

ΤΟΥ ΠΑΝΟΥ ΤΣΙΜΠΟΥΚΗ
panagiotix@gmail.com

Η γήρανση είναι συνδεδεμένη με την αναπόφευκτη φθορά του οργανισμού, η οποία επέρχεται με το πέρασμα του χρόνου. Ωστόσο, μέχρι σήμερα η επιστημονική κοινότητα δεν έχει κατανοήσει πλήρως τους βιολογικούς μηχανισμούς μέσω των οποίων αναπτύσσονται παθολογικές καταστάσεις καθώς ο άνθρωπος περνάει στην τρίτη ηλικία. Έλληνες ερευνητές του Ιδρύματος Τεχνολογίας και Έρευνας (ΙΤΕ) πραγματοποίησαν ένα σημαντικό βήμα προς αυτή την κατεύθυνση αποκρυπτογραφώντας έναν βασικό μηχανισμό μέσω του οποίου μεταβολικά νοσήματα, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, οδηγούν σε συσσώρευση βλαβών στα κύτταρα κατά τη διάρκεια της γήρανσης. Τα αποτελέσματα της έρευνας, τα οποία δημοσιεύτηκαν στην έγκριτη επιστημονική επιθεώρηση «Nature Communications», με πρώτη συγγραφέα την δρ **Ειρήνη Λιονάκη**, είναι εξαιρετικά σημαντικά, αφού ανοίγουν τον δρόμο στην παρασκευή φαρμακευτικών σκευασμάτων για την καταπολέμηση μεταβολικών νοσημάτων που συνοδεύουν το γήρας. Προκειμένου να ανιληφθούμε τη σημασία του ευρήματος, το ΒΗΜΑ-Science συνομίλησε με τον επικεφαλής της έρευνας δρ **Νεκτάριο Ταβερναράκη**, καθηγητή Μοριακής Βιολογίας Συστημάτων στην Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Κρήτης, πρόεδρο του ΙΤΕ και διευθυντή ερευνών στο Ινστιτούτο Μοριακής Βιολογίας και Βιοτεχνολογίας του ΙΤΕ.

Εργοστάσια ενέργειας

Οι υδατάνθρακες είναι ένα από τα κυριότερα «καύσιμα» του οργανισμού. Βρίσκονται στο ψωμί, στους χυμούς, στα φρούτα, στα γλυκά, στο μέλι και σε δεκάδες άλλες τροφές τις οποίες καταναλώνουμε καθημερινά. Κατά την πέψη, μακρομόρια υδατανθράκων όπως το άμυλο, το γλυκογόνο ή η κυτταρίνη διασπώνται σε απλές δομές όπως η γλυκόζη. Αφού η τροφή διασπαστεί σε μόρια γλυκόζης, σειρά παίρνουν τα μιτοχόνδρια, μικρά οργανίδια με εκτενές μεμβρανικό δίκτυο στο εσωτερικό τους (το οποίο σε τομή μοιάζει με λαβύρινθο) και βρίσκονται στα περισσότερα κύτταρα του οργανισμού μας. Τα οργανίδια αυτά είναι τα «εργοστάσια» παραγωγής ενέργειας του κυττάρου: διαθέτουν κατάλληλες πρωτεΐνες οι οποίες, χρησιμοποιώντας ως πρώτη ύλη τα μόρια γλυκόζης, παράγουν ένα βιοχημικό μόριο

το οποίο οι επιστήμονες ονομάζουν τριφωσφορική αδενοσύνη ή αλλιώς ATP. Το ATP αναφέρεται συχνά ως «ενεργειακό νόμισμα», αφού πρόκειται για ένα μόριο το οποίο αποθηκεύει μεγάλη ποσότητα ενέργειας, η οποία μπορεί στη συνέχεια να χρησιμοποιηθεί για την πραγματοποίηση κάθε είδους χημικής αντίδρασης που συμβαίνει στον οργανισμό. Έτσι, κάθε κύτταρο του οργανισμού χρησιμοποιεί το «νόμισμα» αυτό για να καταφέρει να αναπαρχθεί, να παραγάγει πρωτεΐνες και να εξασφαλίσει την ομαλή λειτουργία του. Τα μιτοχόνδρια λοιπόν διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο στη λειτουργία των κυττάρων, των ιστών οι οποίοι αποτελούνται από τα κύτταρα αυτά και εν τέλει των οργάνων τα οποία συγκροτούνται από διαφορετικούς ιστούς.

Κάθε κύτταρο έχει τη δυνατότητα να προσαρμόσει τον αριθμό των μιτοχονδρίων του. Πρόκειται στην πραγματικότητα για μια λεπτή ισορροπία, η οποία καθορίζεται από δύο βιολογικές διαδικασίες: τη βιογένεση των μιτοχονδρίων, δηλαδή την παραγωγή των μικρών «εργοστασίων» ενέργειας, και τη μιτοφαγία, δηλαδή την καταστροφή τους. Το ισοζύγιο αυτών των δύο διαδικασιών καθορίζει τον τελικό αριθμό των οργανιδίων σε κάθε κύτταρο. «Όταν τα κύτταρα είναι υγιή, ο αριθμός των μιτοχονδρίων μπορεί να αυξομειωθεί ανάλογα με τις ανάγκες των κυττάρων, υπάρχει δηλαδή ένα σύστημα αυτορρύθμισης» σημειώνει ο καθηγητής Νεκτάριος Ταβερναράκης, επεξηγώντας: «Παραδείγματος χάριν, όταν αθλούμαστε, τα μυϊκά μας κύτταρα αυξάνουν τον αριθμό των μιτοχονδρίων τους μέσω ρύθμισης της βιογένεσης, γιατί απαιτείται ενέργεια για την κίνηση. Όταν μειωθεί η άσκηση, δεν χρειαζόμαστε πλέον τόσα μιτοχόνδρια και τα κύτταρα καταστρέφουν κάποια από αυτά. Ανάλογα δηλαδή με τις μεταβολικές τους ανάγκες, τα κύτταρα έχουν την ικανότητα να αυξομειώνουν τον αριθμό των μιτοχονδρίων τους».

Όταν η ισορροπία διαταράσσεται...

Προηγούμενες έρευνες της ελληνικής ομάδας είχαν δείξει ότι αυτή η καλοκουρδισμένη διαδικασία αρχίζει και χάνει την αποτελεσματικότητά της καθώς ο οργανισμός γερνάει. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη συσσώρευση μιτοχονδρίων στα κύτταρα.

ΦΩΣ ΣΤΟ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΟ ΙΣΟΖΥΓΙΟ ΜΑΚΡΟΖΩΙΑΣ

Η **γήρανση** του οργανισμού βαίνει παράλληλα με **μεταβολικά νοσήματα** όπως ο **σακχαρώδης διαβήτης**. Εναν **μοριακό μηχανισμό** που **διαταράσσει** τη **μεταβολική ισορροπία** και αυξάνει την παραγωγή **βλαβερών ελεύθερων ριζών** αποκάλυψαν **ερευνητές** στην **Κρήτη**, ανοίγοντας τον δρόμο για παρεμβάσεις με στόχο **υγιή γηρατειά**



«Κατά τη διάρκεια της γήρανσης οι ομοιοστατικοί μηχανισμοί, οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για τη ρύθμιση του αριθμού των μιτοχονδρίων στα κύτταρα, αρχίζουν να λειτουργούν με λιγότερη αποτελεσματικότητα», εξηγεί ο καθηγητής, συμπληρώνοντας ότι «μακροπρόθεσμα η διαδικασία καταστροφής των μιτοχονδρίων, η οποία ονομάζεται μιτοφαγία, αρχίζει να λειτουργεί λιγότερο αποτελεσματικά, κάτι που έχει ως αποτέλεσμα το κύτταρο σταδιακά να μην προλαβαίνει να ανακυκλώσει τα πλεονάζοντα μιτοχόνδρια ή τα μιτοχόνδρια τα οποία έχουν υποστεί βλάβες. Αυτό οδηγεί

στη συσσώρευση των μιτοχονδρίων». Η γήρανση λοιπόν αποτελεί έναν σημαντικό παράγοντα ο οποίος συμβάλλει στη συσσώρευση των μιτοχονδρίων, αφού ο ρυθμός καταστροφής τους φθίνει με τον χρόνο. Ο αριθμός όμως των μιτοχονδρίων εξαρτάται τόσο από τη μιτοφαγία όσο και από τη βιογένεση, δηλαδή τη σύνθεση νέων μιτοχονδρίων. Επιχειρώντας να κατανοήσουν περαιτέρω τους παράγοντες οι οποίοι συμβάλλουν στη συσσώρευση των μιτοχονδρίων στα κύτταρα, οι ερευνητές μελέτησαν αυτή τη φορά τη διαδικασία παραγωγής των μικρών αυτών εργοστασίων παραγωγής

ενέργειας, δηλαδή τη βιογένεση. Έτσι, διατύπωσαν το εξής ερώτημα: Τι θα συμβεί εάν εμποδίσουμε την παραγωγή μιτοχονδρίων στα κύτταρα; Για να λάβουν απαντήσεις, πραγματοποίησαν πειράματα σε νηματώδεις *Caenorhabditis elegans*, ένα είδος σκωλήκων το οποίο χρησιμοποιείται ευρέως στη βιολογική έρευνα. Χρησιμοποιώντας μια τεχνική η οποία ονομάζεται **παρεμβολή RNA (RNAi)**, οι επιστήμονες εμποδίσαν την παραγωγή πρωτεϊνών οι οποίες λειτουργούν ως «πύλες» εισόδου διαφορετικών πρωτεϊνών στο εσωτερικό του μιτοχονδρίου. Αν και το μιτοχόνδριο διαθέτει ξεχωριστό γενετικό υλικό, πολλές από τις πρωτεΐνες οι οποίες απαιτούνται για τον πολλαπλασιασμό του βρίσκονται κωδικοποιημένες στο γενετικό υλικό που βρίσκεται στον πυρήνα του κυττάρου. Για να αναπαρχθεί λοιπόν ένα μιτοχόνδριο, έχει ανάγκη από πρωτεΐνες οι οποίες συντίθενται έξω από το μιτοχόνδριο και εισέρχονται σε αυτό μέσω συγκεκριμένων διαύλων.

Τα μιτοχόνδρια διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο στη λειτουργία των κυττάρων, των ιστών οι οποίοι αποτελούνται από τα κύτταρα αυτά και εν τέλει των οργάνων τα οποία συγκροτούνται από διαφορετικούς ιστούς



Ο Νεκτάριος Ταβερναράκης

Οι βλαβερές ρίζες οξυγόνου

Τα πειράματα των ερευνητών έδειξαν λοιπόν ότι μικρότερος αριθμός μιτοχονδρίων στα κύτταρα ισοδυναμεί με μεγαλύτερο προσδόκιμο επιβίωσης. Γιατί συμβαίνει όμως αυτό; Θα μπορούσε να σκεφτεί κανείς ότι από τη στιγμή που τα μιτοχόνδρια παρέχουν ενέργεια, δεν θα μπορούσαν παρά να είναι ωφέλιμα στο κύτταρο. Η πρόσφατη έρευνα των ελληνικών ερευνητών έδειξε ότι στη συγκεκριμένη περίπτωση το αυξημένο προσδόκιμο ζωής οφείλεται στη μειωμένη παραγωγή μιας κατηγορίας μορίων τα οποία ονομάζονται ελεύθερες ρίζες οξυγόνου. Τα μόρια αυτά προκύπτουν ως παραπροϊόντα κατά τη διάρκεια σύνθεσης του ATP από τα μιτοχόνδρια. Όπως ένα μέταλλο σκουριάζει – υπό την επίδραση του οξυγόνου, έτσι και τα βιολογικά μόρια φθείρονται υπό τη δράση των ελεύθερων ριζών οξυγόνου. «Όσο περνάει ο χρόνος, τα μιτοχόνδρια παράγουν ολοένα και λιγότερο ATP, ενώ παράλληλα αυξάνεται η παραγωγή των ελεύθερων ριζών. Οι ελεύθερες ρίζες οξυγόνου είναι πολύ οξειδωτικές, πρόκειται για μόρια πάρα πολύ ενεργά τα οποία μπορούν να οξειδώσουν σχεδόν τα πάντα: πρωτεΐνες, λιπίδια, DNA. Κάθε βιολογικό μακρομόριο μπορεί να οξειδωθεί από αυτές» εξηγεί ο καθηγητής. Δεδομένου ότι οι ρίζες αυτές παράγονται στα μιτοχόνδρια, οι πρώτες βλάβες οι οποίες οφείλονται στη δράση τους παρατηρούνται στο ίδιο το μιτοχόνδριο. «Τα πρώτα θύματα των ελεύθερων ριζών οξυγόνου είναι τα ίδια τα μιτοχόνδρια. Δηλαδή τα σύμπλοκα της αναπνευστικής αλυσίδας που είναι υπεύθυνα για την παραγωγή του ATP είναι από τις πρώτες πρωτεΐνες που θα οξειδωθούν. Καθώς αυτές οι πρωτεΐνες οξειδώνονται, γίνονται ολοένα και λιγότερο λειτουργικές. Θα υποστούν βλάβες, δεν θα λειτουργούν καλά, κάτι το οποίο θα έχει ως συνέπεια να παράγουν λιγότερο ATP και περισσότερες ελεύθερες ρίζες. Οπότε έχουμε έναν βρόγχο θετικής ανά-

δρασης, όπου οι βλάβες προκαλούν αυξημένη παραγωγή ελεύθερων ριζών οξυγόνου, οι οποίες με τη σειρά τους προκαλούν επιπλέον βλάβες».

Αποκρυπτογραφώντας τον μηχανισμό

Οι ερευνητές κατέληξαν σε αυτό το συμπέρασμα χρησιμοποιώντας τη γλυκόζη, δηλαδή έναν βασικό μονοσακχαρίτη ο οποίος μεταβολίζεται από τα μιτοχόνδρια. Αν και με έμμεσο τρόπο, η γλυκόζη διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στη δημιουργία των βλαβερών ριζών ελεύθερου οξυγόνου: καθώς τα μιτοχόνδρια τη διασπούν για να παράγουν το ενεργειακό «νόμισμα» ATP, συντίθενται ταυτόχρονα ελεύθερες ρίζες οξυγόνου. Μάλιστα, προηγούμενες έρευνες έχουν δείξει ότι αυξημένη πρόσληψη γλυκόζης συσχετίζεται με μειωμένο προσδόκιμο επιβίωσης. Η ερευνητική ομάδα διατύπωσε λοιπόν την υπόθεση ότι αυξημένη ποσότητα γλυκόζης θα μπορούσε να προκαλέσει πολλαπλασιασμό των μιτοχονδρίων – έτσι ώστε τα κύτταρα να μεταβολίσουν την περίσσεια γλυκόζης –, κάτι που αναπόφευκτα θα οδηγούσε σε αυξημένη παραγωγή ελεύθερων ριζών οξυγόνου. Κάτι τέτοιο θα κατέληγε σε συσσώρευση βλαβών στα κύτταρα και επομένως σε μειωμένο προσδόκιμο ζωής. Για να επιχειρήσουν να επιβεβαιώσουν την υπόθεση αυτή, οι ερευνητές σχεδίασαν ένα έξυπνο πείραμα: έδωσαν τροφή με υψηλές ποσότητες γλυκόζης σε νηματώδεις του είδους *Caenorhabditis elegans* στους οποίους είχε ανασταλεί ο πολλαπλασιασμός των μιτοχονδρίων και σε οργανισμούς του ίδιου είδους στους οποίους δεν είχε πραγματοποιηθεί καμία παρέμβαση. «Έχοντας δώσει στα πειραματόζωα υψηλή ποσότητα γλυκόζης και έχοντας μπλοκάρει παράλληλα τη βιογένεση των μιτοχονδρίων, στην ουσία αυτό που κάνουμε είναι να μην επιτρέπουμε στα κύτταρα να αυξήσουν τον αριθμό των μιτοχονδρίων για να προσαρμοστούν. Είναι δηλαδή σαν οι οργανισμοί αυτοί να μην έχουν καταναλώσει πολλή γλυκόζη» εξηγεί ο καθηγητής. Τα αποτελέσματα αυτών των πειραμάτων έδειξαν ότι τα εν λόγω πειραματόζωα όχι απλώς εμφάνισαν μεγαλύτερο προσδόκιμο επιβίωσης, αλλά παράλληλα η ικανότητά τους να κινούνται και να αισθάνονται χημικά ερεθίσματα διαρκούσε για πολύ μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. «Ενώ σε γηρασμένα

φυσιολογικά άτομα *Caenorhabditis elegans* αρχίζουμε να βλέπουμε κινητικά προβλήματα, αφού το μυϊκό και το νευρικό τους σύστημα καταρρέει, με τις παρεμβάσεις μας είδαμε ότι η εμφάνιση αυτών των δυσμενών χαρακτηριστικών μπορεί να συμβεί πολύ αργότερα. Δηλαδή άτομα της ίδιας ηλικίας, στα οποία ο πολλαπλασιασμός των μιτοχονδρίων έχει ανασταλεί, έχουν πολύ καλύτερη κινητικότητα και πολύ πιο άθικτο μυϊκό και νευρικό σύστημα». Με αυτόν τον πειραματισμό οι ερευνητές του ΙΠΕ κατέδειξαν με σαφή τρόπο ότι η αύξηση του αριθμού των μιτοχονδρίων, και ως εκ τούτου η αυξημένη παραγωγή ελεύθερων ριζών, είναι η αιτία των τοξικών συνεπειών της αυξημένης κατανάλωσης γλυκόζης, στις οποίες οι επιστήμονες αναφέρονται με τον όρο γλυκοτοξικότητα. Μάλιστα, αναλύσεις των ερευνητών κατά τη διάρκεια των πειραμάτων έδειξαν ότι από τη στιγμή που δεν συντίθενται νέα μιτοχόνδρια για να μετατρέψουν τη γλυκόζη που περισσεύει σε ενεργειακό «νόμισμα» ATP, αυτή μεταβολίζεται σε σερίνη, ένα αμινοξύ το οποίο μπορεί να αξιοποιηθεί για τη βιοσύνθεση πρωτεϊνών.

Πολύτιμο εύρημα για φάρμακα

Όπως γίνεται αντιληπτό, το εύρημα ότι η αναστολή της αναπαραγωγής μιτοχονδρίων αποτρέπει την εμφάνιση παθολογικών καταστάσεων θα μπορούσε δυνητικά να αξιοποιηθεί για την παρασκευή φαρμάκων. «Θα μπορούσε κάποιος να φτιάξει χημικές ουσίες – και αυτό είναι κάτι που προσπαθούμε να κάνουμε σε συνεργασία με άλλα εργαστήρια στο εξωτερικό – οι οποίες να μπορούν να παρεμβαίνουν στη διαδικασία της βιογένεσης και έτσι να συγκρατούν τον αριθμό των μιτοχονδρίων σε χαμηλά επίπεδα. Με τον τρόπο αυτόν θα μπορούσαμε να αναστείλουμε τη δημιουργία βλαβών στα κύτταρα σε γηρασμένους ανθρώπους και άρα ενδεχομένως να μπορέσουμε να αντιμετωπίσουμε μεταβολικά νοσήματα, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης ή αυτοάνοσα και νευροεκφυλιστικά νοσήματα» σημειώνει κλείνοντας ο καθηγητής. Η σπουδαία αυτή ανακάλυψη λοιπόν δεν συμβάλλει απλώς στην αποσαφήνιση ενός βασικού μηχανισμού παθογένεσης μιας πληθώρας νοσημάτων, αλλά ενδεχομένως και στη βελτίωση της ζωής χιλιάδων ανθρώπων.

«ΚΛΕΙΔΙ» ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΑΤΑΝΟΗΣΗ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

Ανακαλύπτοντας τον μηχανισμό μέσω του οποίου η συσσώρευση μιτοχονδρίων αποβαίνει τοξική για τα κύτταρα, οι ερευνητές του Ιδρύματος Τεχνολογίας και Έρευνας ξεκλείδωσαν μια βασική συνιστώσα πολλών παθολογικών καταστάσεων. Όπως επισημαίνει ο καθηγητής Νεκτάριος Ταβερναράκης, η παχυσαρκία, ως μεταβολικό νόσημα, αλλά και η δράση των ελεύθερων ριζών οξυγόνου μπορούν να επαγάγουν χρόνιες φλεγμονές. Οι φλεγμονές αυτές μπορούν να οδηγήσουν σε καρκινογένεση ή στην εμφάνιση αυτοάνοσων νοσημάτων. «Κατά τη διάρκεια της γήρανσης, η συχνότητα εμφάνισης παθολογικών καταστάσεων όπως τα αυτοάνοσα νοσήματα, ο καρκίνος, τα νευροεκφυλιστικά ή τα μεταβολικά νοσήματα, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, αυξάνεται σημαντικά», σημειώνει ο ίδιος, συμπληρώνοντας: «Ένας βασικός λόγος για τον οποίο συμβαίνει αυτό είναι ότι με τη γήρανση επέρχεται η δυσλειτουργία των μιτοχονδρίων. Όταν έχουμε δυσλειτουργία των μιτοχονδρίων, έχουμε αυξημένη παραγωγή ελεύθερων ριζών οξυγόνου και άλλων παραπροϊόντων του μεταβολισμού που είναι τοξικά και μέσω της τοξικότητας αυτής των παραπροϊόντων έχουμε δυσλειτουργία στα κύτταρα και δημιουργία όλων αυτών των παθολογικών καταστάσεων».

Ο κοινός παρονομαστής

Οι ερευνητές έχουν παρατηρήσει ότι όπως στον *Caenorhabditis elegans*, έτσι και στον άνθρωπο τα γηρασμένα κύτταρα περιέχουν περισσότερα μιτοχόνδρια σε σχέση με τα υγιή νεαρά κύτταρα. Η συσσώρευση μιτοχονδρίων στα κύτταρα είναι κοινός παρονομαστής όχι μόνο της γήρανσης αλλά και παθολογικών καταστάσεων που σχετίζονται με τη γήρανση, όπως η νόσος Αλτσχάιμερ.

Η εξέλιξη των μιτοχονδρίων

Τα μιτοχόνδρια πιστεύεται ότι αποτελούν εξέλιξη προκαρυωτικών οργανισμών, παρόμοιων με τα βακτήρια, οι οποίοι συμβίωσαν μέσα στα κύτταρα του ανθρώπου. Η υπόθεση αυτή ενισχύεται από το γεγονός ότι κάθε μιτοχόνδριο έχει δικό του DNA καθώς και συστήματα πρωτεϊνοσύνθεσης ανεξάρτητα από τον πυρήνα του κυττάρου.

ΕΝΑΣ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΣ ΩΣ «ΕΡΓΑΛΕΙΟ» ΕΡΕΥΝΑΣ

Στην πρόσφατη ερευνητική μελέτη, οι επιστήμονες του Ιδρύματος Τεχνολογίας και Έρευνας χρησιμοποίησαν νηματώδεις του είδους *Caenorhabditis elegans* για να μελετήσουν τον τρόπο με τον οποίο τα κύτταρα ρυθμίζουν την παραγωγή ενέργειας μέσω του μεταβολισμού, έτσι ώστε να επιβιώσουν και να λειτουργήσουν αποτελεσματικά. Ο οργανισμός αυτός χρησιμοποιείται ως μοντέλο πειραμάτων σε εκατοντάδες έρευνες, αφού διαθέτει χαρακτηριστικά τα οποία τον καθιστούν ένα «εξαιρετικό εργαλείο έρευνας», όπως η μικρή διάρκεια ζωής – η οποία επιτρέπει τη μελέτη των χαρακτηριστικών σε πολλές γενιές – αλλά και μοριακούς μηχανισμούς οι οποίοι μοιράζονται πολλές ομοιότητες με αντίστοιχους του ανθρώπινου οργανισμού. Στο πλαίσιο της πρόσφατης έρευνας, οι επιστήμονες πραγματοποίησαν επίσης πειράματα σε κύτταρα θηλαστικών αλλά και σε ανθρώπινα κύτταρα, διαπιστώνοντας ότι ο μηχανισμός συσσώρευσης μιτοχονδρίων είναι εξελικτικά συντηρημένος τόσο στα θηλαστικά όσο και στον άνθρωπο.

Κλείνοντας τις «πύλες» μέσα από τις οποίες εισέρχονται αυτές οι πρωτεΐνες στο μιτοχόνδριο, οι ερευνητές εμπόδισαν τον πολλαπλασιασμό των μιτοχονδρίων. Τα αποτελέσματα αυτών των πειραμάτων εξέπληξαν την ερευνητική ομάδα. «Μέσα από αυτά τα πειράματα είδαμε παραδόξως ότι η παρεμπόδιση της βιογένεσης των μιτοχονδρίων είχε ενεργητικές επιδράσεις στη γήρανση. Παρατηρήσαμε δηλαδή ότι οι οργανισμοί οι οποίοι είχαν στα κύτταρά τους λιγότερα μιτοχόνδρια – επειδή είχαμε μειώσει τη διαδικασία παραγωγής τους – ζούσαν περισσότερο» σημειώνει ο καθηγητής.