин по сравнению с таковой у женщин.  
    54. Повышенный риск опухолеобразования у потомства от старых родителей (особенно от старых отцов).  
    55. Зависимость скорости репарации ДНК от типа повреждающего агента, типа клеток, пола и возраста особи.  
    56. Разную чувствительность клеток разного типа к одним и тем же повреждающим факторам.   
    57. Возрастное увеличение чувствительности клеток к повреждающим факторам (в частности, физическим и химическим мутагенам).  
    58. Ускорение старения молодых клеток при введении им митохондрий старых клеток.   
    59. Разное действие одного и того же гена на особь в зависимости от ее возраста и пола.  
    60. Разную экспрессивность одного и того же гена в разных тканях.  
    61. Возможное разное действие генов (в том числе с противоположным эффектом) в клеточной культуре и в организме.   
    62. Возрастное увеличение количества дерепрессированных генов (например, онкогенов) в результате стохастических мутационных процессов.  
    63. Возрастное повышение активности регуляторных белков, подавляющих деление клеток.  
    63. Возрастное нарушение структуры клеточной и внутриклеточных мембран.  
    65. Возрастное нарушение структуры внутриклеточных органелл.  
    66. Возрастное увеличение количества поврежденных внутриклеточных органелл.  
    67. Возрастное нарушение проницаемости клеточной и внутриклеточных мембран.  
    68. Возрастное увеличение и изменение межклеточного вещества.  
    69. Возрастное уменьшение количества клеточных рецепторов к разным веществам.  
    70. Возрастную дистрофическую кальцификацию разных тканей.  
    71. Возрастное уменьшение количества воды в межклеточном веществе.  
    72. Возрастное снижение реакции клеток на митогенные факторы и факторы роста.  
    73. Возрастное уменьшение скорости обновления клеточных структур и самих клеток.  
    74. Возрастное уменьшение скорости деления клеток и их способности к делению (наличие предела Хейфлика).  
    75. Наличие "памяти" клеток на число ее прошедших делений.  
    76. Возможность существенного увеличения митотического потенциала клеток in vitro при искусственной стимуляции их деления (в частности, гидрокортизоном и теломеразой).   
    77. Дифференцировка клеток способствует ее старению.  
    78. Совместное культивирование популяций молодых и старых клеток не влияет на количество делений каждой из них, обусловленное их исходным потенциалом.  
    79. Доминирование стареющего фенотипа в гетерокарионах из молодых и старых клеток.  
    80. Доминирование возраста ядра над возрастом цитоплазмы при определении предела Хейфлика при перекрестных пересадках в гибридной клетке.  
    81. Доминирование стареющего фенотипа в гибридах из клеток больных прогерией и нормальными клетками.   
    82. Существенно меньшую разницу в ПЖ фибробластов, взятых от монозиготных близнецов по сравнению с ПЖ фибробластов от гетерозиготных близнецов.   
    83. Способность фибробластов долгожителей к многократному делению.  
    84. Образование в ходе клеточных делений внутриклеточных ингибиторов делений.   
    85. Наличие в экстракте из старых клеток (ядре и цитоплазме) веществ, ускоряющих старение молодых клеток, как в культуре, так и in situ.