

1. ΤΟ ΕΝΖΥΜΟ ΠΟΥ « ΚΑΤΑΛΥΕΙ » ΚΑΤΑΛΥΕΙ » ΥΓΙΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟ ΚΑΙ ΜΑΚΡΟΖΩΙΑ

Μέσο: ΤΟ ΒΗΜΑ ΤΗΣ ΚΥΡΙΑΚΗΣ_B2

Ημ. Έκδοσης: . . . 02/08/2026 Ημ. Αποδελτίωσης: . . . 02/08/2026

Σελίδα: 17



SCIENCE

Ενζυμο υγιούς εγκεφάλου και μακροζωίας

ΕΡΕΥΝΗΤΕΣ ΤΟΥ ΙΤΕ ΣΤΗΝ ΚΡΗΤΗ ΠΕΡΙΕΓΡΑΦΑΝ ΑΓΝΩΣΤΟ ΜΕΧΡΙ ΣΗΜΕΡΑ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟ ΠΟΥ ΔΙΑΤΗΡΕΙ ΤΟΝ ΕΓΚΕΦΑΛΟ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟ ΚΑΙ ΑΥΞΑΝΕΙ ΤΟ ΠΡΟΣΔΟΚΙΜΟ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ. ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΓΙΑ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΦΑΡΜΑΚΩΝ

ΣΕΛ. 18-19





SCIENCE

Της Θεοδώρας Ν. Τσώλη
thtsoli@tonima.gr

Ο εγκέφαλός μας, ο θαυμαστός μας εγκέφαλος. Ο «ενорχηστρωτής» της ύπαρξής μας καλείται να φέρει εις πέρας ένα τεράστιο πλήθος καθηκόντων 24 ώρες το 24ωρο, επτά ημέρες την εβδομάδα: από το να δίνει ρυθμό στην αναπνοή μας και στην κίνησή μας ως το να οργανώνει τη μάθηση, τη μνήμη μας, τον προσανατολισμό μας και τα συναισθήματά μας. Γι' αυτό άλλωστε αποτελείται από περισσότερα από 86 δισεκατομμύρια νευρικά κύτταρα διαφορετικών «ειδικοτήτων» – ο φόρτος εργασίας είναι τεράστιος. Σκεφτείτε τώρα ότι από αυτές τις τόσες δεκάδες δια. κύτταρα πολύ μικρό ποσοστό ανανεώνεται καθ' όλη τη διάρκεια του βίου μας – για την ακρίβεια, τα περισσότερα από τα νευρικά κύτταρά μας γεννιέθηκαν πριν από εμάς, όταν ακόμη ήμασταν έμβρυα, και θα εγκαταλείψουν τα εγκόσμια μαζί μας.

Τα νευρικά κύτταρα είναι τα πιο μακρόβια του οργανισμού μας, αλλά η μακροζωία τους έχει και μεγάλο κόστος (όπως και για ολόκληρο το ανθρώπινο σώμα): δεν είναι άλλο από τη φθορά, από τις αναπόφευκτες βλάβες που συσσωρεύονται με την πάροδο του χρόνου και οι οποίες χρειάζονται επιδιόρθωση – για παράδειγμα, τα μιτοχόνδριά μας, κοινώς τα «εργοστάσια παραγωγής ενέργειας» των κυττάρων μας, όσο λειτουργούν (που είναι απαραίτητο προφανώς να λειτουργούν συνεχώς) παράγουν και ελεύθερες ρίζες οξυγόνου, οι οποίες είναι επιβλαβείς για τον οργανισμό και αυτό φαίνεται να επιβεβαιώνει το (παράφραστο) ούδέν... καλόν αμνγές κακού.

Η «γέννηση» του ερευνητικού ερωτήματος

Όλος αυτός ο πρόλογος δεν έγινε όμως τυχαία – αποτέλεσε τη βάση του σκεπτικού ερευνητών του Ινστιτούτου Μοριακής Βιολογίας και Βιοτεχνολογίας (IMBB) του Ιδρύματος Τεχνολογίας και Έρευνας (ΙΤΕ) στην Κρήτη, το οποίο και «γέννησε» ένα σημαντικό ερευνητικό ερώτημα που ζητούσε απάντηση. Πώς τα νευρικά κύτταρα, που καλούνται να ζήσουν επί δεκαετίες, καταφέρνουν να «αυτο-επιδιορθώνονται» και ποιος είναι ο μηχανισμός επιδιόρθωσης των βλαβών τους; Όπως αντιλαμβάνεστε, η απάντηση σε αυτό το ερώτημα τις βασικές έρευνες θα μπορούσε στο μέλλον να έχει πολύ πιο πρακτικό χαρακτήρα, προσφέροντας οφέλη σε εκατομμύρια άτομα παγκοσμίως: διότι η ανακάλυψη ενός άγνωστου ως σήμερα μηχανισμού της επιδιόρθωσης των νευρικών κυττάρων θα άνοιγε τον δρόμο για την αντιμετώπιση περιπτώσεων στις οποίες ο μηχανισμός αυτός έχει σταματήσει να λειτουργεί σωστά, αποτελώντας «διαβήτη» για καλή νευρική λειτουργία μέχρι τα βαθιά γεράματα. Ευτυχώς λοιπόν που οι ερευνητές του ΙΤΕ βρήκαν την πολυπόθητη απάντηση.

Η ερευνητική ομάδα, αποτελούμενη από τους μεταδιδακτορικούς ερευνητές Αγγελική Σωτηρίου και Γιώργο Κωνσταντινίδη, με την καθοδήγηση του καθηγητή της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Κρήτης και διευθυντή Ερευνών στο IMBB του ΙΤΕ Νεκτάριου Ταβερναράκη, δημοσίευσε μάλιστα προσφάτως τα ευρήματά της – τα οποία περιγράφει σήμερα το ΒΗΜΑ-Science – στο έγκριτο επιστημονικό περιοδικό «Nature Communications». Μια μελέτη που κατέστη δυνατή μέσω της χρηματοδότησης από το ερευνητικό έργο «CHAngel» του προγράμματος Horizon Europe Excellence Hubs της Ευρωπαϊκής Επιτροπής καθώς και τα έργα «Neuromitohagy» και «GliaAge» του Ελληνικού Ιδρύματος Έρευνας και Καινοτομίας.

Η δρ Σωτηρίου, που αφιέρωσε στο συγκεκριμένο ερευνητικό ερώτημα ένα σημαντικό τμήμα της διδακτορικής διατριβής της, εξήγηε ότι «προκειμένου να ανακα-

λύσουμε πώς τα νευρικά κύτταρα καταφέρνουν να επιδιορθώνουν τις βλάβες τους, χρησιμοποιήσαμε ένα ευρέως διαδεδομένο πειραματικό μοντέλο, τον νηματώδη *C. elegans*. Ένα πειραματικό μοντέλο πολύ «βολικό» για έρευνες που αφορούν τη γήρανση, καθώς έχει πολύ μικρή διάρκεια ζωής, τις τάξεις των 20-25 ημερών – φανταστείτε ότι ο συγκεκριμένος οργανισμός περνά από τη φάση του αβγού στην ενήλικη κατάσταση μέσα σε μόλις τρεις ημέρες! Με «συνεργάτες» μας τα πειραματόζωα *C. elegans* καταφέραμε να αποκαλύψουμε τον μοριακό μηχανισμό που διέπει την επιδιόρθωση των νευρικών κυττάρων προάγοντας παράλληλα τη μακροζωία».

Η ενζυμική «καρδιά» του μηχανισμού επιδιόρθωσης

Ποιος ήταν λοιπόν αυτός ο, άγνωστος μέχρι τώρα σε ότι αφορούσε τη νευρική λειτουργία, μηχανισμός; Ο καθηγητής Ταβερναράκης αναφέρει ότι στην «καρδιά» του βολικού ένα ενζύμου, το CYLD-1. «Το ενζύμο αυτό αφαιρεί μόρια ενός μικρού πεπτιδίου, της οβιγκίνης, τα οποία συνδέονται επάνω σε πρωτεΐνες που έχουν υποστεί βλάβη. Ουσιαστικά τα μόρια αυτά λειτουργούν ως «σημαίες» που δείχνουν στα κύτταρα ότι υπάρχουν «καλασμένες» πρωτεΐνες και πρέπει να γίνει απομάκρυνσή τους. Η απομάκρυνση αυτή γίνεται με δύο τρόπους: είτε μέσω του πρωτεοσώματος – το πρωτεόσωμα λειτουργεί όπως ένα μηχανήμα καταστροφής εγγράφων, είναι δηλαδή ένας καταστροφής πρωτεϊνών που έχουν υποστεί βλάβη, τις οποίες οδηγεί σε ανακύκλωση – είτε, όταν το πρωτεόσωμα υπολειτουργεί ή δεν επαρκεί,

ΕΥΡΕΙΑ ΕΚΦΡΑΣΗ

Ένα ένζυμο, πολλές λειτουργίες

Το CYLD δεν περιορίζεται μόνο στην επιτήρηση του νευρικού συστήματος αλλά έχει βρεθεί ότι εκφράζεται και σε πολλούς άλλους τύπους κυττάρων. Όπως επιστημαίνει η δρ Σωτηρίου «πριν καν ξεκινήσουμε τη δική μας μελέτη, ερευνόπα επί μακρόν η συμβολή του στη φλεγμονή και στο ανοσοποιητικό σύστημα». Και στα δικά τους πειράματα οι ερευνητές του ΙΤΕ παρατήρησαν τον ευρύ ρόλο του συγκεκριμένου ενζύμου για τον οργανισμό. «Είδαμε ότι η απενεργοποίηση του ενζύμου έχει επιπτώσεις και σε άλλους ιστούς των πειραματόζωων, πέρα από τον νευρικό ιστό, όπως στον ιστό της επιδερμίδας και του εντέρου. Αυτό υποδεικνύει την ευρεία έκφρασή του» λέει η ερευνήτρια. Αυτή η ευρεία έκφραση αποτελεί πρόκληση για το μέλλον σε περίπτωση που το CYLD αποτελέσει φαρμακευτικό στόχο για τις ανθρώπινες νευροεκφυλιστικές νόσους. «Πιθανώς θα απαιτείται στοχευμένη μεταφορά των μελλοντικών φαρμάκων στον νευρικό ιστό με δεδομένο ότι το ενζύμο εκφράζεται σε πολλούς ιστούς» καταλήγει η δρ Σωτηρίου.

μέσω της αυτοφαγίας, δηλαδή της διαδικασίας αυτοφάγης των κατεστραμμένων συστατικών του κυττάρου».

Σε αυτή την τόσο νευραλγική για την υγεία του νευρικού συστήματος διαδικασία, οι ερευνητές βρήκαν ότι το CYLD-1 παίζει κομβικό ρόλο. Ο δρ Κωνσταντίνιδης, ο οποίος είχε σημαντική συμβολή τόσο στη σύλληψη της ερευνητικής ιδέας όσο και στο πειραματικό μέρος της αλλά και στη συγγραφή της μελέτης, διευκρινίζει ότι «βρήκαμε πως το συγκεκριμένο ένζυμο αποτελεί τον επιτηρητή της διαδικασίας καταστροφής των πρωτεϊνών που έχουν υποστεί βλάβη. Ο καταλυτικός ρόλος του αποκαλύφθηκε μέσω διαφορετικών πειραμάτων στα οποία έγινε παρέμβαση στη λειτουργία του CYLD-1».

Συγκεκριμένα, όπως σημειώνει ο δρ Κωνσταντίνιδης, όταν οι ερευνητές μείωσαν την αποτελεσματικότητα του ενζύμου μέσω γονιδιακής παρέμβασης, παρατήρησαν αυξημένη νευροεκφυλιστική στα πειραματικά μοντέλα, αντίστοιχη με εκείνη που παρουσιάζεται στις νευροεκφυλιστικές νόσους των ανθρώπων. «Είδαμε μάλιστα ότι στον νηματώδη το CYLD-1 υποστηρίζει τις νοητικές ικανότητες, τη μνήμη και τη μάθηση, αλλά και την κινητική ικανότητα – η μείωση της λειτουργίας του λοιπόν έχει αντίκτυπο τόσο στις νοητικές όσο και στις κινητικές ικανότητες. Και όχι μόνο αυτό: ήταν αξιοσημείωτο ότι η μείωση του CYLD-1 οδηγούσε και σε μείωση του προσδόκιμου ζωής κατά περίπου 1/3. Στον αντίποδα, όταν ενισώσαμε τη λειτουργία του CYLD-1, τα πειραματόζωα προσαρτήθηκαν από τη νευροεκφυλιστική, ενώ



Κυτταρικό «κλειδί» για γερό εγκέφαλο μέχρι τα βαθιά γεράματα

Ερευνητές του ΙΤΕ στην Κρήτη αποκάλυψαν άγνωστο μοριακό μηχανισμό που συμβάλλει στη διατήρηση της νευρικής λειτουργίας και στην αύξηση του προσδόκιμου ζωής - Φαρμακευτικές εταιρείες αναζητούν θεραπείες για νευροεκφυλιστικές νόσους με βάση το νέο εύρημα



Η ανακάλυψη ενός άγνωστου έως σήμερα μηχανισμού της επιδιόρθωσης των νευρικών κυττάρων ανοίγει τον δρόμο για την αντιμετώπιση περιπτώσεων στις οποίες ο μηχανισμός αυτός έχει σταματήσει να λειτουργεί σωστά αποτελώντας «διαβητήριο» για καλή νευρική λειτουργία μέχρι τα βαθιά γεράματα

Πάνω από

57

εκατομμύρια άτομα παγκοσμίως πάσχουν από κάποια νευροεκφυλιστική νόσο.

Περισσότεροι από

100

εκατομμύρια εκτιμάται ότι θα είναι οι ασθενείς με νευροεκφυλιστικά νοσήματα σε ολόκληρο τον κόσμο σε 20 χρόνια.

122

έτη και 164 ημέρες είναι η μεγαλύτερη διάρκεια ανθρώπινου βίου που έχει καταγραφεί επίσημως - αυτή την τόσο μακριά ζωή έζησε η Γαλλίδα Ζαν Καλμάν.

3

μήνες κατ' έτος

αυξάνεται το προσδόκιμο ζωής των γυναικών στις περισσότερες ανεπτυγμένες χώρες, ξεπερνώντας την αύξηση του προσδόκιμου των ανδρών που κυμαίνεται από 1,5 έως 2,5 μήνες κατ' έτος.

αυξήθηκε και η διάρκεια ζωής τους. Και όλα αυτά χωρίς να παρουσιαστούν παρενέργειες».

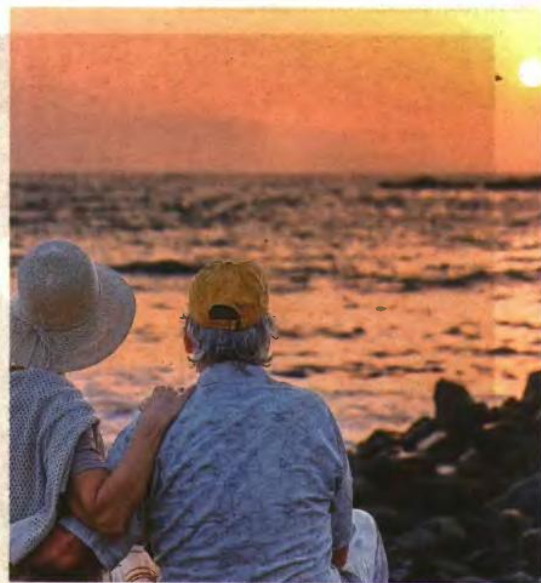
Ίδια δράση και στους ανθρώπους

Σηγουρα χαϊρόμαστε για την αύξηση της διάρκειας ζωής του *Celegans*, πώς όμως θα μπορούσαν αυτά τα αποτελέσματα να αφορούν εμάς τους ανθρώπους; Την απάντηση δίνει η δρ Σωτηρίου: «Ακριβώς το ίδιο ένζυμο εκφράζεται και στους ανθρώπους επιτελώντας ακριβώς το ίδιο έργο - είναι ρυθμιστής της διαδικασίας αυτο-καθαρισμού των κυττάρων. Πριν από περίπου έξι χρόνια, όταν ξεκινήσαμε αυτή τη μελέτη, υπήρχαν δημοσιεύσεις που έδειχναν πως το συγκεκριμένο ένζυμο εκφράζεται σε πολύ υψηλά επίπεδα στις συνάψεις των νευρώνων, ωστόσο ο μηχανισμός δράσης του εκεί ήταν άγνωστος και δεν είχε μελετηθεί, μέχρις ότου αποφασίσαμε να προσπαθήσουμε να τον φέρουμε στο φως. Παράλληλα άλλες μελέτες έχουν δείξει ότι ασθενείς με άνοια και Αλτσχάιμερ φέρουν μεταλλάξεις στο γονίδιο που κωδικοποιεί το CYLD, ωστόσο μέχρι τώρα υπήρχαν μόνο συσχετίσεις και όχι αποδείξεις. Η ανακάλυψή μας ανοίγει πλέον τον δρόμο και για πιθανή παρέμβαση στο ανθρώπινο CYLD».

Συνεργασία για ανάπτυξη φαρμάκου

Με δεδομένο όμως ότι η παρέμβαση που έγινε στον νηματώδη *Celegans* ήταν γενετική - μέσω του μοριακού ψαλιδιού CRISPR που «κόβει» κατά βούληση το γενετικό υλικό, αλλά και μέσω της παρέμβασης RNA (RNAi) η οποία προσφέρει αποσιώπηση γονιδίων καταστρέφοντας το αγγελιαφόρο RNA (mRNA) ή εμποδίζοντας τη μετάφρασή του σε πρωτεΐνη -, κοινώς συνδέεται με περισσότερους πιθανούς κινδύνους για τον άνθρωπο, η ασφαλέστερη οδός που θα μπορούσε να ακολουθηθεί στο... ανθρώπινο μέλλον θα ήταν φαρμακολογική. Και σε αυτή την οδό έχουν ήδη αρχίσει να «περπατούν» οι ερευνητές, οι οποίοι συνεργάζονται με φαρμακευτική εταιρεία στην Ελβετία και κλινικά εργαστήρια στη Νορβηγία, που αυτή τη στιγμή «αφρώνουν» βάσεις με υπάρχοντα φαρμακευτικά μόρια προκειμένου να ανακαλύψουν αν κάποιο από αυτά μπορεί να στοχεύσει το ένζυμο CYLD, μας πληροφορεί ο καθηγητής Ταβερναράκης. «Μετά την αποκάλυψη του σημαντικού αυτού μηχανισμού έχει ξεκινήσει το επόμενο βήμα προκειμένου η βασική έρευνα να μεταωριωθεί σε πράξη. Είμαστε ωστόσο ακόμη στην αρχή» τόνισε ο καθηγητής και πρόσθεσε ότι αν στο μέλλον προκύψει κάποιο φάρμακο, «αυτό λογικά θα πρέπει να χορηγείται προτού εμφανιστούν συμπτώματα νευροεκφυλιστικού νόσου όπως η Αλτσχάιμερ, καθώς μετά την εμφάνιση συμπτωμάτων η καταστροφή που έχει συντελεστεί στους νευρώνες είναι τόσο μεγάλη και σε σημαντικό βαθμό μη αναστρέψιμη ώστε να μην μπορεί να είναι αποτελεσματική η φαρμακευτική παρέμβαση. Παράλληλα, παρότι οι περισσότερες περιπτώσεις νευροεκφυλιστικών νοσημάτων δεν φαίνεται να έχουν γονιδιακό υπόβαθρο - είναι αυτό που ονομάζουμε σποραδικές -, υπάρχουν και κάποιες με γενετική προδιάθεση. Ισως λοιπόν στα άτομα με επιβαρυνόμενο γενετικό προπρόμοιο ένα μελλοντικό φάρμακο θα μπορεί να χορηγείται προληπτικά για να αποφευχθεί η εκδήλωση της νόσου».

Όπως πολύ σωστά σημειώνει ο καθηγητής, είμαστε ακόμη στην αρχή. Ωστόσο η αρχή, όπως συνήθιζουμε να λέμε, είναι το ήμισυ του παντός και στην περίπτωση μας η αρχή συνίσταται στη βασική έρευνα, χωρίς την οποία κανένα από τα επιτεύγματα που βελτιώνουν την ανθρώπινη ζωή δεν θα υπήρχε. Γι' αυτό και η βασική έρευνα απαιτεί σεβασμό, στήριξη και κυρίως χρηματοδότηση ώστε να προχωρά. Η δρ Σωτηρίου το θέτει, κλεινώντας, πολύ εύστοχα: «Γίνεται όλοι και κυρίως οι αρμόδιοι να συνεκτιμάσουν ότι χωρίς βασική έρευνα δεν υπάρχει πρόοδος, παρά μόνο ανακάλυψη των ίδιων ιδεών». Και στην έρευνα η ανακάλυψη δεν οδηγεί σε... αυτο-επιδιόρθωση και μακροζωία, όπως συμβαίνει με την ανακάλυψη των πρωτεϊνών των κυττάρων.



ΑΛΛΗ ΜΕΛΕΤΗ

Η μακροζωία είναι τελικά «γραμμένη» στα γονίδια

Εχομε ακούσει ή διαβάσει κατά καιρούς σχετικά με πλήθος μυστικών της μακροζωίας: από τον καλό ύπνο και την έλλειψη τέκνων ως ένα ποτήρι καλό ουσκι κάθε βραδάκι. Πρόσφατα όμως ερευνητές του Ινστιτούτου Επιστήμης Weizmann στο Ισραήλ έδωσαν, μέσω δημοσίευσής στο επιστημονικό περιοδικό «Science», μια πολύ πιο πεζή απάντηση, η οποία είναι πέρα και πάνω από το περιβάλλον και τις στομικές συμπεριφορές: μια απάντηση που αφορά αποκλειστικά τα γονίδια μας.

Συγκεκριμένα, στη δημοσίευσή τους οι ερευνητές, με επικεφαλής τον καθηγητή Ούρι Αλόν, ανέφεραν ότι μέχρι σήμερα η πραγματική γενετική συνεισφορά στο ανθρώπινο προσδόκιμο ζωής υποεκτιμάτο. Και αυτό διότι σε παλαιότερες μελέτες, οι περισσότερες από τις οποίες χρονολογούνται από τον 19ο αιώνα, τα δεδομένα της «εξωγενούς θνησιμότητας» - η οποία προκαλείται από παράγοντες του εξωτερικού περιβάλλοντος όπως τα δυστυχήματα, οι πράξεις βίας, τα λοιμώδη νοσήματα - δεν καταγράφονταν σωστά. Έτσι οι μελέτες εκείνες απέδιδαν μόνο το 6% ως και περίπου 25% στα γονίδια.

Η ομάδα του Weizmann όμως θεωρούσε ότι τα ποσοστά αυτά είναι πολύ κατώτερα της πραγματικότητας. Ανέπτυξε λοιπόν ένα μαθηματικό μοντέλο που λάμβανε υπόψη την εξωγενή θνησιμότητα και την επίδραση της βιολογικής γήρανσης και στο οποίο εισήχθησαν επίσης στοιχεία σχετικά με το προσδόκιμο ζωής από βάσεις δεδομένων που περιελάμβαναν χιλιάδες ζεύγη διδύμων από τη Δανία και τη Σουηδία.

Διπλασιασμός του ποσοστού που οφείλεται στα γονίδια

Οι ερευνητές αφαιρέσαν την επίδραση της εξωγενούς θνησιμότητας προκειμένου να αποκαλύψουν το πραγματικό σήμα της βιολογικής γήρανσης η οποία οφείλεται στα γονίδια. Και τα αποτελέσματα ήταν αποκαλυπτικά καθώς έδειξαν ότι ποσοστό άνω του 50% του ανθρώπινου προσδόκιμου ζωής οφεί-

λεται στα γονίδια - κοινώς ποσοστό διπλάσιο από ό,τι πιστευόταν ως σήμερα, το οποίο, κατά τους ερευνητές, συνάδει με τα ευρήματα πειραμάτων σε ποντίκια στο εργαστήριο.

Υπάρχει βέβαια και το υπόλοιπο 50% - για να μην τα ρίχνουμε όλα στην γενετική μόλρα μας. Σύμφωνα με τους ειδικούς του Weizmann, το ποσοστό αυτό εξηγείται από παράγοντες όπως τυχαίες βιολογικές επιδράσεις αλλά και επιδράσεις του περιβάλλοντος, στις οποίες ανήκουν οι «συνάψεις ύπνου»: τρόπος ζωής, διατροφή, άσκηση, κοινωνική αλληλεπίδραση, ρύπανση του περιβάλλοντος κ.ά.

Οι ερευνητές πήγαν όμως ένα βήμα πιο πέρα και προσπάθησαν να επιβεβαιώσουν αυτά τα αποτελέσματα χρησιμοποιώντας μια επιπλέον βάση δεδομένων που περιελάμβανε υπερανόβια αδελφία στις ΗΠΑ - και εκεί το ποσοστό της γονιδιακής επίδρασης στη μακροζωία φάνηκε να κυμαίνεται στο 50%.

Επιπλέον ανάλυση σε μια άλλη ουσιαστική βάση δεδομένων έδειξε ότι η εξωγενής θνησιμότητα μειώθηκε από τις αρχές του 20ού αιώνα - πιθανότατα χάρη στη βελτίωση παραγόντων όπως η δημόσια υγεία - με αποτέλεσμα η γονιδιακή συνεισφορά στο προσδόκιμο ζωής να αυξηθεί.

Το κινήρι των προστατευτικών γονιδίων

Με βάση την ερευνητική ομάδα, τα όσα βλέπουμε στην πράξη επιβεβαιώνουν τον σημαντικό ρόλο που παίζουν τα γονίδια στη μακροζωία. Οι ειδικοί του Weizmann υπογραμμίζουν, για παράδειγμα, ότι περίπου 20% των υπερανόβιων ξεπερνούν τα 100 χρόνια ζωής χωρίς σοβαρά προβλήματα υγείας, γεγονός που μαρτυρεί πως διαθέτουν γονίδια που δρουν προστατευτικά ενάντια σε σοβαρές νόσους. Παρότι η επιστήμη αναζητεί συνεχώς τέτοια προστατευτικά γονίδια της μακροζωίας και έχει φέρει στο φως αρκετά, υπάρχουν και πολλά άλλα που μένουν να ανακαλυφθούν.