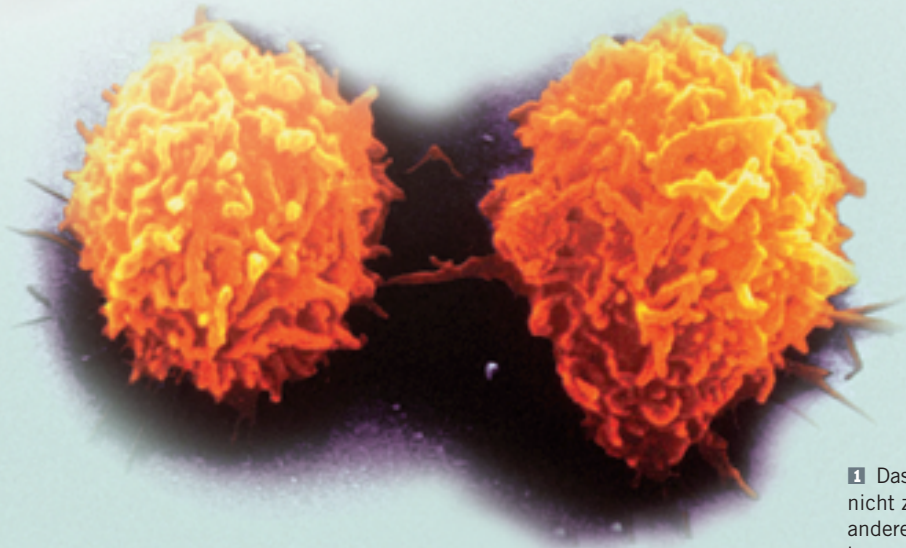


# Natürlicher Verschleiß oder genetisches Programm?

Nicht alle Organismen altern



**1** Dass Altern durch Verschleiß in der Natur nicht zwangsläufig auftreten muss, zeigen unter anderem Einzeller und Krebszellen. Einzellige Lebewesen vermehren sich durch Zellteilung, bei der die Tochterzellen immer wieder einen Jungbrunnen durchlaufen. Krebszellen »erfinden« die Jugend sogar neu und können so »ewig« leben.

von Roland  
Prinzinger

Von Anfang an betrachtete man in der Biologie Altern als »natürlichen« Verschleiß. In »stochastischen Abnutzungstheorien« hat sich diese Vorstellung bis heute in vielen der aktuell rund 300 Alternstheorien gehalten. Auch beim Menschen ist sie die nachvollziehbarste Erklärung, da sie unsere eigenen Erfahrungen ideal bestätigt. Untersucht man Altern aber ganzheitlich an unterschiedlichen Organismen, kommt man zu Einsichten, die das Altern in einem anderen Lichte erscheinen lassen.

**T**atsache ist: Bis heute fehlt eine universelle Theorie des Alterns, die alle beobachteten Phänomene schlüssig erklärt. Die Gerontologen haben sich jedoch darauf verständigt, dass eine solche Alternstheorie wenigstens die folgenden elementaren Kriterien erfüllen muss:

- **Universalität:** Bei allen Organismen sind die gleichen, grundsätzlichen Alternsvorgänge gültig, die nach einem einheitlichen (universellen) Prinzip ablaufen.
- **Intrinsikalität:** Altern folgt einem im Organismus selbst liegenden (intrinsischen) Plan und ist nicht primär durch äußere Einflüsse bedingt; diese wirken nur modulierend.
- **Progressivität:** Der Organismus verändert sich mit zunehmendem Alter progressiv (fortschreitend).
- **Schädlichkeit:** Die Vitalität wird negativ beeinflusst, auch wenn dies bei manchen Organismen nicht offensichtlich ist.

## Altern: ein Fehler der Evolution? Stochastische Alternstheorien

Altern ist beim Menschen vor allem durch Funktionsverlust gekennzeichnet. Ein 80-Jähriger hat beispielsweise nur noch 20 bis 30 Prozent der physiologischen Leistung eines 30-Jährigen. Gleichzeitig findet man eine Zunahme von Krankheiten. Für Aristoteles (384–322 v. Chr.) war Altern deshalb die Krankheit *per se*. Altern beruht danach auf zufälligem (stochastischem) Verschleiß, dem man hilflos ausgeliefert ist. »Sich ewig jung zu halten« wird im Umkehrschluss als erstrebenswertes Ziel des biologischen Systems verstanden.

Aktuelle stochastische Theorien sind meist sehr stark molekular und monokausal begründet. Sie erklären Altern etwa durch Mangel an Hormonen wie Melatonin oder bestimmten Enzymen (Telomerase, Helicase und so weiter). Die Alternsforscher Leonhard Guarente und



David Sinclair haben, stellvertretend für viele andere Gerontologen, Altern deshalb so auf den Punkt gebracht: »Altern ist ein Fehler der Natur, den man heilen muss.« Solche Forschung wird gerne von der pharmazeutischen Industrie gefördert, mit dem Ziel, eine »Pille gegen die ›Krankheit‹ Altern« zu finden. Alternative Hypothesen, ohne unmittelbar erkennbare Gewinnperspektive, haben es dagegen schwer, sich Gehör zu verschaffen.

### Deterministische Theorien: Altern als genetisches Programm

Altern ist nach dieser Sicht ein im Organismus selbst liegender (intrinsic), aktiv durchgeführter Plan. Ewige Jugend und Unsterblichkeit sind danach evolutionsbiologisch nicht erstrebenswert, weil dauerndes Verbessern des Vorhandenen ineffektiver ist als Neukonstruktionen: Somatischer Verschleiß ist nicht primäre Ursache, sondern geduldete, zum Teil sogar aktiv herbeigeführte Alternerscheinung. Dabei könnten und können Organismen Verschleißteile, wo es nötig ist, problemlos ersetzen: Das »Revolvergebiss« des Haies etwa liefert Zähne am Fließband. Darmepithelzellen (auch beim Menschen) werden alle drei Tage ersetzt, und auch viele andere Zellen und Grundsubstanzen werden regelmäßig erneuert: Der Mensch besteht so nach rund sieben Jahren aus komplett neuem Material. Altern durch Verschleiß ist also alles andere als unvermeidlich. Das zeigen auch die (generativen) Fortpflanzungszellen: Samen- und Eizellen altern ebenso wenig wie einzellige Lebewesen, deren Tochterzellen durch die Teilung immer wieder einen »Jungbrunnen« durchlaufen. Krebszellen »erfinden« die Jugend sogar neu und leben immortalisiert (unsterblich gemacht) »ewig« **1**.

Unsterblichkeit wäre aber kein erfolgreiches Konzept der Evolution. Von Johann Wolfgang von Goethe stammt der Satz: »Der Tod ist ein Kunstgriff der Natur, um viel Leben zu haben« (»Die Natur«, Hamburger Ausgabe von Erich Strunz, Bd. I/13). Das Testen neuer Genkombinationen ist aber nur über neue Generationen möglich. Die meisten Organismen sterben deshalb nach erfolgreicher Fortpflanzung und das sogar oft auf



**2** Die Lebensdauer der Eintagsfliege ist sehr variabel und beträgt zwischen einem und mehreren Tagen. Das Insekt stirbt (wie die meisten Organismen) aber sofort nach erfolgreicher Fortpflanzung und das sogar auf dem Höhepunkt seiner Leistungsfähigkeit, noch bevor der Verschleiß einsetzt.

dem Höhepunkt ihrer Leistungsfähigkeit, noch bevor der Verschleiß einsetzt **2**. Altern und Tod sind nach dieser Theorie evolutiv »gewollt« und werden durch ein genetisches Programm aktiv gesteuert [siehe »Beispiele für den Programmcharakter des Alterns«, Seite 20].

### Wie messen Organismen Zeit? Die Stoffwechseltheorie

Für die Stoffwechseltheorie des Alterns sprechen viele Beobachtungen:

- Bei Einzellern halbiert sich die Lebensdauer, wenn sich ihr Stoffwechsel verdoppelt.
- Gering aktive Arten leben länger als hoch aktive: Ein frei schwimmender, aktiver Tintenfisch lebt sechs bis acht Jahre. Die gleich große, festsitzende, kaum aktive Teichmuschel 20 bis 30 Jahre.

### Einige stochastische Alternstheorien

#### Abnutzungs- beziehungsweise Verschleißtheorie (tear and wear theory), Pearl (1928):

Verschleiß von Organen/Gewebe führt zum Altern. Viele aktuelle Theorien (auch nachfolgend aufgeführte) beruhen auf dieser Sicht, nur dass sie einzelne Funktionen/Organsysteme isoliert betrachten.

#### Theorie der freien Radikale (free radicals theory), Harmann (1954):

Hochreaktionsfähige Zwischenprodukte chemischer Reaktionen (Radikale) führen zu Schäden im Organismus [siehe Ulrich Brandt und Jürgen Bereiter-Hahn »Störfall im Kraftwerk der Zelle«, Seite 82].

#### Kollagen-/Quervernetzungstheorie (collagen/cross-linkages theory), Verzár (1956):

Kollagen, DNA, RNA und andere Makromoleküle bewirken Zellaltern durch mit dem Alter zunehmende Quervernetzungen.

#### Somatische Mutationstheorie (somatic mutation theory), Failla & Szilard (1958/59):

Somatische (in normalen Zellen auftretende) DNA-Änderungen werden spontan oder durch äußere Faktoren (zum Beispiel freie Radikale oder Strahlung) ausgelöst.

#### Katastrophentheorie (error and fidelity theory), Orgel (1963):

Die Zunahme von Fehlinformationen und folgende Fehler im Genom und in der Produktsynthese überschreiten mit der Zeit die Reparaturfähigkeit/Toleranz des Systems.

#### Immuntheorie (immune theory), Walford (1969):

Die Fähigkeit der Immunsynthese nimmt ab, pathologische Autoimmunvorgänge nehmen zu. Die für das Immunsystem wichtige Thymusdrüse zum Beispiel degeneriert nach der Pubertät.



3 Das Klonschaf Dolly hat sich aus dem Kern einer (somatischen) Körperzelle entwickelt, die schon vier Jahre Lebenszeit »verbraucht« hatte. Um diese schon abgelaufene Zeit starb Dolly früher.

- Besonders alt werden energetisch sparsame Tiere. Die trägen Schildkröten gehören zu den Methuselems der Tiere und leben bis zu 250 Jahre.
- Der Energieumsatz von Wechselwarmen beträgt nur etwa ein Zehntel von Gleichwarmen; sie leben deshalb rund zehn Mal länger.
- Tiere, die Energie sparenden Winterschlaf halten, leben länger. Fledermäuse zum Beispiel 20 bis 40, Hausmäuse nur drei bis vier Jahre.
- Den Energieeffekt zeigen auch Schwestergruppen mit speziellen, Energie sparenden Stoffwechselstrategien: Lethargiefähige Weißzahnpitzmäuse fallen in der Ruhezeit in einen Starreschlaf (Torpor). Sie werden sechs bis acht Jahre alt. Rotzahnpitzmäuse, die diese Fähigkeit nicht haben, nur zwei bis vier Jahre.
- Hungerdiät führt zu längerem Leben 4 .
- Künstliche Reduktion des Energieumsatzes führt zu einer Lebensverlängerung: zum Beispiel Kastration (Katze: 8,1 statt 5,3 Jahre; kastrierte Männer +14 Jahre), Verhinderung der Flugaktivität bei Fliegen/

5 Eine künstliche Reduktion des Energieumsatzes führt zu einer Verlängerung des Lebens. Beispielsweise verdoppelt das Abschneiden der Flügel bei der Fruchtfliege *Drosophila* deren Lebensdauer.



Bienen (Verdoppelung der Lebensdauer), Unterfunktion der Schilddrüse und so weiter 5 , 6 .

- Die meisten bekannten Altersgene, die das Leben verlängern, führen in der Regel auch zu einer Stoffwechselreduktion 7 .

Akzeptiert man die Programmtheorie, braucht es eine universelle Uhr, die den Ablauf des Alterns intrinsisch steuert. Neben der Hayflick-Zahl wäre der Energieumsatz eine weitere Möglichkeit. Schon 1908 fand Max Rubner, dass »alle Tiere in das Stadium der Vollendung des Wachstums treten, nachdem sie bis dahin pro Kilo dieselben Energiemengen verbraucht haben«. Er überlegte, »ob irgendeine Beziehung zwischen dem Verbrauch an Energie und der Lebensdauer besteht«. Und sein experimentelles Resümee war: »1 kg Lebendgewicht (...) verbraucht während der Lebenszeit annähernd die gleichen Energiemengen.« Die Lebensdauer wäre also durch den Verbrauch einer konstanten Energiemenge gekennzeichnet. Dazu passt, dass schon im 18. Jahrhundert Forscher festgestellt hatten, dass hektische Tiere kürzer leben als träge. Wir haben diese Hypothese experimentell auch für verschiedene Lebensabschnitte der individuellen Entwicklung (Ontogenese) stützen können:

Die Embryonalzeit bei Vögeln dauert je nach Art 10 bis 90 Tage; die Jugendentwicklung 20 bis 300 Tage. Das Adultstadium, die eigentliche Lebensdauer, variiert je nach Gewicht der Vögel beträchtlich. So wird der sechs bis acht Gramm schwere Zaunkönig vier bis sechs Jahre

Lebensverlängerung durch Stoffwechselreduktion (SWR)

Art	normales Alter	bei SWR	Änderung in %
Wasserfloh	30– 42	51– 60 d	+70
Fliegen	10– 12	32– 36 d	+320
Spinnen	50–100	90–139 d	+80
Einzeller	7– 13	13– 25 d	+86
Guppy	33– 54	46– 59 m	+40
Ratte	23– 33	33– 47 m	+53
Rhesusaffe	35– 40	?? Jahre	+15?

d = Tage; m = Monate.

4 Bei verringerter Stoffwechselaktivität kann sich das Leben deutlich verlängern.



alt, Greifvögel, Rabenvögel oder Papageien können 80 bis 100 Jahre alt werden. Der Organismus »verlebt« offenbar umso mehr physikalische Zeit (T), je größer seine Masse (M) ist. Die Regression lautet

$$T = a \cdot M^{+0.25} \quad (\text{Gleichung 1})$$

Der Koeffizient »a« steht für eine je nach Gruppe von Lebewesen unterschiedliche Konstante. Dasselbe gilt für »b« und »c« der nachfolgenden Gleichungen (2) und (3).  $M^{0.25}$  ist gleichbedeutend mit der vierten Wurzel (zweimal »normale Wurzel«) aus M: Bei einer Masse-Verdoppelung nimmt die Lebenszeit um 16 Prozent zu, und sie verdoppelt sich bei einer Versechzehnfachung ( $16^{0.25} = 2$ ) der Masse. Der Exponent 0.25 gilt dabei nicht nur für die Lebenszeit, sondern wurde für weit über 60 andere biologische Zeiten (zum Beispiel Herzschlag, Darmkontraktion, Fortpflanzungszeit, Lidschlagreflex) bestätigt und hat daher sicher eine außergewöhnlich hohe Signifikanz. Diese »Ähnlichkeit« ist in der Wissenschaft als Similaritäts-Prinzip bekannt.

Die Stoffwechselrate, der Energieumsatz pro Körpermasse (S), zeigt ebenfalls eine für alle Arten und Entwicklungsphasen identische Massenabhängigkeit:

$$S = b \cdot M^{-0.25} \quad (\text{Gleichung 2})$$

Diese Beziehung beruht auf über 150 Korrelationen praktisch aller Hauptgruppen von Organismen mit über 6000 verschiedenen Tierarten. Der Exponent hat einen Mittelwert von  $0.253 \pm 0.03$ , und die Konstante »b« schwankt gruppenspezifisch zwischen 0.00625 bei Schwämmen und 4.8 bei Vögeln.

Interessant ist, dass der Betrag des Exponenten gleich groß ist wie in der Gleichung für das Lebensalter, allerdings mit negativem Vorzeichen. Das bedeutet umgekehrte Proportionalität: Je schwerer ein Organismus, desto niedriger seine Stoffwechselrate. Aus beiden Beziehungen folgt zwingend, dass ein Organismus umso länger lebt, je niedriger sein Energieumsatz ist **4**. Es gibt nur sehr wenige physiologische Abhängigkeiten, deren Regression auf mehr experimentelle Daten und auf eine breitere taxonomische Basis zurückgreifen kann.

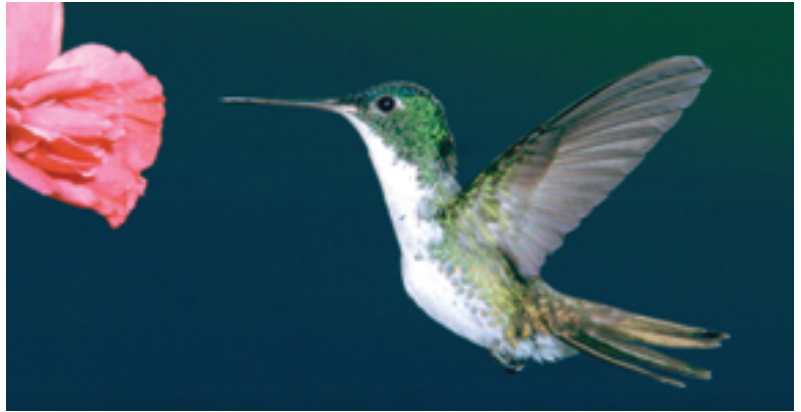
Rubners Hypothese können wir so mit sehr vielen Daten experimentell »beweisen«. Bei Vögeln ergeben sich für die einzelnen Lebensabschnitte folgende Werte: Die physiologische Dauer der Embryogenese (2,2 kJ/g Eimasse), der Jugendentwicklung, der Ontogenese im engeren Sinne (20 kJ/g) und der Erwachsenen-(Adult) phase (2500 kJ/g) ist bei allen Arten mit geringen Schwankungen gleich hoch. Dies ergibt sich zwingend auch aus dem Produkt der Gleichungen (1) und (2), das den Gesamtumsatz L der verschiedenen Lebensabschnitte angibt: Lebensumsatz

$$L = S \cdot T = a \cdot b \cdot M^{+0.25} \cdot M^{-0.25} = a \cdot b \cdot M^0 = a \cdot b = \text{konstant} \quad (\text{Gleichung 3})$$

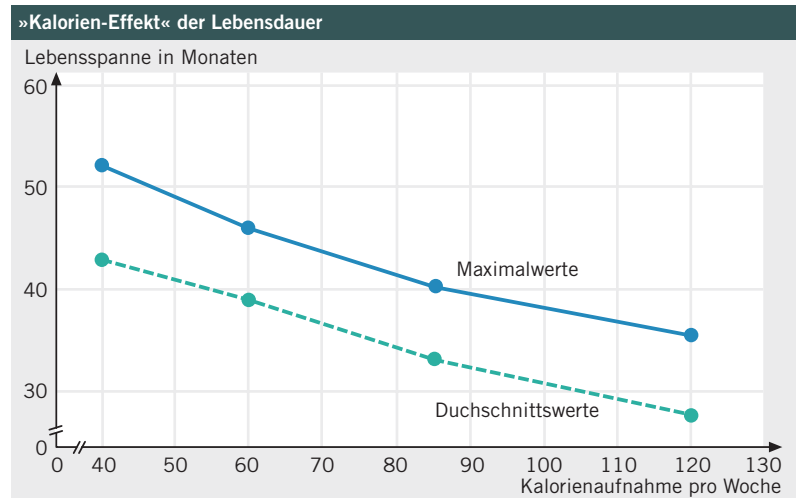
So wie Hayflick eine konstante Zellteilungs-(Mitose-)Zahl im Leben findet, kann der Stoffwechselphysiologe eine konstante Summe umgesetzter Energie pro Masse definieren und auf diese Weise eine physiologische Lebenszeit festlegen.

### Die Energieabhängigkeit der Lebensdauer und das Sirtuin-Gen

Schon 1936 wurde beobachtet, dass kalorienarm ernährte Ratten mit Stoffwechselreduktion rund 35 Prozent länger lebten (vier statt drei Jahre). Diesen Effekt



**5** Je schwerer ein Organismus und je niedriger seine Stoffwechselrate ist, desto größer ist seine Lebenserwartung. Große, gering aktive Schildkröten gehören deshalb zu den Methusalern der Tiere und können bis zu 250 Jahre alt werden. Das entsprach in früheren Zeiten sechs bis sieben Menschen-Generationen, und sie stehen im Buddhismus und Hinduismus deshalb als Symbol für Unsterblichkeit. Der kleine und hoch aktive Kolibri lebt dagegen nur drei bis fünf Jahre.



**6** Der »Kalorieneffekt« der Lebensdauer. Je mehr Kalorien pro Woche eine Maus zu sich nimmt, umso geringer wird ihre Lebensspanne. So führt eine »Hunger«-Diät zu einer Lebensverlängerung, während übermäßiges Fressen das Leben verkürzt. Dieser Effekt ist für viele Tierarten beschrieben.

find man inzwischen auch bei anderen Organismen: Immer führte eine Stoffwechselreduktion zu einer deutlich erhöhten Lebensdauer **4**, **6**. Seit 1987 werden auch Rhesusaffen kalorienreduziert gehalten. Da sie aber bis zu 40 Jahre alt werden, liegen noch keine endgültigen

Langlebigkeitsgene			
Gen/Signalweg	Spezies	maximal erreichte Lebensverlängerung	vor allem beeinflusste Prozesse
Sir2 (Sirt1)	Hefe, Wurm, Fliege, Maus	30 %	Überleben Zellen, Stoffwechsel, Stress-Antworten
TOR (TOR)	Hefe, Wurm, Fliege	30 – 250 %	Zellwachstum und Nährstoffeffassung
Daf-/FoxO-Proteine (Insulin, IGF)	Wurm, Fliege, Maus	100%	Wachstum, Glukosestoffwechsel
Clock-Gene (CoQ-Gene)	Wurm	30 %	Synthese von Co-Enzym Q
Amp-1 (AMPK)	Wurm	10 %	Stoffwechsel, Stress-Antworten
p66Shc (p66Shc)	Maus	27 %	Produktion freie Radikale
Katalase-Gen (CAT)	Maus	15 %	Entgiftung von Wasserstoffperoxid
Prop 1, pit q (Pou1F1)	Maus	42 %	Aktivität der Hypophyse
Klotho (Klotho)	Maus	18 – 31 %	Insulin, IGF-1, Regulation, Vitamin D
Methuselah (CD97)	Fliege	35 %	Stress-Resistenz, Kommunikation von Nervenzellen
Pha-4*	Wurm	30 %	Stoffwechsel über Glukagon

Beim »Wurm« handelt es sich um den Fadenwurm *Caenorhabditis elegans*, der sich durch eine konstante Zahl weniger Zellen auszeichnet  
 Die "Fliege" ist die Tauflye *Drosophila*. Ein Defekt in einem Alters-Gen namens Indy (Abk. von I'm not dead yet = ich bin noch nicht tot) lässt Tauflyen übrigens fast doppelt so lange leben!  
 \*Der Mensch hat ähnliche Gene. Sie gehören zur so genannten Foxa-Familie und greifen ebenfalls in den Stoffwechsel ein.  
 Weitere Altersgene sind zum Beispiel age-1, PNC1, clock, cti-1, daf-2 und viele andere mehr

7 Langlebigkeitsgene und ihre Proteine, die bei begrenzter Kalorienzufuhr Enzyme der Sir2-Familie (Sirtuine) regulieren oder umgekehrt von diesen gesteuert werden. Sie könnten daher zu einem übergeordneten regulatorischen Netzwerk für das Altern gehören. Man hält das SIR2-Gen und seine Verwandten für die möglichen Dirigenten dieses Netzwerks.

Resultate vor. Die Messwerte für Blutdruck/ Blutzucker sprechen aber für eine verlängerte Lebensdauer.

Wie Stoffwechselreduktion die Lebenszeit verlängert, ist umstritten. Man vermutet (unter anderem) eine regulierte Reaktion, die sensorgesteuert feststellt, dass Nahrung knapp ist und in ein Programm mündet, das

die Lebenszeit verlängert. Der Sensor könnte ein Protein sein, das bei Hefe und Fruchtfliege *Sirt2* und bei der Maus *Sirt7* heißt.

Die Sirtuine (und das dazugehörige Gen *SIR*) kommen in fast allen Lebewesen vor und verlängern das Leben: Fruchtfliegen, in denen *SIR* verstärkt exprimiert ist, leben bis zu 57 Prozent länger. Die Expression des *SIR*-Gens wird unter anderem durch Nahrungsreduktion gefördert. *Sirtuine* können andere Proteine (zum Beispiel einen DNA-Reparaturfaktor) chemisch so verändern (durch Deacetylierung), dass ein weiteres Protein unterdrückt wird, das den endogenen Zelltod (Apoptose) auslöst. Auch dies wäre ein Weg, über Kalorienreduktion die Lebensdauer zu vergrößern.

Leben fastende Tiere nun länger, weil sie weniger Kalorien verbrennen oder weil sie magerer sind? Für die zweite Hypothese sprachen schon frühere Ergebnisse: Mäuse, die kein Fett ansetzen, weil ihr Insulin-Rezeptor im Fettgewebe ausgeschaltet ist, leben auch länger. Allerdings nicht um so viel länger wie die auf Diät gehaltenen Mäuse. Es muss also noch weitere Mechanismen geben, und daran sind weitere Gene beteiligt. Inzwischen ist ein ganzes Sortiment weiterer Gene identifiziert, die die Lebensdauer beeinflussen (siehe Heinz Osiewacz »Molekulare Netzwerke der Langlebigkeit«, Seite 22). Viele lebensverlängernde Gene führen dabei (unter anderem über die Sirtuine) zu einer Reduktion des Energieumsatzes. Bisher fehlen aber Langzeit-Untersuchungen an »kompletten« Tieren, die zeigen könnten, dass und wie der Energieumsatz eines genveränderten Tieres sich mit der Änderung der Lebenserwartung jeweils betragsmäßig ändert. An dieser Problematik arbeiten wir derzeit zusammen mit Privatdozentin Dr. Eva Bober (Kerkhoff- Institute, Cardiac Development and Remodelling, Bad Nauheim) an drei verschiedenen »Sirtuin-Maus-Stämmen«: *Sirt7* (Lebensspanne 24 bis 28 Monate), *Sirt7* knockout (leben nur 10 bis 14 Monate) im Vergleich zum normalen Wildtyp (leben 12 bis 20 Monate).

Wir sehen, die »Stoffwechseltheorie des Alterns« verfügt über eine sehr breite, ganzheitlich basierte Datengrundlage. Bisher fehlte die genetische Untermaue-

### Beispiele für den Programmcharakter des Alterns

**Programmierter Zelltod (Apoptose):** In der Entwicklung werden voll funktionstüchtige Zellen über Apoptose-Gene aktiv zerstört.

**Transformation:** Schon gealterte und sterbliche Zellen können, beispielsweise bei Krebs (durch Proviren ähnliche Onkogene), nachträglich unsterblich (immortalisiert) und wieder jung gemacht werden, so dass sie einen Überlebensvorteil gegenüber gesunden Körperzellen haben!

**Generative Zellen (Ei- und Samenzellen, Tochterzellen von Einzellern und andere)** zeigen keinerlei erkennbare Alterserscheinungen durch Verschleiß.

**Kurz- und langlebige Stämme durch Altersgene 7.**

**Klonschaf Dolly:** Es hat sich aus dem Kern einer (somatischen) Körperzelle entwickelt, die schon vier Jahre Lebenszeit »verbraucht« hat. Um diese schon abgelaufene Lebenszeit starb Dolly früher 8.

Die **Zunahme der Sterblichkeit mit zunehmendem Alter (Sterberate)** gehorcht, unabhängig von der medizinischen Versorgung, in allen Kulturen den gleichen Bedingungen (der Regressions-Exponent ist gleich groß, nur der Koeffizient ist verschieden).

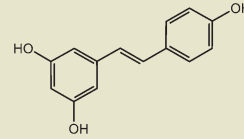
**Progerie:** Erbkrankheiten führen zu vorzeitiger Vergrößerung – zum Beispiel *Progeria infantilis*, *Progeria adultorum*, Werner-Syndrom (Genmutation auf Chromosom 8) und andere mehr.

**Hayflick-Phänomen:** Somatische Zellen zeigen in Kultur nur eine begrenzte Zahl von möglichen Teilungen. Je älter der Zell-Spender, desto weniger Zellteilungen sind möglich (wie bei Klonschaf Dolly). Hayflick hat diesen Effekt im Widerspruch zu seinem Doktorvater und Nobelpreisträger Alexis Carrel herausgefunden, der davon ausging, dass sich Zellen in Kultur unbegrenzt teilen könnten.



## Warum Rotweintrinken zu längerem Leben führt

**Resveratrol** wird von verschiedenen Pflanzen produziert und kommt besonders in der Haut von (roten) Trauben und damit in Rotwein (bis 5 mg/l) vor. Es soll das Leben verlängern. In Experimenten mit Hefen erhöhte sich die Lebensdauer um bis zu 70 Prozent. Der positive Effekt beruht offenbar darauf, dass Resveratrol Sirtuine aktiviert, die den Zelltod hinausschieben.



rung ihrer deterministischen Programmthese, nach der Organismen mit reduziertem Energieumsatz eine erhöhte Lebensdauer haben. Viele molekular ausgerichtete Forscher, die dies inzwischen (auch) herausgefunden haben, ignorieren andererseits bis heute die zahlreichen »alten« Publikationen zu dieser Thematik, vor allem,

## Der Autor



**Prof. Dr. Roland Prinzinger**, 59, ist Professor für vegetative Physiologie/ Stoffwechselphysiologie im Fachbereich Biowissenschaften. Er hat in Tübingen Biologie und Chemie studiert und befasst sich seit seiner Promotion mit Fragen des Energiehaushaltes und der Thermoregulation, wobei Altersaspekte dieser physiologischen Parameter einen Schwerpunkt bilden. Der

Autor hat neben seinen wissenschaftlichen Beiträgen mehrere Bücher geschrieben und in zahlreichen Fernseh- und Radiosendungen das Thema einer breiten Öffentlichkeit vorgestellt.

wenn sie nicht in Englisch geschrieben sind! Von dem bekannten belgischen Gerontologen Frédéric A. Lints wurde noch 1989 die Stoffwechselthese, die er fälschlicherweise Pearl (1929) zuschrieb, so charakterisiert:

»A theory? No! Curiously enough the rate of living theory has been assumed to be right by a large number of authors who, in their data, did not have the least indication of the rightness of it.«

(»Eine Theorie? Nein! Merkwürdigerweise hat eine große Anzahl von Autoren die Stoffwechseltheorie für richtig gehalten, obwohl ihre Messdaten nicht den geringsten Hinweis für ihre Richtigkeit enthielten.«)

Heute tun manche international renommierte Gerontologen so, als wäre die Stoffwechseltheorie erst in den 1960er Jahren in Amerika durch Denham Harmann begründet worden, was ihrem Ruf als Forscher aber nicht schadet. Und wenn sie Rubner schon mal in ihrem Literaturverzeichnis überhaupt aufführen, haben sie das Buch nicht gelesen, sondern das Zitat nur von anderen Autoren ungeprüft übernommen. Anders kann man sich die Fülle der identisch katastrophalen Schreibfehler im deutschen Titel nicht erklären – aber auch das ist Wissenschaft!?

»Zu viele freie Radikale, das ist Ihr Problem.«

»Freie Radikale, Sir?«

»Ja. Das sind Giftstoffe, die den Körper und das Gehirn zerstören – und sie entstehen, wenn man zuviel rotes Fleisch, zuviel Weißbrot und zu viele dry Martinis zu sich nimmt.«

»Dann werde ich auf das Brot verzichten, Sir.«

*James Bond in Ian Flemings »Sag niemals nie« (1984)*

Anzeige



**„Wenn es um meine Gesundheit geht, klick´ ich aok.de“**

Fragen zur Gesundheit? Dafür gibt es eine kompetente Adresse: das AOK-Gesundheitsportal. Hier finden Sie Informationen zu Krankheiten, Diagnosen und Therapien. Außerdem: Gesundheits-Checks und Risikotests, Expertenforen, Infos zur Vorsorge und Prävention sowie Neues zu Fitness, Wellness und gesunder Ernährung. Alles unter [www.aok.de](http://www.aok.de)