



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

„Altern und Seneszenz im Hinblick auf die Life-History
des Menschen“

Verfasserin

Karin Windsteig

angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag.rer.nat.)

Wien, 2012

Studienkennzahl lt.
Studienblatt:

A 190 482 445

Studienrichtung lt.
Studienblatt:

Lehramtsstudium Bewegung und Sport und Biologie und
Umweltkunde

Betreuerin / Betreuer:

Univ.-Prof. MMag. Dr. Sylvia Kirchengast

Hiermit möchte ich meiner Familie, vor allem meiner Mutter, für die liebevolle Unterstützung und Geduld danken!

Mama, dank dir konnte ich das Studium auch in schwierigen Zeiten durchziehen, du hast immer an mich geglaubt und auf diese Weise möchte ich dir sagen, dass du sehr stolz auf dich sein kannst.

Ein herzlicher Dank geht auch an meine Freunde, die mir auch in längeren Zeiten der Abwesenheit treu geblieben sind.

Und zuletzt möchte ich mich bei Frau Doktor Sylvia Kirchengast für die nette Betreuung und Hilfestellungen bedanken.

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	7
Abstract	8
Einleitung	9
Die Life-History – Die Evolution der Lebensgeschichte	11
1 Diversität	14
1.1 Abschnitte	17
1.2 Entwicklungsphasen	18
1.3 Analysen	20
1.4 Das fast-slow Kontinuum	21
1.5 Großmutter Hypothese – Menopause, Follikelvorrat	27
2 Altern und Seneszenz	39
2.1 Wann beginnen die Prozesse des Alterns und der Seneszenz?	41
2.2 Theorien des Alterns	44
2.3 Wie altern Lebewesen?	45
2.3.1 Spontane Mutationen – somatische Mutationstheorie „somatic-mutation“ Theorie	46
2.3.2 Cross-linkage Theorie	51
2.3.3 Schädigung durch Freie Radikale	51
2.3.4 Exkurs: Stammzellen	58
2.3.5 Alter und Stoffwechselumsatz	60
2.3.6 Exkurs: Pathogene Rolle des oxidativen Stress	62
2.3.7 Selektionsdruck im Alter	62
2.3.8 Begrenzung der Zellteilungsfähigkeit	64
2.3.9 Abnutzung und Verschleiß – „wear and tear“ Theorie	68
2.3.10 Schwächeres Immunsystem	69
2.3.11 Hormonale und neuroendokrine Theorien	70
2.4 Warum altern Lebewesen?	72
2.4.1 Umweltbedingte Risikofaktoren	74
2.4.2 Genotyp – Phänotyp	75
2.4.3 Übergewicht	77
2.4.4 Rauchen	78
2.4.5 Alkohol- und Medikamentenmissbrauch	78
2.4.6 Mentale Prävention	79
2.4.7 Kosmetik (Spa-Behandlungen) und Hautalterung	79
2.4.8 Rotwein und andere Nahrungsmittel	83

2.4.9	Vitamine – Sind sie wirklich so wertvoll?.....	86
2.4.10	Bewegung und Sport.....	87
2.4.11	Krebs.....	89
2.4.12	Kalorienreduzierte Kost für ein längeres Leben	91
2.4.13	Erkrankungen der Blutgefäße und anderen Gefäße	94
2.4.14	Altersbedingte Demenzerkrankungen.....	95
2.4.15	Stress und Altern.....	96
2.4.16	Mutationsakkumulation - Sexuelle Selektion und Seneszenz.....	96
2.4.17	Zusammenfassung der Theorien des Alterns	99
3	Die Lebensspanne	101
3.1	Geschlechterunterschiede	104
3.2	Regionale Unterschiede.....	107
3.3	Die maximale Lebensspanne.....	107
3.4	Potenziell unsterbliche Lebewesen.....	111
3.5	Die Langlebigkeit beeinflussende Faktoren	111
3.6	Die durchschnittliche Lebensspanne	112
3.7	Grundlagen zur Erfassung der Lebenserwartung	113
3.7.1	Die Rohe Sterberate	113
3.7.2	Die standardisierten Sterberaten	113
3.7.3	Sterbetafeln.....	113
3.7.4	Transformation – Immortalisation.....	115
3.7.5	Welche Lebewesen werden nun die Ältesten?	115
4	Vergleich der <i>Hominoidea</i>	117
4.1	<i>Hylobatidae</i>	123
4.1.1	<i>Gibbon</i>	123
4.2	<i>Hominidae</i>	124
4.2.1	<i>Pongo</i> – Orang-Utan	124
4.2.2	<i>Gorilla</i> – Gorilla	128
4.2.3	<i>Pan</i> – Schimpanse	129
4.2.4	<i>Homo</i> – Mensch.....	133
4.2.5	Vergleich Mensch – Schimpanse.....	136
4.2.6	Vergleich der Fertilität Mensch – Schimpanse.....	138
5	Fragestellung und Hypothese	140
6	Material und Methode	140
7	Ergebnisse	144
7.1	Bereich 1 Studium.....	144

7.2	Bereich 2 Lebenserwartung	147
7.3	Bereich 3 „Life-History“	159
7.4	Bereich 4 Umwelteinflüsse, Gene und Altern	178
7.5	Bereich 5 Wünsche für das weitere Studium	181
8	Diskussion	182
8.1	Bereich 1 Studium	182
8.2	Bereich 2 Lebenserwartung	182
8.3	Bereich 3 „Life-History“	185
8.4	Bereich 4 Umwelteinflüsse, Gene und Altern	188
8.5	Bereich 5 Wünsche für das weitere Studium	188
9	Zusammenfassung	189
	Literaturverzeichnis	191
	Verzeichnis der Tabellen und Abbildungen	195
	Anhang	199
	Erklärung	210

Vorwort

Das Thema Altern und Seneszenz wird während des Studiums kaum behandelt, obwohl es für alle Menschen von großer Bedeutung ist. Letztendlich werden wir alle, früher oder später, mehr oder weniger, damit konfrontiert. Literatur ist ausreichend vorhanden, allerdings gehen die Meinungen der Wissenschaftler teilweise auseinander. Die Werbe- und Schönheitsindustrie lockt mit tollen Prophezeiungen, aber was können oder sollen wir überhaupt glauben? Gerade weil bei diesem Thema noch viele Fragen offen oder ungeklärt sind, setzt sich diese Arbeit mit dieser Thematik näher auseinander.

Abstract

The work in hand shows that aging and senescence are not only broadly topics, but also permanently undergo new findings. Almost every living organism is more or less affected by aging and senescence and the aging process in general is influenced by genes and the environment. The aim of this work should be to prove whether students can answer questions on the topic aging, or not.

It appears that although the topic aging is hardly discussed during the biology studies, students are able to answer the questions more or less correctly. If the questions get more specific, the opinions differ or sometimes the questions are not answered but simply left out. Questions on the irreversibility of the fecundity and on the meaning of the menopause were not answered most of the times. Questions concerning the male sex or the assignment of the values, regarding the comparison of different mammals were also often ignored. Some of the interviewed persons wanted to remain anonymous and hence, did not provide any information on their sex nor branch of study. In case of the question on the effects of cosmetic products it can be seen that although the topics aging and cosmetics are currently present in the media, the effects are still not clear. The majority of interviewees are convinced that cosmetics cannot stop the aging process but they are not well informed about the slowdown impact of such products. As one can see this topic still requires considerable clarification.

Questions concerning the human being were answered easily. However, regarding male fecundity and female irreversibility of fecundity, there is a knowledge gap with some students, who still need additional information. The definition of a potential immortal living organism could establish clarity.

Altogether one can say that the interview results are satisfying. The interest concerning the topic aging and the need for more detailed information in this field shows that it would probably be a good idea to deal with that topic during the biology studies in greater detail. It is not only the future teachers who are able to inform their students about their knowledge on this subject matter, but every biology student who could provide important information for those who do not have any access to this topic area.

The constant change of the population pyramid in some countries clearly shows the importance of this subject matter. As the life expectancy of people is constantly increasing the topic aging gains more and more significance. Who will take care of the elderly in the future and which financial resources could be used to support those affected? If we start dealing with this topic matter now, the chance of finding a satisfactory solution will be more realistic - the sooner the better.

Einleitung

Alle Lebewesen altern und der Mensch selbst kann den Alterungsprozess beeinflussen. Da wir uns von unseren nächsten Verwandten aus molekulargenetischer Sicht nur gering unterscheiden, ist ein Vergleich der Life-Histories der Hominoidea besonders interessant. Wie kommen die Unterschiede zustande? Welche Adaptionen führen zu einer niederen Mortalität und infolgedessen zu einer längeren Lebensdauer?

Die Natur liefert eindrucksvolle Beispiele, welche unterschiedlichen Mechanismen sich im Laufe der Evolution bezüglich Altern und Seneszenz ausgebildet haben, um schließlich zu den unterschiedlichen Lebensspannen und –verläufen der Lebewesen zu führen. Einige Lebewesen scheinen nahezu unsterblich zu sein, aber sind sie das tatsächlich? Wiederum andere unterliegen schon kurz nach ihrer ersten Reproduktion dem Tod. Welche Strategien oder Mechanismen führen dazu dem Alterungsprozess zu entkommen oder zu beschleunigen? So der Kompromiss der Pazifischen Lachse (Gattung *Oncorhynchus*) zwischen Nachkommenzahl und Langlebigkeit oder die markant unterschiedliche Lebensdauer der Honigbiene zwischen Königin und Arbeiterin, trotz identer Erbfaktoren. Manche Pflanzen sind aufgrund ihrer Vermehrungsweise außerordentlich langlebig. Ob *Hydra* wirklich potenziell unsterblich ist, wird im Zuge der Arbeit aufgeklärt.

Welche Bedeutung und Folgen haben Altern und Seneszenz für die Lebewesen? Inwieweit sind diese Prozesse beeinflussbar und lassen sie sich von einer Art auf eine andere übertragen?

Bevor Babys sprechen können, meint Ricklefs (1996), müssen sie erst einmal älter werden, und eine Glatze oder graue Haare macht die Betroffenen nicht für Krankheiten anfälliger, wodurch mit dem Begriff Altern gute, schlechte als auch neutrale Veränderungen beschrieben werden. Aber wodurch lässt sich erklären, dass eine Ansammlung von Zellen altert, während die Zelllinie der Keimbahn, welche von den Eltern über die Kinder und Kindeskinde weiterführt, potenziell unsterblich ist? Viele Veränderungen sind selbstverständlich gesundheitsfördernd, wie zum Beispiel das Absterben der Haut- und Darmzellen, was zu einem kontinuierlichen Erneuerungsprozess gehört, aber nicht mit dem Sterberisiko eines Individuums zu tun hat.

Auch wenn wir über die menschliche Entwicklung bereits sehr viel wissen, können wir den Prozess des Alterns nicht verhindern. Zwar hat der technische und medizinische Fortschritt zu einer drastischen Erhöhung der Gesundheit auch in höherem Alter und der Lebenserwartung der Menschen geführt, aber das verantwortliche Gen wurde noch nicht gefunden.

Bei allen Organismen, von den Bakterien bis zum Menschen kommen viele der wesentlichsten Lebensmerkmale, wie der genetische Code und die grundlegenden biochemischen Reaktionen des Zellstoffwechsels vor. Daraus lässt sich schließen, dass alle Lebensformen der Erde ihren Ursprung in einer einzigen Keimbahn haben, welche vor einigen Milliarden Jahren entstand. Wären diese völlig unterschiedlichen Ursprungs, dann sind inzwischen alle Anzeichen ihres Stammbaums spurlos verschwunden (Ricklefs, 1996). Nichtsdestotrotz hat die stammesgeschichtliche Entwicklung Organismen mit den unterschiedlichsten Lebensspannen hervorgebracht.

Jede Art hat ihre eigene Lebensspanne und jedes Individuum sein eigenes Ablaufdatum. Wie unterschiedlich diese bereits unter den *Hominoidea* ist und inwiefern sich ihre Life-History noch unterscheidet, wird in dieser Arbeit erarbeitet.

Bei einem Vergleich aller Lebewesen ist festzustellen, dass nicht ein Tier das älteste Individuum wird, sondern besonders lang lebende Individuen unter den Pflanzen anzutreffen sind.

Raven, Evert und Eichhorn (2006) geben an, dass die Borsten Kiefer *Pinus longaeva* (älteste lebende Exemplar 4 900 Jahre) die langlebigste rezente Art unter den Bäumen und trotzdem wahrscheinlich nicht das älteste Lebewesen auf der Erde ist. Vor nicht allzu langer Zeit wurde in der Mojave-Wüste ein Ring von „Creosote“-Büschen *Larrea divaricata* entdeckt, welche alle möglicherweise auf einen einzigen Samen, der vor etwa 12 000 Jahren ausgekeimt ist, zurückgehen. Der erst kürzlich gefundene „King’s holly“ *Lomatia tasmanica* wird auf 43 000 Jahre geschätzt. Beide sind Genete, das heißt Klone, welche aus einer einzigen Zygote entsprungen sind.

Madame Jeanne Calment verstarb 1997 in einem Alter von 122 Jahren und gilt, infolge ihres bestätigten Geburtsdatums, als der am ältesten gewordene Mensch. Selbstverständlich werden immer wieder Fälle mit einem höheren Alter bekannt, jedoch mangelt es meist an Beweisen.

Fliegen gehören zu den kurzlebigsten Tieren, wohingegen die Marion-Schildkröte 150 Jahre alt werden kann. Bei den Fischen halten der zur Familie der Drachenköpfe gehörende *Sebastes alentianus* und der Stör, welche, nach der Anzahl der Ringe auf ihren Schuppen zu urteilen, bis zu 150 Jahre alt werden können, den Rekord (Ricklefs, 1996). Warum aber die Angabe der Lebenserwartung nicht ganz so einfach ist, wird noch im Zuge der Arbeit geklärt. Demnach lebt die zu den kurzlebigsten gehörende Eintagsfliege nicht nur wenige Stunden, sondern kann sogar bis zu drei Jahre alt werden.

Da zu diesem Thema ausreichend Literatur vorhanden ist und immer wieder neue Erkenntnisse erscheinen, lieferte die Literatur von Crews (2003) und Ricklefs (1996) die

wesentliche Grundlage und die Datenbanken Scopus und Sciencedirect brachten den aktuellen Stand ein. Im Anschluss überprüft ein Fragebogen, ob die StudentInnen Fragen über das Thema Altern beantworten können.

Im Zuge dieser Arbeit werden die Life-Histories der *Hominoidea*, speziell hinsichtlich des Alterungsprozesses und der Seneszenz verglichen. Wann setzt der Alterungsprozess ein und welche durchschnittlichen und maximalen Lebensspannen werden erreicht? Weiters ob wir bezüglich der langen Lebensspanne und der Menopause tatsächlich so einzigartig sind. Dazu wird im ersten Kapitel die Life-History Diversität behandelt und die einzelnen Lebensabschnitte genau abgegrenzt. Im darauf folgenden Kapitel werden die Warum- und Wie-Theorien und die wichtigsten Einflussfaktoren des Alterns angeführt. Das dritte Kapitel befasst sich mit den verschiedenen Lebensspannen und der Langlebigkeit. Ein Vergleich der *Hominoidea* wird im vierten Kapitel durchgeführt und das letzte Kapitel setzt sich mit dem Wissen und den Wünschen der StudentInnen der Studienrichtung Biologie auf der Uni Wien zum Thema Altern und Life-History auseinander.

Die Life-History – Die Evolution der Lebensgeschichte

Die Life-History liefert einen Erklärungsansatz für den biologischen Sinn der Alterungsprozesse (Alexander 1979, 1990; Stearns 1992; Charnov 1993; Chisholm 1993 und Roff 1992 zit. nach Grupe u.a. 2005, S. 299). Ihre Basis beruht auf der Darwin'schen Evolutionstheorie von Mutation und Selektion, als bedeutende Mechanismen der umweltabhängigen biologischen Adaptionsprozesse. Das Überleben einer Art erfordert durch die sich ständig ändernden Umweltbedingungen erfolgreiche Anpassungsmechanismen, welche Genkombinationen und Spontanmutationen bedingen, damit ein Selektionsvorteil entstehen kann. Dadurch wird auch die Notwendigkeit von Altern und Tod deutlich, denn nur mittels einer evolutiv gut eingerichteten Lebensdauer lässt sich in einer Umwelt mit limitierten, überlebensnotwendigen Ressourcen die besser angepasste Folgegeneration aufstellen, wodurch die Erhaltung der Art garantiert wird. Welche Merkmale dem Selektionsprozess schlussendlich unterliegen, ist vom Zeitpunkt der Exprimierung (Anschaltung) abhängig. Merkmale, deren Fitness Vor- oder Nachteil erst nach Beendigung der reproduktiven Phase wirksam wird und somit eine bessere Überlebenschance im hohen Alter mit sich bringen, unterliegen nicht der Selektion. Egal ob das Merkmal einen Fitnessvorteil hat, die Träger ohne dieses haben sich bereits ebenfalls erfolgreich fortgepflanzt (Grupe u.a., 2005). Näheres und weitere entwicklungsgeschichtliche Erklärungen befinden sich im Kapitel Warum altern Lebewesen.

Die Life-History befasst sich damit,

- wie lange die Entwicklungsphasen eines Organismus dauern und wann er geschlechtsreif wird,
- wie die Aufteilung der Ressourcen für Selbsterhaltung, Wachstum und Reproduktion ist,
- und welche Anteile Männchen und Weibchen in ihre Fortpflanzung investieren.

Für das Altern sind vor allem die Fakten, wie lange Organismen überleben und sich reproduzieren wichtig. Anhand dieser Daten lassen sich Lebenstabellen für Populationen aufstellen. Demnach ist die Seneszenz (Begriffserklärung im Kapitel Altern und Seneszenz) als eine nachlassende Fertilität (Fruchtbarkeit), abnehmende Überlebenswahrscheinlichkeit, oder beides zu verstehen. In der Lebenstabelle sind, je nach vorherrschenden Umweltbedingungen unterschiedliche Werte anzutreffen, welche zusätzlich noch von den Genen beeinflusst werden.

Welche Daten eine Lebenstabelle enthält und welche Informationen daraus ermittelt werden können, zeigt die Lebenstabelle einer hypothetischen Population (Tabelle 1) auf der nächsten Seite.

Tabelle 1. Lebensstabelle einer hypothetischen Population

Alter (x)	Überlebensrate (s_x)	Überleben (l_x)	Lebenserwartung (e_x)	Fertilität (b_x)	($l_x b_x$)	($x l_x b_x$)
0	0,40	1,000	1,73	0,0	0,000	0,000
1	0,70	0,400	1,93	0,0	0,000	0,000
2	0,90	0,280	1,66	1,5	0,420	0,840
3	0,90	0,252	1,27	2,5	0,630	1,890
4	0,70	0,227	0,88	2,0	0,454	1,841
5	0,65	0,159	0,56	1,5	0,238	1,191
6	0,30	0,103	0,23	1,0	0,103	0,619
7	0,00	0,031	0,00	0,5	0,016	0,109
Summe		2,452			1,861	6,463

Quelle: Ricklefs (1996, S. 185)

Ausgegangen wird von den Werten Überlebensrate s_x und Fertilität b_x , welche durch Feld- oder Laborbeobachtungen für jede Altersstufe einer Population bestimmt werden. Aus diesen lassen sich alle anderen Werte (z.B. Wachstumsrate) einer Population berechnen.

l_x Anteil der neugeborenen Individuen, welche zu einem bestimmten Alter noch am Leben sind

s_x Wahrscheinlichkeit des Individuums den nächsten Geburtstag zu überleben. Lässt sich aus der Summe der s -Werte, welche dem Alter x vorangehen durch Multiplikation berechnen.

R_0 die Nettofortpflanzungsrate (durchschnittliche Nachkommenzahl der gesamten Lebensdauer). Ergibt sich aus der Summe aller Produkte von l_x und b_x .

T Durchschnittsalter bei beginnender Geschlechtsreife. Setzt sich aus der Summe der Produkte von x , l_x und b_x , dividiert durch R_0 zusammen.

r exponentielle Wachstumsrate. Berechnet anhand der Beziehung $r = \log_e R_0/T$ (Ricklefs, 1996).

1 Diversität

Die natürliche Selektion ist für Jones (2011) die primäre Kraft hinter der adaptiven Erweiterung und sie bevorzugt jene, welche mit der Zeit bestehen können und zunehmen. Ein Evolutionserfolg ist in zwei fundamentalen demografischen Prozessen zu finden:

1. Überleben in ein Alter, in welchem Reproduktion möglich ist.
2. Erfolgreiche Reproduktion.

Werden Vorteile der Life-History Charakteristik mit erbfähigen Merkmalen in Verbindung gebracht, ist der Kern für die natürliche Selektion geboren (Endler 1986 zit. nach Dobson, 2007, S. 17565).

Die Spanne der Life-History Diversität reicht von schnell vervielfältigenden aber kurzlebigen Bakterien und Hefen, zu den lang lebenden und sich langsam fortpflanzenden Albatros (Stearns 1992 zit. nach Dobson, 2007, S. 17565). Es gibt Vermutungen, dass die Körpergröße deshalb Variationen in der Life-History hervorbringt, weil es eine optimale Größe der Lebewesen gibt, welche spezielle Nischen erobern (z.B. herbivore Säuger) können. Eine andere Möglichkeit wäre, dass die Größe wegen Wettbewerb/Konkurrenz oder Prädation (Räubertum; Räuber-Beute Wechselbeziehung zwischen Arten, Campbell und Reece, 2006) entstanden ist (Dobson, 2007).

Die Theorie der Life-History versucht die Diversität der Taktiken verschiedener Lebewesen zu erklären, warum Geschwindigkeit und Methode der Reproduktion innerhalb der Taxa (Gruppe von Organismen, die auf irgendeiner Stufe der systematischen Klassifikation eine Einheit bilden, Campbell und Reece, 2006) derartig variieren können und warum die Lebenszyklen von Art zu Art unterschiedlich sind (Jones, 2011).

Tabelle 2. Life-History Taktiken

		Überleben	
		Niedrig	Hoch
Fertilität	hoch	Hohe Reproduktion	Bet-hedging*
	niedrig	Untätig	Niedere Reproduktion

*Strategie der Risikovorsorge, bei welcher das Individuum mehrere Zuchtperioden und relativ viele Nachkommen anstrebt. Quelle: Jones (2011, S. 714)

Die kooperative Aufzucht der Menschen, welche das enorm reproduktive Potenzial bestimmt, ist bei anderen Primaten nicht zu sehen (Hrady 1999 zit. nach Jones 2011, S. 714). Die Kombination mit mehrstufigem bet-hedging führt dazu, dass die Menschen nahezu alle terrestrischen Lebensräume dominieren (Vitousek, Mooney, Lubchenco und Melillo 1997 zit. nach Jones 2011, S. 714). Die Erfordernis der kooperativen Aufzucht

könnte sogar die sehr niedere Fertilität erklären, welche in zeitgenössischen Städten zu sehen ist, in denen die traditionelle Unterstützung der Frauen oftmals nicht vorhanden ist (Newson, Postmes, Lea und Webley 2005 zit. nach Jones 2011, S. 714).

Experimentelle Studien mit pflanzenfressenden Säugern unterstützen den Gedanken, dass der verbesserte, leichtere Erwerb der Ressourcen womöglich mit steigender Produktion verbunden ist (Dobson und Murie 1987; Boutin 1990 zit. nach Dobson 2007, S.17566).

Sibly und Brown (2007 zit. nach Dobson 2007, S. 17566) zeigen, dass Säugetiergruppen mit reichlichen Ressourcen hohe Raten an Nachkommen produzieren (Nager, hasenartige oder marine Säuger). Säuger, welche niedere Mortalitätsraten (Sterberaten) aufgrund der Flugfähigkeit haben (Fledermäuse), oder Baumbewohner (viele Primaten und baumbewohnende Nager), Wühler (Maulwurf und bodenbewohnende Nager) und Wüstenbewohner (einige Nager), haben im Vergleich zu Herbivoren eine relativ geringe Nachkommen-Produktion. Nach Dobson (2007) scheinen Gruppierungen, auf Basis der Lebensstile, ähnlichere Life-Histories zu haben als historische Klassen. Die Interaktion der Life-History Merkmale mit umweltbezogenem Kontext, wie Lebensstil, erzeugt Fitness Differenzen. Im Gegenzug unterstützen Fitnessunterschiede die Basis für die Evolution von beiden, die der Life-Histories und jene andere Merkmale der Organismen.

Nicht nur innerhalb der Primaten lässt sich eine beachtliche Diversität der Life-History beobachten, auch die *Hominoidea* unterscheidet sich bereits in vielen Aspekten. Beim Versuch den Sinn dieser Diversität zu finden tauchen nach Fleagle (1999) mehrere Probleme auf. Zahlreiche Aspekte der Life-History, wie die Lebensdauer oder das Entwöhnungsalter sind nicht wirklich erforscht und vor allem treten zu viele potenzielle Variablen zur selben Zeit auf. Dennoch fanden Studien heraus, dass es ein paar allgemeine Muster gibt, in der Art, wie das Leben der Primaten organisiert ist. Für Dobson (2007) und Fleagle (1999) erscheint die Life-History Variation aufgrund des Entwicklungstempos in Abhängigkeit von der Größe des Lebewesens (es dauert länger einen Elefanten als eine Maus hervorzubringen) und dem Kompromiss der Geschwindigkeit des Lebens (mehr dazu im Kapitel fast-slow Kontinuum), welcher von der Körpergröße unabhängig ist. Die Körpergröße zeigt für Fleagle (1999) die eindeutigste Korrelation mit der Life-History.

Das wohl bekannteste Beispiel in Bezug auf den Zusammenhang mit der Körpergröße liefert das Maus-Elefant Kontinuum. Am Maus-Ende dieses Kontinuums sehen wir kurzlebige und schnelle Reproduktionen, hingegen am Elefanten-Ende langlebige und

langsam produzierende. Aber ein Tempowechsel im Leben wird nicht allein durch die Größe reflektiert (Dobson, 2007).

Allgemein haben größere Lebewesen eine längere Tragezeit, weniger und größere Nachkommen, eine längere Entwöhnungsdauer und brauchen länger, bis sie die sexuelle Reife erreichen. Jedoch scheinen die mit der Reproduktion in Verbindung gebrachten Faktoren mehr mit etwas anderem als der Körpergröße zu korrelieren. Demnach zeigen Analysen sogar bei konstant gehaltener Körpergröße Differenzen im fast-slow Kontinuum. Deshalb ist vorstellbar, dass die Variationen durch die Umwelt beeinflusst werden, genauso wie die altersspezifische Mortalitätsrate (Promislaw und Harvey 1990 zit. nach Fleagle 1999, S. 68). Genaueres dazu im Kapitel Analysen.

Die Primaten befinden sich am langsamen Ende des fast-slow Kontinuums. Ein klarer Grund für die langsame Lebensrate der Primaten ist allerdings noch nicht bekannt. Möglich wäre der hohe Energieaufwand unseres Gehirns oder die relativ langsame Rate der Jugend- und Erwachsenenmortalität im Vergleich zu anderen Säugern (Fleagle, 1999).

In der nachfolgenden Tabelle 3 ist die Spannbreite einiger Life-History Merkmale der Primaten angegeben. Jedes einzelne Merkmal zeigt die große Diversität innerhalb dieser Ordnung. Demnach kann die Schwangerschaft von 1 Monat und 11 Tagen bis zu 9 Monaten und 10 Tagen dauern.

Tabelle 3. Spannbreiten bestimmter Life-History Merkmale von Primaten

Merkmal	Spannbreite	Anmerkung
SCHWANGERSCHAFT	41 – 280 Tage	
ANZAHL DER NACHKOMMEN	1 – 2 – 3	Mensch gewöhnlich 1
KINDERSORGE	nests – parking – carrying	
ENTWÖHNUNGSAALTER	50 – 1.500 Tage	
SEXUELLE REIFE	1 – 9 Jahre	
LEBENSDAUER	10 – 50+ Jahre	Hill 1993 zit. nach Fleagle 1999, S.68
GEBURTSGEWICHT	2,7 g – 3.290 g	

Quelle: Abgewandelte Tabelle von Fleagle (1999, S. 68)

1.1 Abschnitte

Aus der anschließenden Tabelle 4 sind die einzelnen Abschnitte die Life-History aller höher organisierten Lebewesen ersichtlich.

Tabelle 4. Lebensabschnitte höher organisierter Lebewesen im Verlaufe des Lebenszyklus

Lebensabschnitt	Charakterisierung
KEIMZELLEN-ENTWICKLUNG (GAMETOGENESE)	Samen- (Spermien) und Eizellenbildung (Oocyten; Keimzellen = Gameten) im Elternorganismus. Zusammenführung der Gameten durch Begattung oder sonstige Mechanismen - Einleitung der Befruchtung. Während der Gametenbildung wird der Chromosomensatz halbiert.
ZYGOTENBILDUNG	Befruchtung durch Fusion der Gameten, wodurch die Zygote entsteht, aus welcher sich das Individuum entwickelt.
EMBRYOGENESE	Zygote bildet durch ständige Teilung den Embryo. Diese Keimesentwicklung erfolgt bei Tieren mit Geburten pränatal.
ONTOGENESE	Jugendentwicklung im engeren Sinne*, bei Organismen mit Geburt postnatal (nach der Geburt), Immatunität: Jugendstadium.
ADULTSTADIUM	Erwachsenenstadium: Alter, Maturität (Reife). Fortpflanzungsreife und selbst wieder Gameten erzeugende Organismen. Gameten beginnen und durchlaufen den Zyklus erneut. Alterung des Organismus im engeren Sinn.
TOD	Lebensende, Beendigung aller Funktionen.

*Der Begriff „Ontogenese“ wird meist für die gesamte Individualentwicklung (Beginn Keimesentwicklung bis zum Tod) verwendet. Quelle: Adaptiert von Prinzing (1996, S. 28)

Mit geringen spezifischen Abweichungen ist dieser Zyklus laut Prinzing (1996) auf alle mehrzelligen Organismen anwendbar, welche sich geschlechtlich fortpflanzen. Bei genauerer Betrachtung wird klar, dass wir unter der Lebensdauer des Menschen eigentlich nur die postnatale (nach der Geburt) Zeit verstehen. Im Prinzip ist das falsch, da die neunmonatige Schwangerschaft nicht mitgerechnet wird, das Leben aber mit der Befruchtung der Eizelle beginnt. Allerdings ist dieser Fehler auf ein potenzielles Durchschnittsalter von 80 Jahren gerechnet relativ gering (etwa 1 % und deshalb vernachlässigbar).

Das gilt aber nur für die Menschen. Wird bei Insekten (aber auch bei anderen Organismen) nicht der gesamte Lebenszyklus berücksichtigt, sondern nur die postnatale Zeit, ist der Fehler gravierend, denn bei zahlreichen Tieren dauert die Jugendentwicklung teilweise wesentlich länger als das Adultstadium. Unter diesen Umständen wird die Eintagsfliege daher nicht nur einen oder wenige Tage alt, denn nur ihr Adultstadium hält so kurz an. Als

Larve kann sie sogar 3 bis 5 Jahre leben (die 17-Jahreszikade *Magicalada septemdecim*, verbringt wie der Name schon sagt 17 Jahre als Larve). Viele Insekten gehen sogar so weit, dass sie als Imago nicht einmal mehr Organe zur Futteraufnahme und Verdauung ausbilden, da ihr Leben sowieso nur noch auf die Vermehrung begrenzt ist. Erstaunlicherweise leben diese Tiere meist wesentlich länger, wenn sie daran gehindert werden sich fortzupflanzen. Die Natur hat auch Organismen hervorgebracht, welche schon als Larven geschlechtsreif werden (Grottenolm – europäische kann bis zu 60 Jahre alt werden, Axolotl; beides Schwanzlurche) (Prinzinger, 1996).

Die Lebensdauer einiger Lebewesen wird also nicht immer ganz korrekt bestimmt. Deshalb ist es wichtig alle Lebenszyklen zu berücksichtigen. Mit dem Alterungsprozess verhält es sich ähnlich, denn nicht erst mit den ersten sichtbaren oder spürbaren Anzeichen (Alterung im engeren Sinn) wird das Altern eingeleitet. Wann der Organismus tatsächlich zu altern anfängt, wird im Kapitel Wann beginnen die Prozesse des Alterns und der Seneszenz ausführlicher beschrieben.

1.2 Entwicklungsphasen

Im Groben werden die Entwicklungsphasen in die folgenden 4 Phasen eingeteilt:

Kindheit

Die Kindheit beginnt bei der Geburt, sobald das Überleben direkt von der Mutter abhängig ist und endet, wenn sich das Kind selbst mit Nahrung versorgen und nach einem Tod der Mutter überleben kann (Pereira und Altmann 1985 zit. nach Setchell und Lee 2004, S. 176).

Jugend

In der Jugend kann das entwöhnte Kind auch nach dem Tod der Mutter (oder auch anderer Betreuer) überleben, auch wenn Fallstudien belegen, dass sie sehr wohl noch psychisch von der Mutter abhängig sein können (Pereira und Altmann 1985 zit. nach Setchell und Lee 2004, S.176). Die Pubertät ist noch nicht eingetreten (Setchell und Lee, 2004).

Pubertät - Adoleszenz

Der Übergang von der präreproduktiven Jugend zum Erwachsenen ist für Setchell und Lee (2004) die Pubertät (Adoleszenz). In dieser Zeit treten physiologische Veränderungen mit dem Höhepunkt der reproduktiven Reife auf. Es besteht kein Zweifel, dass die reproduktive Reife ein wichtiger Aspekt in der Life-History eines Individuums darstellt, aber sollte sie deshalb schon als Erwachsenenalter bezeichnet werden? Ein männlicher Mensch im Alter von 15 Jahren ist zwar zur Fortpflanzung fähig, aber benötigt noch

weitere 5 Jahre zu seiner vollständigen Körpergröße (Bogin 1999 zit. nach Setchell und Lee 2004, S. 179).

Maturität - Erwachsenenalter

Das Erwachsenenalter ist die nächste Phase und könnte nach Pereira und Altmann (1985 zit. nach Setchell und Lee 2004, S. 184) wiederum in Jung, Reif und Alt unterteilt werden.

Prinzinger's (1996) detailliertere Einteilung ist in der nachstehenden Tabelle zu sehen.

Tabelle 5. Lebensabschnitte im Lebenszyklus des Menschen

Stadium/ Abschnitt	ca. zeitliche Abgrenzung	
Pränatal	SAMENZELLE/ EIZELLE BEFRUCHTETES EI (ZYGOTE)	laufende Produktion nach der Befruchtung 0 Tage
	KEIMBILDUNG Blastocyt Entoblast	bis Ende der 1. Woche (ca. 0,1 mm) bis Ende der 2. Woche (ca. 1,2 mm) nach der Nidation (Einnistung Embryo in Gebärmutterschleimhaut)
	EMBRYO	am Ende 3./4. Woche
	FETUS	ab 13. Woche
Postnatal	NEUGEBORENES SÄUGLINGALTER (BABY)	Geburt bis 28 Tage bis zum 1. Lj.
	KLEINKINDALTER	1.– 3. Lj.
	VORSCHULALTER	4.– 5. Lj.
	SCHULALTER	6.– 12. Lj.
	JUGENDALTER (TEENAGER) Pubertät	13. – 17. Lj.
	ADOLESCENZ (TWEEN)	18. - 21. Lj.
	MATURITÄT (ERWACHSENENALTER) Leistungsphase	22. - ca.50. Lj.
	(RENTEN)ALTER Rückbildungsphase	55. - 70. Lj.
	GREISENALTER (SENILITÄT) Senium	(50)70. - 80. Lj.
	SENESENZ	80. - ff. Lj.
TOD	maximal* 115 - 120 Lj.	

*Die maximale Lebensdauer schwankt je nach Autor sogar von 115 – 135 Jahre, wie auch die zeitliche Einteilung der späteren Lebensabschnitte und kann deshalb nur als grober Anhaltswert verstanden werden. Quelle: Prinzinger (1996, S. 34)

Nach Prinzinger (1996) treten solche komplizierten Abschnitte des Lebens bei einfachen Organismen, z.B. den Einzellern kaum auf. Beim Pantoffeltierchen rechnet man als Lebensdauer die Zeit von einer Querteilung bis zur folgenden Querteilung (bei normaler vegetativer „ungeschlechtlicher“ Querteilung). Früher ging man aufgrund dieser Querteilung davon aus, dass Einzeller unsterblich sind. Tatsächlich unterbleibt nur eine Leichenbildung. Obwohl die biologischen Strukturen der Mutterzelle an die Tochterzelle weitergegeben werden, ist nur die Zelllinie allein unsterblich. Das Mutterindividuum existiert nicht mehr und die Tochterzellen sind neue Organismen.

1.3 Analysen

Nun wieder zurück zu den Life-History Merkmalen und deren Analyse. Nach Grupe, Christiansen, Schröder und Wittwer-Backofen (2005) identifizieren Life-History Analysen zuerst bedeutsame ontogenetische Variablen bzw. Life-History Merkmale wie:

- Größe bei der Geburt,
- Wachstumsverlauf und –geschwindigkeit,
- Größe und Alter bei Erreichen der Geschlechtsreife,
- Größe, Anzahl und Geschlechtsverhältnis der Nachkommen,
- größen- und altersspezifisches reproduktives Investment,
- größen- und altersspezifische Mortalität und Lebensdauer,

und konzentrieren sich auf deren Konsequenzen für eine Stammlinie, Art oder Population.

Wie viele andere Probleme in der Analyse der Life-History, sind die Beziehungen zwischen Gehirngröße, Körpergröße und Life-History Merkmalen endogen und hoffnungslos verwirrend. Ein allgemeiner Trend neuerer Arbeiten scheint die Annahme zu bevorzugen, dass größere Gehirne langsamere Life-Histories verursachen (Deaner, Barton und van Schaik 2003 zit. nach Jones 2011, S. 713). Aber basierend auf der Theorie des reduzierten Reproduktionsaufwandes, kann die alternative Hypothese nicht verworfen werden: Primaten, vor allem jene, welche sich von Früchten ernähren, entwickelten ein langsames Wachstum und ihre relativ großen Gehirne sind eher das Resultat, als die Ursache einer langsamen Life-History (Deacon 1990; Lande 1985 zit. nach Jones 2011, S. 713). Das größere Gehirn erscheint nach Jones (2011) nicht, weil die Selektion hinsichtlich des Gehirns stärker wurde, sondern als ontogenetische Verzögerung der Gehirngröße als der Körper klein wurde. Diese Argumentation wird durch Selektionsexperimente mit Nagetieren unterstützt (Lande 1985; Atchley 1984; Atchley, Riska, Kohn, Plummer und Rutledge 1984 zit. nach Jones 2011, S. 713). Außerdem haben Fledermäuse für ihre Körpergröße extrem lange Lebensspannen aber verhältnismäßig kleine Gehirne (Deaner, Barton und van Schaik 2003 zit. nach Jones 2011, S. 713). Unter den Reptilien zeigen Schuppenkriechtiere (wenig intelligent) wesentlich längere Lebensspannen im Verhältnis zu ihrer Körpergröße als Säuger (Charnov 1993 zit. nach Jones 2011, S. 713).

Die Primaten sind nach Kappeler und Pereira (2003), hinsichtlich der Life-History keine leicht zu studierende Gruppe, denn sie leben in teilweise unzugänglichen Gebieten, in niedrigen Populationsverhältnissen und für eine lange Zeit. Deshalb sind lange und sorgfältige Studien notwendig. Allgemein zeichnen sich Primaten, im Gegensatz zu anderen gleichgroßen Säugetieren, durch eine höhere Lebensdauer, einen späteren

Eintritt in das Reifealter und geringere Wurfgröße aus (Charnov und Berrigan, 1993 zit. nach Grupe, 2003, S. 17). Die Tendenz zu stetig steigender Lebenserwartung ist innerhalb rezenter Primaten zu erkennen. Gleichzeitig wird das Elterninvestment für ihre Nachkommen höher, welches durch eine Verlängerung der Schwangerschaft, eine Reduktion der Wurfgröße, längere Abstände zwischen den Geburten und eine verlängerte Abhängigkeit der Nachkommen erreicht wird. Dadurch können sich die Eltern länger und intensiver um jedes einzelne Kind sorgen. Als Folge der verlängerten Abhängigkeit tritt die Geschlechtsreife und damit auch die erste Reproduktion später ein (Volland und Winkler, 1990 zit. nach Grupe, 2003, S. 17). Kappeler und Pereira (2003) berichten wieder über den Zusammenhang zwischen Körpergröße und Lebensrate, denn nach ihnen liegt die Begründung darin, dass größere Lebewesen ein langsames Leben leben.

Nach Jones (2011) gibt es zwei primäre Gründe für eine Favorisierung der verspäteten Reproduktion:

1. Überleben und/oder Fertilität sind häufig größenabhängig und es benötigt Zeit zu wachsen (Mangel und Stamps 2001 zit. nach Jones 2011, S. 711).
2. Verzögerte Reife erhöht die Generationszeit (Tuljapurkar 1990 zit. nach Jones 2011, S. 711).

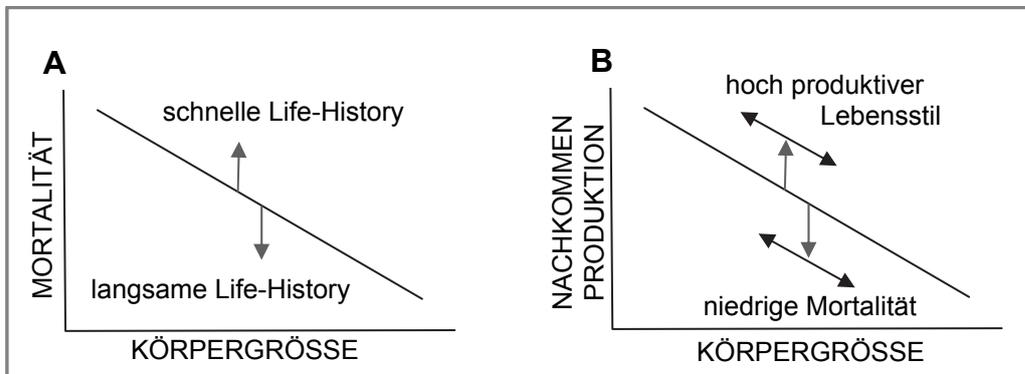
1.4 Das fast-slow Kontinuum

Die Primaten liegen, bei Nichtbeachtung der Größe, wie die Fledermaus knapp am langsamen Ende des fast-slow Kontinuums (Read und Harvey, 1989 zit. nach Kappeler und Pereira, 2003, S. 32). Möglicherweise entwickelte sich die Geschwindigkeit des Lebens der Primaten aufgrund der niedrigen Sterberaten, infolge der vorherrschenden Bedingungen zu Zeiten ihrer Ahnen. Andere auf Bäumen lebende Säugetiere haben ebenfalls niedere Sterberaten (Jones und MacLarnon, 2001 zit. nach Kappeler und Pereira, 2003, S. 33).

Variationen am fast-slow Kontinuum werden durch das Mortalitätsmuster, besonders der Jugendmortalität erklärt (Promislow und Harvey 1990 und 1991 zit. nach Dobson, 2007, S. 17565). Die grundlegende Idee besteht darin, dass die hohe Mortalitätsrate Lebewesen am schnellen Ende des Kontinuums produziert, wohingegen niedere Mortalitätsraten das langsame Ende bevorzugen. Allgemein gibt es einen Kompromiss zwischen Überleben und Reproduktion, demzufolge entsteht einen Reichweite von hoher und niedriger Reproduktion und Mortalität. Sind ausreichend Ressourcen vorhanden, ist die Produktion am leichtesten und hohe Levels der Reproduktion sollten in solchen Lebewesen bevorzugt werden. Dafür vermeiden sie Räuber entweder durch ihre Flugfähigkeit,

verstecken sich oder leben auf Bäumen mit speziellen Anti-Räuber Anpassungen oder zeigen Wachstum bis zu außergewöhnlichen Größen (Dobson, 2007).

Abbildung 1. Zwei Sichtweisen der Evolution der Life-History



Quelle: Dobson (2007)

Die Abbildung 1 veranschaulicht zwei Sichtweisen der Evolution der Life-History. Die untere Achse stellt bei beiden die Körpergröße dar, welche in der Abb. **A** dem fast-slow Kontinuum gegenübergestellt ist. Es reflektiert lang lebende Lebewesen (slow Life-Histories) im Vergleich mit kurzlebigen Lebewesen (hohe Mortalität, besonders der Jugend). In der Abb. **B** ist die Körpergröße in Abhängigkeit der verschiedenen Lebensstile dargestellt. Ein Kompromiss zwischen Überleben und Fortpflanzung erzeugt jeweils niedere und höhere erfolgreiche Reproduktionslevels. Der leichte Ressourcenerwerb für herbivore und marine Säuger (mit hoher Nachkommenproduktion) zu alternativen Lebensstilen, in welchen die Mortalität herabgesetzt ist. So ist im letzten Fall die Produktion von Nachkommen durch den Kompromiss von Überleben und Reproduktion reduziert. Jeder Lebensstil hat bezüglich der Körpergröße die gleichen Randbedingungen, sodass eine Variation der Körpergröße mit typischem Lebensstil auftritt. Lebewesen mit genügend Zugang zu Nahrungsressourcen sollten eine hohe Produktivität und jene, welche eine reduzierte Mortalität (mittels spezialisierter Merkmale oder größerer Größe) herausbilden, sollten eine geringere Produktivität an Nachkommen vorweisen (Abb. **B**) (Dobson, 2007).

Die relativen Kosten von Mutationen und Reparaturen dürften innerhalb der Life-History der Säuger variieren. Ein großes Tier muss mehr Zellen in seinem Leben produzieren als ein kleinerer Säuger, was bedeutet, dass es mehr Genkopien erzeugen muss. Deshalb sammelt ein größeres Tier, am selben Level genauer DNA-Replikation, mehr DNA-Kopie Schäden, sowohl in der Keimbahn als auch in somatischen Zellen an. Darüber hinaus hat das größere Tier mehr Genkopien, welche vor Schäden geschützt werden müssen. Zusammengefasst liefern größere Körper mehr Möglichkeiten etwas falsch zu machen. Es gibt einige Beweise, dass größere Tiere bessere Mechanismen zur Unterdrückung von

Tumoren, beispielsweise eine Reduktion der Telomeraseaktivität haben. Langlebige Arten können ebenfalls Schäden durch den Metabolismus verringern, indem sie weniger ROS (reactive oxygen species) erzeugen (Ku, Brunk und Dohal 1993 zit. nach Bromham 2011, S. 2507). Aber weniger klar ist die Rolle, welche die variablen Raten der DNA-Reparatur in größeren und langlebigeren Säugern spielen. Die Raten sind schwer direkt zu vergleichen und mitochondriale Mutationsraten liefern einen indirekten Beweis des Einflusses der Selektion auf Mutationsraten. Die Beweise dafür, dass mitochondriale Mutationsraten mit der Langlebigkeit zusammenhängen, nehmen zu (Welch, Bininda-Emonds und Bromham 2008; Nabholz, Glemin und Galtier 2008 zit. nach Bromham 2011, S. 2507). Wird die Langlebigkeit mit der Rate der molekularen Evolution im nuklearen Genom gemessen, ist die Beziehung nicht signifikant, wenn andere Life-History Faktoren mit einbezogen werden, vor allem Generationszeit und Fertilität (Welch, Bininda-Emonds und Bromham 2008 zit. nach Bromham 2011, S. 2507) (Bromham, 2011).

Es scheint nach Kappeler und Pereira (2003) so, als ob sich Life-History Strategien als Reaktion auf die Mortalität entwickelten. Auch die Körpergröße ist eher eine adaptive Anpassung an Life-History Strategien, mehr als in umgekehrter Folge. Charnov legt das Hauptaugenmerk auf langsame Wachstumsraten während Kozłowski und Weiner niedrigere Mortalitätsraten der Erwachsenen berücksichtigen.

Für Charnov (1991, 1993) ist die Körpergröße als das Kapital der Lebewesen zu sehen, und die Interessen gelten den Energiemengen für Wachstum oder Reproduktion. Vor der Reife wird alles in Wachstum investiert, weshalb die Säugetiere exponentiell wachsen. Nach der Reife wird die Energie für Wachstum auf die Reproduktion übertragen. Weil die Wachstumsrate variiert, können Lebewesen, welche im selben Alter die Reife erreichen von unterschiedlicher Größe sein (Kappeler und Pereira, 2003).

Wird die Energie in eine bestimmte Richtung gelenkt, kann sie nicht mehr für eine andere verwendet werden, weshalb Organismen notwendigerweise Kompromisse eingehen. Ein Individuum welches 100 % in die Reproduktion investiert wäre selbstmörderisch, da keine Quelle mehr für das Überleben vorhanden wäre (Jones, 2011).

Es gibt jedoch keinen Kompromiss zwischen Fertilität und Überleben bis zur Reife, weil beide bei kleinen Lebewesen am höchsten sind (Kozłowski und Weiner, 1997 zit. nach Kappeler und Pereira, 2003, S. 30).

Die Life-History evolviert nach Kappeler und Pereira (2003) auf zwei Levels. Erstens ist die Akkumulationsrate der Life-History Variationen in den verschiedenen Primatenstämmen unterschiedlich, es zeigt sich ein Muster, welches mit ihrer ökologischen Diversität zusammen hängen zu scheint. Am zweiten Level zeigen

verschiedene Life-History Merkmale unterschiedliche Variationsmuster, welche darauf hindeuten, dass sich die Verzweigungen entlang des fast-slow Kontinuums auf verschiedenen Wegen bewegen, denn einige ändern die Nachkommenzahl, andere variieren das Alter der sexuellen Reife.

Adaptionen, welche die extrinsische Mortalität herabsetzen, wie beispielsweise Flügel, schützende Panzer oder ein großes Gehirn, sind mit erhöhter Langlebigkeit von Fledermäusen, Vögel, Schildkröten und Menschen verbunden (Kirkwood, 2002). Hinsichtlich der Langlebigkeit extrinsischer Mortalität scheinen Menschen und andere Primaten nach Ricklefs (2008) speziell zu sein. Darüber hinaus weisen Zellen langlebiger Organismen höhere Reparaturkapazitäten molekularer Schäden auf und halten biochemische Belastungen besser aus als kurzlebige Spezies (Martin, Austad und Johnsen 1996; Ogburn, Austad, Holmes, Kiklevich, Gollahon, Rabinovitch und Martin 1998; Kapahi, Boulton und Kirkwood 1999 zit. nach Kirkwood 2002, S. 739).

Die hinausgezögerten Wachstumsschübe der Schimpansen und Menschen werden angepasst durch eine spätere Reproduktion. Im Durchschnitt findet die erste Reproduktion weiblicher wildlebender Schimpansen im Altern von etwa 13,1 Jahre statt (Sugiyama 2004 zit. nach Walker, Hill, Burger und Hurtado 2006, S. 577) im Vergleich zu 19,7 Jahren weiblicher Jäger-Sammler (Kaplan et al. 2000 zit. nach Walker u.a. 2006, S. 577).

Um die Differenzen der Wachstumsmuster zwischen Schimpansen und Menschen zu verstehen, ist es laut Walker u.a. (2006) wichtig die evolutionären Divergenzen zu erklären, welche seit dem gemeinsamen Vorfahren (vor ungefähr 6 Millionen Jahren) entwickelt haben.

Kleine Primaten scheinen in die typische Skalierung der Säugetiere zu passen, während größere Primaten Wachstumsraten haben, welche näher am Muster der Reptilien liegen. Wird nur die Wachstumsrate beachtet, sind die Menschen der Netzpython ähnlicher als den typischen Säugetieren (Walker u.a., 2006).

Die Daten der Studie „Life in the Slow Lane Revisited: Ontogenetic Separation Between Chimpanzees and Humans“ von Walker u.a. (2006) ergaben, dass die Wachstumsgeschwindigkeit der Menschen langsamer ist.

Dazu wurden die Unterschiede im Verlauf des Körperwachstums von zwei unterschiedlichen Menschenpopulationen analysiert und mit den Wachstumsraten in Zoos lebender Schimpansen verglichen. Um Aufmerksamkeit auf die Wachstumsfaktoren zu legen, welche durch die Umwelt angetrieben werden oder eben stabile Muster einer Arten sind, wurden Aches aus dem Osten Paraguays mit Bürgern aus den Vereinigten Staaten

herangezogen. Die Ache sind Jäger und Sammler, haben wenig Energie zur Verfügung und wiesen eine hohe Krankheitsbelastung auf, wohingegen es bei den anderen Probanden genau umgekehrt ist. Die Männer der Aches verbringen über sieben Stunden pro Tag bei der Jagd (Hill und Hawkes, 1983 zit. nach Walker u.a. 2006, S. 578) und die Frauen mehr als sechs Stunden am Tag um Essen zuzubereiten. In der übrigen Zeit arbeiten sie am Feld, im Haushalt oder spielen Fußball oder Volleyball. Buben und Mädchen der Aches haben im Durchschnitt ein Fünftel des Körpergewichts und der -größe der anderen Probanden, was hauptsächlich durch die Umwelt bedingt sein könnte. In Amerika aufwachsende Ache-Kinder wurden weitaus größer und schwerer als ihre gleichartigen aus ihrer Heimat. Dementsprechend ist ein mit vier Jahren adoptierter Junge aus Paraguay mit 22 Jahren um zehn Zentimeter größer als der Durchschnitt der in Paraguay lebenden 22-Jährigen. So werden die Wachstumsdifferenzen der Aches und US-Bürger stark von Umweltbedingungen beeinflusst (Walker u.a. 2006).

Das Alter der stärksten und schnellsten Gewichtszunahme tritt bei beiden Menschengruppen wesentlich später auf: Ache-Mädchen 13,2 Jahre, US-Mädchen 11,5 Jahre im Vergleich zu Schimpansen-Weibchen 7,5 Jahre. Derselbe Trend ist bei den Männern zu sehen (Ache 14,9 Jahre, US 13,6 Jahre, 9,5 Jahre Schimpansen) (Walker u.a., 2006).

Gewichtszunahme

Es ist laut Walker u.a. (2006) möglich, dass echte Wachstumsschübe nur beim Menschen zu sehen sind. Wegen der steigenden Krankheitshäufigkeit und energetischer Einschränkungen scheinen wildlebende Schimpansen länger und langsamer zu wachsen (Nigeria, Gombe; Pusey 1990 zit. nach Walker u.a. 2006, S. 581), als ihre in Gefangenschaft lebenden Kollegen (erwachsene Weibchen im Mittel 31 Kilogramm, Männchen 39 Kilogramm; Pusey et al. 2005 zit. nach Walker u.a. 2006, S. 581).

Wachstumsraten

Weibliche Kinder und Jugendliche der Menschen haben von Geburt an bis ins Alter von 8 oder 9 (Männer bis 10 oder 11 Jahren) kleinere Wachstumsraten als Schimpansen. Folglich investieren Menschen deutlich weniger ihrer metabolischen Kapazität in das Wachstum, als es Schimpansen während dieser Entwicklungsperiode tun (Walker u.a., 2006).

Ache und US Jungen beginnen ungefähr im Alter von 10,5 Jahren rasch zu wachsen, während zwischen den Mädchen ein Unterschied von 1,5 Jahren liegt (Ache mit 7,5 und US 9). In Querschnittsdaten sind die Wachstumswerte und der Beginn des Wachstums für Ache und US Mädchen und Jungen ähnlich. Der Hauptabweichung zwischen den

menschlichen Geschlechtern ist, dass Mädchen früher mit dem Wachstum beginnen, andere Charakteristiken zeigen einen geringen Sexualdimorphismus (Walker u.a., 2006).

Wichtig ist nach Walker u.a. (2006), dass Schimpansen keine langsame Wachstumsperiode ähnlich der Diapause (Ruhezustand) der Menschen zwischen Entwöhnung und Beginn des Wachstums zeigen.

Walker u.a. (2006) fassen zusammen, dass umweltbedingte Wachstumseinschränkungen wie Nahrungsvorkommen, Krankheitsbelastung und Aktivitätslevel in Industriepopulationen wesentlich geringer ausfallen als bei den Aches. Trotzdem zeigen die US deutlich langsamere Wachstumsraten als Schimpansen. Während energetische Limits die Wachstumsgeschwindigkeitskurve beeinflussen, ist die Wirkung im Vergleich der interspezifischen Wachstumsmuster zwischen Schimpansen und Menschen klein. Menschen weisen von der Entwöhnung bis zum Altern von ungefähr 10 Jahren extrem langsame altersspezifische Wachstumsraten auf, sie ist ungefähr halb so viel wie für Schimpansen in diesem Alter. Demnach benötigen Menschen die Wachstums- bzw. Produktionsressourcen ihres metabolischen Budgets zum Beispiel zur Bekämpfung der Mortalität durch Immunfunktionen. Und ein gut entwickeltes Gehirn mit einem Repertoire an sozialen und nahrungstechnischen Fähigkeiten ist wahrscheinlich für einen kompetenten Erwachsenen essenziell. Um in sozialen und/oder nahrungstechnischen Nischen die nötigen Kompetenzen zu entwickeln, kann dieser Prozess möglicherweise 15 Jahre und mehr dauern. Deshalb dürfte es eine optimale Lösung sein über einen längeren Zeitraum klein zu bleiben und die Pubertät und Wachstumssprünge nach hinten zu verschieben.

Der bis jetzt aufschlussreichste Ansatz ist jedoch, die Life-History als Adaption an die Mortalität, welche von der Umwelt beeinflusst wird (Stearns, 1992 zit. nach Kappeler und Pereira, 2003, S. 27).

Werden laut Kappeler und Pereira (2003) zwei Merkmale gleichzeitig betrachtet, kann es sein, dass innerhalb einer Spezies nur schwache Zusammenhänge bestehen, also eine breite Streuung der Daten vorliegt. Gruppiert man die Spezies allerdings nach Anforderungen und werden diese separat kalkuliert, treten engere Korrelationen auf. Derartige Muster werden als „grade shifts“ bezeichnet und erscheinen auf allen taxonomischen Ebenen. Grade shifts ermöglichen nach Ferguson, Virgl und Larivière (1996) Hervorhebungen zwischen physischen Bedingungen (allometrische Neigung) stellvertretend für die phylogenetische Geschichte und ökologischen Bedingungen (allometrische Erhöhung) vertretend für die evolutiven Anpassungen an die vorherrschende Umwelt. Allometrische grade shifts können als log-lineare Beziehungen

der Körpermasse definiert werden, wobei der allometrische Koeffizient zwischen den Gruppen variiert, während der Repräsentant ungefähr gleich bleibt (Martin 1984 zit. nach Ferguson u.a. 1996, S. 8). Beispielsweise haben Martin und MacLarnon (1985 zit. nach Ferguson u.a. 1996, S. 8) die Beziehung zwischen Schwangerschaftsdauer und mütterlicher Körpermasse untersucht und eine starke Trennung oder grade shift zwischen Nesthocker und Nestflüchter innerhalb der Säuger festgestellt. Der Vergleich von grade shifts hilft die phylogenetischen und ökologischen Aspekte der Prozesse zu separieren. Die physische Eigenschaft legt die Neigung der Rückbildung zwischen Life-History Merkmalen und Standardbedingungen (d.h. phylogenetische Geschichte) fest, wohingegen die biologischen und ökologischen Eigenschaften die Erhöhung bestimmt. Demnach zeigen kleine und große Säuger die gleiche log-lineare Verbreitung (allometrische Neigung), dürften aber völlig verschiedenen Life-History Muster evolviert haben, was durch die Erhöhung der shifts repräsentiert wird (Ferguson u.a., 1996). Dennoch können wir für gewöhnlich nur raten, denn grade shifts sind leicht zu demonstrieren, aber schwer zu erklären (Kappeler und Pereira, 2003). Prinzipiell ist zu erwarten, dass ein grade shift in einer Gruppe von Spezies aufgrund eines gemeinsamen Vorfahren aufgetaucht sein dürfte und dementsprechend beeinflusst nur ein Kontrastwert die Kalkulation der vererbten Verzweigung. Dies dürfte tatsächlich geschehen, wenn gerade ein einziges grade shift an der Basis des Evolutionsstammes anwesend ist. Im anderen Fall würde das Auftreten von Werten benachbarter Spezies durch die Wirkung der grade shifts zu einer Streuung führen (Martin, Genoud und Hemelrijk, 2005).

Um sinnvolle Vergleiche zu erstellen, wird deshalb nach Kappeler und Pereira (2003) die Phylogenie angewandt werden. Schwesterntaxa liefern voneinander unabhängige Anpassungen. Deshalb müssen sich Unterschiede zwischen diesen nachdem sie sich von ihrem gemeinsamen Vorfahren getrennt haben entwickelt haben.

1.5 Großmutter Hypothese – Menopause, Follikelvorrat

Nach Voland, Chasiotis und Schiefenhövel (2004) läuft der Alterungsprozess der Fortpflanzungsorgane der Frauen um einiges schneller ab als in anderen Organen. Bei der Verdoppelung der Lebensspanne sind sie unberücksichtigt geblieben. Es scheint, als wäre ihr Funktionsverlust in der fünften Lebensdekade evolutionär auf dem gleichen Niveau der Schimpansen stehen geblieben. Glaubt man Darwin, sollten alle evolutionären Vorteile auch reproduktive Vorteile sein, weshalb sich die Frage stellt, warum es sterile Großmütter gibt?

Befürworter eines großen Einflusses der Großmutter-Hypothese argumentieren, dass die Erweiterung der Lebensspanne schon früher, im Späten Pliozän erscheint sein dürfte

(O'Connell, Hawkes und Jones 1999; Hawkes und O'Connell 2005; Hawkes, O'Connell, Jones, Alvarez und Charnov 1998; Hawkes 2003 zit. nach Kachel u.a. 2011, S. 384).

Laut Hawkes (2010) haben Großmütter eine positive Wirkung auf die menschliche Langlebigkeit. Auch wenn die Älteren aufgrund der Hilfe von jüngeren Verwandten überleben, setzt die evolutionäre Perspektive voraus, dass die Älteren generell die Jüngeren unterstützten (Kaplan 1994 zit. nach Hawkes 2010, S. 8978). Ein großer Teil maximaler Funktionen durch und außerhalb der fruchtbaren Jahre des Menschen steht im Kontrast zum frühen altersschwachen Abfall der Schimpansen (Goodall 1986; Finch 1990 zit. nach Hawkes 2010, S. 8978).

1957 hat der amerikanische Zoologe Williams die Hypothese aufgestellt, dass die Menopause eine biologisch funktionale Anpassung ist, da mit zunehmendem Alter die Risiken einer Geburt steigen. Deshalb ist es von Vorteil die Reproduktion irgendwann einzustellen, um die Kraft in Wohl und Gesundheit des Nachwuchses zu investieren. Im Vergleich mit anderen Primaten sind die Nachkommen der Menschen von ein und derselben Mutter abhängig, weshalb der Tod der Mutter möglicherweise ihre Fortpflanzung gefährdet (Volland u.a. 2004).

Lange glaubte man, dass die Menopause ein einzigartiges, menschliches Phänomen ist. Seit den späten 70er Jahren des letzten Jahrhunderts wurde jedoch in Labor und Freilandstudien das Ende der reproduktiven Phase bei einigen Säugern, in einem beträchtlichen Zeitraum vor dem Tod beobachtet. Dabei handelt es sich vor allem um sozial lebende Spezies, bei welchen Großmütter, Mütter, Kinder, Tanten usw. in Gruppen leben. Der Eintritt der Menopause scheint bei den beobachteten Primatenweibchen und anderen weiblichen Arten sehr variabel zu sein, denn die Tiere sterben im Freiland häufig früh, womit das artspezifische Menopausealter oft nicht einmal erreicht wird. Deshalb können diese Befunde nur bedingt als Modell für die Menopause der Frauen verwendet werden. Es ist äußerst schwierig, da kein Alterszeitpunkt gefunden wurde, wo alle noch lebenden Weibchen der Art keine Kinder mehr bekamen (Grupe u.a., 2005).

Nach Grupe u.a. (2005) gibt es als weiteren wichtigen Unterschied zur Menopause der Menschen, dass Frauen die Menopause im zweiten Drittel ihres Lebens erfahren, wohingegen bei den anderen Primaten das Ende der reproduktiven Phase erst relativ kurz vor dem artspezifischen Todeszeitpunkt auftritt. Daher ist die lange postreproduktive Lebensphase bei Frauen im Tierreich einmalig, was die Frage aufwirft, warum die natürliche Selektion beim Menschen ein Ende der weiblichen Reproduktionsfähigkeit hervorbrachte, welches durchschnittlich 20 bis 30 Jahre vor dem Tod der Frau liegt.

Tabelle 6. Menopause bei Säugetieren

Weibchen der Spezies	Menopausealter (Jahre)	Maximales Lebensalter (ungefähre Angabe Jahre)
RHESUSAFFE	25 – 30	
SCHIMPANSE	40 – 44	48 – 50
BONOBO	35 – 40	40
HAUSRIND	15 – 21	30
PFERD	15 – 21	30
BÜEFFEL	15 – 21	30
RATTE, HAMSTER, KANINCHEN, MEERSCHWEINCHEN	1 ¼ - 1 ½	3
MENSCH	45 – 55	120*

*nach mehreren Autoren bereits in der Arbeit angeführt. Quelle: Grupe u.a. (2005, S. 373)

Bei der Mehrheit der Säugetiere erscheint laut Kachel, Premo und Hublin (2011) die reproduktive und somatische Seneszenz zeitgleich als Teil eines allmählichen, altersbezogenen Abfalls physiologischer Bedingungen. Nichtmenschliche Primaten überleben zeitweise die reproduktive Phase, ihr postreproduktive Phase ist jedoch relativ kurz (Walker und Herndorn 2008 zit. nach Kachel u.a. 2011, S. 384.)

Dass Frauen noch Jahrzehnte nach ihrer reproduktiven Zeit leben ist, wie bereits bekannt, beim Menschen einzigartig. Der Großmutter-Hypothese zufolge erhöht die natürliche Selektion (ein unterschiedlicher Fortpflanzungserfolg aufgrund der Wechselbeziehung zwischen Organismus und Umwelt; kommt es zu einer Veränderung des Genoms spricht man von Evolution, Campbell und Reece, 2006) verschiedener Phänotypen die Länge der menschlichen postmenopausalen Periode und verlängert demnach die Langlebigkeit, als ein Ergebnis der inklusiven Fitnessvorteile durch die Unterstützung der Großmutter (Kachel u.a. 2011).

Eine hilfsbereite Großmutter kann laut Kachel u.a. (2011) das Entwöhnungsalter der Kinder und letztendlich die Geburtsintervalle ihrer Tochter herabsetzen, indem sie die noch stillende Tochter mit Nahrung versorgt, welche sie sonst nicht erhalten würde. Auch könnte sie das Überleben ihrer jungen Enkel erhöhen, weil sie diese in Zeiten, wo die Mutter aufgrund der Anwesenheit neuer Kinder die Nahrungssuche verringert, mit Nahrung versorgt.

Nach Voland u.a. (2004) weisen Zwillingsstudien auf eine Heritabilität (Maß für die Erbllichkeit von Eigenschaften) des Menopausenalters von 0,4 bis 0,6 hin, woraus folgt, dass es genügend Gelegenheiten für eine gerichtete Selektion (Form der natürlichen Auslese, bei welcher Individuen mit extremen Phänotyp begünstigt sind, Campbell und Reece, 2006) geben würde. Weil diese Möglichkeit anscheinend ungenutzt blieb, ist stark zu vermuten, dass mit einer verlängerten Fertilität Netto-Kosten entstanden sein müssen. Einige Experten nehmen jedoch an, dass Follikel-Atresie (Reduktion der Eizellen) und Menopausenalter genetisch fixiert, mit geringer Heritabilität und infolgedessen unveränderliche Vorgaben der Humanevolution sind. Demzufolge könnte das mittlere Alter bei der Menopause im Vergleich von Populationen eine sehr geringe Variabilität zeigen.

Vertraut man nach Voland u.a. (2004) den spärlichen Daten aus der Antike, ist bis zur Moderne praktisch keine Veränderung des durchschnittlichen Menopausenalters zu beobachten. Selbst wenn eine verlängerte fruchtbare Lebenszeit zu einem erhöhten Lebensreproduktionserfolg beitragen könnte, blieb die Ausdehnung der Fruchtbarkeit der natürlichen Selektion versperrt. Daraus folgt, dass die Menopause mit einer dysfunktionalen Anpassung, jedoch nicht variablen Vorgabe aus der Stammesgeschichte der Säugetiere zu tun hat. Für Peccei (2001) bleibt die postreproduktive Lebensspanne eine Adaption, aber die Menopause selbst ist als ein Epiphänomen (Begleiterscheinung) der gestiegenen Lebensdauer anzusehen.

Neben der Großmutterhypothese gibt es noch die Mutterhypothese. Beide tragen nach Peccei (2001) die Last, dass die weibliche postreproduktive Lebensdauer von der Fitness beeinflusst wird. Für ihn wird, in der Großmutterhypothese, die Bedeutung der älteren Frauen für die Reproduktion überbewertet, denn wenn die Menopause eine Adaption wäre, würde sie höchstwahrscheinlich die Mütter und nicht die Großmütter involvieren. Die Erklärung einer Adaption besagt, dass eine lange postreproduktive Lebensspanne einzigartig unter den Frauen der Menschen ist. Die Tatsache, dass die Frauen genug Oocyten (Eizellen) für 70 Jahre haben (wenn die Rate der Reduktion der Follikel während des Erwachsenenlebens konstant wäre) unterstützt die Hypothese nicht, dass die Menopause bloß ein Resultat der gestiegenen Lebensspanne ist.

Für Broadfield (2010) ist die Wirkung des menschlichen großelterlichen Investments in Verwandte offensichtlich, was nahelegt, dass die postreproduktive Periode selektiv ist. Obwohl die Unterstützung der Familienmitglieder deutliche Vorteile für die Verwandtschaft hervorruft, wird die Selektion der postreproduktiven Periode des Menschen nicht durch Belege der Schimpansen gestützt. Stattdessen ist das Investment der Großeltern wahrscheinlich eher ein neues Phänomen der Langlebigkeit, als ein evolviertes Merkmal.

Nach Broadfield (2010) schlug Williams (1957) vor, dass die reproduktive Seneszenz eine Adaption der inklusiven Fitness der Großeltern ist. Seit den letzten 50 Jahren beinhalten alle Hypothesen, dass jedes Merkmal, vor allem welches Vorteile für die ganze Familie mit sich bringt, adaptiv sein muss. Wäre dies der Fall, ist die Menopause ein menschlich abgeleitetes Merkmal. Es ist vorstellbar, dass Schimpansen (Atsalis und Videan 2009 zit. nach Broadfield 2010, S. 19) und Gorillas (Atsalis und Margulis 2008 zit. nach Broadfield 2010, S. 19) ebenfalls eine Menopause durchmachen, wenn sie nur lange genug leben. Anderen Studien (Cloutier et al. 2009; Emery Thompson et al. 2007 zit. nach Broadfield 2010, S. 19) zufolge existiert eine Menopause wie bei den Menschen bei Schimpansen nicht, denn bei ihnen kommt der Menstruationszyklus nicht zum Stillstand. Es stellte sich sogar heraus, dass Schimpansen über das Alter von 40 Jahren noch Kinder bekommen können (Cloutier et al. 2009 zit. nach Broadfield 2010, S.19). Obwohl die Schimpansen-Weibchen nicht in derselben Gruppe wo sie aufwachsen leben, verbringen die meisten sicherlich Jahre als Großmütter, bevor ihre Töchter auswandern. Dennoch gibt es keinen Beweis dafür, dass die Fruchtbarkeit der Großmutter durch die Anwesenheit der Enkelkinder abnimmt. Wäre die Menopause eine Adaption und würde sie zu der Evolution der Erziehung durch die Großeltern führen, wäre es wahrscheinlich, dass dieses Merkmal auch bei unseren nächsten Verwandten innerhalb der letzten fünf Millionen Jahre hätte evolvieren sollen, was aber nicht der Fall ist. Adaption nimmt an, dass ein Merkmal die Fitness beeinflusst und die Möglichkeit hat unter Selektionsdruck zu geraten. Während argumentiert wurde, dass die Menopause eine Adaption wäre, welche die Individuen selbst oder ihren Nachwuchs vor Überlebensrisiken schützt, übersehen alle diese Hypothesen, dass die Menopause und die Lebenserwartung in den postreproduktiven Jahren ein erst vor Kurzem aufgetretenes Phänomen der menschlichen Evolution darstellt. Voland u.a. (2004) fragen sich, warum Frauen überhaupt so alt werden, wenn sie sich nach der Menopause sowieso nicht mehr fortpflanzen können? Das postmenopausale Überleben ist womöglich erst aufgrund verbesserter Nahrungsversorgung, Hygiene und Medizin gestiegen. Auf keinen Fall ist das postmenopausale Überleben älter als die agrarische oder industrielle Lebensweise und deshalb keiner evolutionären Erklärung dürftig. Auch nach Broadfield (2010) unterlag die Menopause vor dem 20. Jahrhundert keinem Selektionsdruck, denn es gab nur wenige, welche in einem postmenopausalem Alter lebten. Es ist unwahrscheinlich, dass Eigenschaften in postreproduktiven Jahren unter Selektionsdruck kommen. Aber rezente Jäger- und Sammlergesellschaften zeigen nach Voland u.a. (2004), dass eine 45-jährige Frau sehr wohl noch weitere 20 Jahre leben kann, weshalb die durchschnittlich 20 postgenerativen Lebensjahre keineswegs eine neue Errungenschaft, sondern ein genetisch vorprogrammierter Bestandteil sind (Hrdy 2000 zit. nach Voland u.a. 2004, S. 367). Demnach wird postmenopausales

Überleben als Reserve, „fly-by“-Phänomen, Nebenprodukt einer Selektion, welche das Überleben vor der Menopause favorisiert hat, gesehen. So wäre die Langlebigkeit des Menschen ein ursprünglich funktionsloses evolutionäres Nebenprodukt, welches sekundär durch die Großmutter-Hypothese eine evolutionäre Bedeutung erhalten hat. Neueste Vorhersagen zur Lebenserwartung für Europa und Nordamerika (Christensen et al. 2009 zit. nach Broadfield 2010, S. 19) nehmen an, dass Menschen in Zukunft beinahe die Hälfte ihres Lebens in postreproduktiven Jahren verbringen werden. Da ist vorstellbar, dass jeder Vorteil, welcher durch Großmütter erzeugt wird durch die Anforderungen an die Nachkommen für ihre Großeltern zu sorgen auslöscht. Erst seit Kurzem leben beide, Menschen und Schimpansen entweder bis in die postreproduktiven Jahre (Mensch) oder pseudo-postreproduktiven Jahren (Schimpansen). Bei Schimpansen gibt es keine Beweise der Beendigung des Menstruationszyklus oder eines kompletten Verlustes der Fruchtbarkeit (Cloutier et al. 2009; Emery Thompson et al. 2007 zit. nach Broadfield 2010, S. 20). Weiters gibt es kaum Beweise, dass die Qualität der Oocyten bei den Schimpansen mit dem Alter abnimmt und so können sie, wie bereits erwähnt, bis zum Ende ihres Lebens Nachkommen zeugen. Da diese Fähigkeit bei den Menschen fehlt ist vorstellbar, dass Menschen dieses Merkmal, wie schon mehrmals angeführt als Epiphänomen (Nebenprodukt) erhalten haben. Und wie ebenfalls schon erwähnt ist es unwahrscheinlich, dass die postreproduktive Zeit als eine Adaption der Funktion der Großmutter angesehen werden kann. Wäre die Menopause entstanden um die Risiken der Mutter oder des Nachwuchses zu reduzieren, dann sollte sie im Alter von 35 beginnen, einem Alter, wo die Wahrscheinlichkeit der Risiken für beide drastisch steigt (Morris und Alberman 2009 zit. nach Broadfield 2010, S. 20). Glaubwürdiger ist die großelterliche Fürsorge, als ein Nebenprodukt anderer menschlicher Eigenschaften, was es eben bestenfalls zu einem Epiphänomen macht.

Um etwas Klarheit zu schaffen, führten Kachel u.a. (2011) drei Experimente durch. Ziel war es, die evolutionäre Signifikanz der mit der Großmutter assoziierten Vorteile zu messen. Im ersten Versuch erlaubten sie Großmüttern ihre Enkel zu versorgen, was das Entwöhnungsalter herabsetzt aber nicht das Überleben beeinflusst. Im zweiten Versuch war Hilfe erlaubt, welche ihren matrilinealen (weibliche Linie) Enkelkindern die Aussicht auf das Überleben bis zur Reife erhöht. Und zuletzt durfte beides von der Großmutter angewandt werden. Die Wirkung der Großmutter auf die Evolution gesteigerter Lebenserwartung und die Länge der Reproduktionsphase der Frauen wurde, aufgrund von Vergleichen gesammelter Daten simulierter Populationen, getestet. Damit festzustellen ist, ob die Vorteile der Großmütter groß genug sind, um eines der Merkmale (Geburtenintervalle, Dauer der postreproduktiven Phase und Langlebigkeit) zu

bevorzugen, ist es erforderlich herauszufinden, wie die Selektion diese Merkmale in Abwesenheit der Großmutter beeinflusst. Es stellte sich eine positive Korrelation zwischen Entwöhnungsalter und Geburtenintervalle, ebenfalls zwischen Entwöhnungsalter und Dauer der postreproduktiven Phase heraus. Im Kontrast dazu hat das Entwöhnungsalter keinen Einfluss auf die Langlebigkeit. Das erste Experiment ergab, dass Frauen welche ihre Kinder früher entwöhnen kürzere Geburtsintervalle und mehr Babys haben, was durch die helfende Großmutter gewährt wird, da sie das Entwöhnungsalter herabsetzt. Das stimmt mit der Großmutter-Hypothese überein, denn die Selektion bevorzugt die gesteigerte Langlebigkeit, wenn diese inklusiven Fitnessvorteile groß genug sind. Aber es stellte sich heraus, dass die Großmutter keine Wirkung auf die Evolution der Langlebigkeit hat, egal ob sie das Entwöhnungsalter der Enkelkinder von fünf Jahren auf ein Jahr oder von drei Jahren auf ein Jahr verkürzte. Trotzdem hat diese Art der Hilfe eine Auswirkung auf die Evolution der Länge der weiblichen Reproduktionsperiode. So zeigte sich eine signifikant kürzere Reproduktionsperiode, wenn nicht alle Kinder erst mit fünf Jahren entwöhnt, sondern schon im Alter von einem Jahr entwöhnt werden. Im zweiten Versuch erreichten Individuen, welche von ihrer Großmutter unterstützt wurden eine 17,3 % höhere Wahrscheinlichkeit die Reife zu erreichen, als jene ohne Hilfe, was für das Kind einen bedeutenden Fitnessvorteil darstellt. Aber auch diese Art der Unterstützung zeigt keine Wirkung auf die Evolution der Langlebigkeit oder die Länge der Reproduktionsperiode. Im letzten Experiment stellte sich dann heraus, dass es nur einen Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit, der Nachkommen, die Reife zu erreichen (wie im zweiten Versuch beobachtet) gab. Die großmütterliche Hilfe erzielte nur in einer einzigen Situation eine Wirkung auf die Länge der Reproduktionszeit, und zwar im ersten Versuch (Großmütter duften das Entwöhnungsalter aber nicht das Überleben beeinflussen). Die Ergebnisse des Experiments zeigen, dass beide Formen der Unterstützung (Entwöhnungsalter herabsetzen und Verbesserung der Überlebenschancen) durch die Großmutter, keinen kombinierten Effekt auf die Evolution der Langlebigkeit oder Länge der Reproduktionszeit haben.

Für Kachel u.a. (2011) gibt es einen äußerst wichtigen Unterschied zwischen einer bedeutenden Rolle in der Gesellschaft und einer sozialen Rolle mit evolutivem Stellenwert. Williams (1957) bringt hier die natürliche Selektion pleiotroper Gene, welche im Kapitel Mutationsakkumulation genauer beschrieben sind, ins Spiel. Laut Kachel u.a. (2011) müssen Williams zufolge die inklusiven Fitnessvorteile der Großmutter, bezüglich einer steigenden Langlebigkeit, für die relativ empfindsame Selektion sehr groß sein. Weiters unterstützen die Ergebnisse Peccei's Ansicht, in welcher das Auftreten der verlängerten postreproduktiven Phase der Frau bestenfalls ein Epiphänomen darstellt. Es trat am

Kreuzungspunkt der Selektion für eine frühe effiziente Reproduktion und gesteigerte Lebenserwartung auf. Die verantwortlichen Prozesse für die Steigerung der Lebenserwartung bleiben schwer nachvollziehbar, weshalb der Ursprung der menschlichen Langlebigkeit unbeantwortet bleibt. Auch Grupe u.a. (2005) führen neben der Großmutter Hypothese die Pleiotropie Hypothese mit der Evolution der Menopause in Verbindung.

Auch für Voland u.a. (2004) sind die derzeitigen Daten alles andere als eindeutig, denn während die Hadza (leben und jagen in tansanischen Savannen, ältere Frauen erwirtschaften zusätzliche Nahrung, welche die Fertilität ihrer erwachsenen Töchter steigern) die Großmutter-Hypothese unterstützen, gilt dies für die Ache (leben im Regenwald Paraguays) kaum.

Ebenfalls bleibt der evolutionäre Status der Menopause ungeklärt. Ursprünglich wurde angenommen, dass sie eine biologische Anpassung zur Steigerung des Reproduktionserfolgs ist, aber neuere Überlegungen legen eine nicht-funktionale Erblast nahe. Ist die Langlebigkeit der Menschen ein Nebenprodukt einer Selektion für prämenopausale Vitalität „fly-by“-Hypothese oder wurde sie durch die innerfamiliären Hilfestellungen postgenerativer Frauen „goodmother“-Hypothese und „Großmutterhypothese“ angetrieben? Neue Untersuchungen zeigen, dass die Hilfe älterer Frauen für die Familien ihrer Söhne und Töchter unterschiedlich ausfallen (Voland u.a., 2004).

Lahdenperä, Russell, Tremblay und Lummaa (2010) fanden mit ihrer Studie auch keine Beweise für die Mutterhypothese, denn obwohl sich herausstellte, dass der Tod der Mutter bei der Geburt erhebliche Folgen für das Baby haben kann (siehe auch Andersson et al. 1996; Sear et al. 2000; Reher und Gonzáles-Quiñones 2003; Mamas et al. 2004; Zaba et al. 2005; Sear und Mace 2008 zit. nach Lahdenperä 2010, S. 483), gab es keinen Beweis für negative Konsequenzen für bereits ältere Kinder. Dies ist die Bestätigung dafür, dass der mütterliche Tod, nach dem Erreichen des Kindes eines Alters von 3 Jahren, nur wenig Wirkung auf das Überleben während der Kindheit, ihre Lebensdauer oder den Reproduktionserfolg hat. Durch den Vater kann den Mutterverlust kompensiert werden (Beweise fanden sie in der kanadischen Testgruppe). Aufgrund dieser Tatsachen sind sie der Meinung, dass die Notwendigkeit der verlängerten mütterlichen Fürsorge alleine, die Evolution der Menopause oder die deutlich lange postreproduktive Lebensspanne der Menschen nicht glaubwürdig erklären kann.

Auch wenn die Großmutter-Hypothese teilweise überzeugend klingt, gibt es nach Voland u.a. (2004) inzwischen Zweifel. Es scheint nach allen Befunden und Modellen trotz der

Risiken vorteilhafter zu sein selbst Nachkommen zu zeugen (Peccei, 2001). Die Beendigung der Fruchtbarkeit soll vielmehr das Ergebnis einer evolutionären Erblast sein, also einer phylogenetischen Vorgabe (Leidy 1994 zit. nach Voland u.a. 2004, S. 366).

Schaut man sich die verschiedenen Studien dazu an, bestätigen einige die positive Wirkung der Großmütter auf die Fitness ihrer Verwandten (Sear, Mace und McGregor 2000; Jamison, C. S., Cornell, Jamison, P. L. und Nakazato 2002; Voland und Beise 2002; Lahdenperä, Lummaa, Helle, Tremblay und Russel 2004; Ragsdale 2004 zit. nach Kachel u.a. 2011, S. 385), während andere hingegen keine derartige Beziehung vorfinden (Hill und Hurtado 1991; Kaplan, Hill, Lancaster und Hurtado 2000; Sear 2008; Fox, Sear, Beise, Ragsdale, Voland und Knapp 2009; Hill und Hurtado 2009; van Bodegom, Rozing, May, Kuningas, Thomese, Meij und Westendorp 2010 zit. nach Kachel u.a. 2011, S. 385). Wichtige Annahmen sind laut Kachel u.a. (2011) bis heute nicht bewiesen und entscheidende Fragen bleiben unbeantwortet.

Es ist bereits bekannt, dass Mädchen schon während der Embryonalentwicklung ihren kompletten Vorrat an Follikeln mitbekommen und die Menopause beginnt, wenn dieser verbraucht wurde.

Der Vorrat an ungefähr sieben Millionen Oocyten sinkt fünf Monate nach der Empfängnis auf <2 Millionen bei der Geburt und beträgt in der Pubertät etwa 400 000 (Baker 1963 zit. nach Hawkes 2010, S. 8980). Laut Grupe u.a. (2005) beträgt der Vorrat zehn Millionen und nach Prinzinger (1996) wurden maximal 400 000 primär angelegt und 200 000 Ur-Eizellen sind bei der Geburt eines Mädchens vorhanden.

Beim Menschen und beim Schimpansen kann dieser Vorrat zwischen Individuen desselben Alters variieren (Block 1952; Richardson, Senikas und Nelson 1987; Gougeon, Ecochard und Thalabard 1994; Jones, et al. 2007 zit. nach Hawkes 2010, S. 8980).

Nach Prinzinger (1996) sind im Alter von 50 Jahren kaum mehr als 10 % der ursprünglich angelegten Follikel übrig, weshalb die Eierstöcke spätestens dann ihre Funktion einstellen. Es kommt zu keinem Eisprung mehr, es folgt eine Hormonumstellung und die Frau wird unfruchtbar. Dieser Vorgang der Wechseljahre verläuft über eine Spanne von etwa 12 bis 15 Jahren.

Da sich das Eintreten der Wechseljahre laut Prinzinger (1996) allein in diesem Jahrhundert um sechs bis acht Jahre nach hinten verschoben hat, kommt es heutzutage bei den meisten Frauen spätestens im Alter von 55 Jahren zur letzten Monatsblutung. Mit der letzten Blutung ist die Blutung gemeint, nach welcher etwa ein Jahr danach keine weitere Blutung mehr vorkommt. Tritt doch noch eine Blutung nach über einem Jahr auf, deutet dies immer auf schwere Erkrankungen hin (z.B. Krebs in den Geschlechtsorganen).

Die benötigten Organe sind allerdings nicht definitiv funktionsunfähig, denn hormonbehandelte Frauen können noch im Alter von über 62 (eventuell 65) Jahren noch schwanger werden. Wichtig ist, dass die Wechseljahre keine Krankheit, sondern eine völlig normale Altersphase der Frau darstellt. Und je bewusster und williger sich die Frau auf dieses Klimakterium (hormonelle Umstellung vor und nach der Menopause) einstellt, desto beschwerdefreier wird es erlebt.

Auf der kommenden Seite wird die Abhängigkeit der Hormone vom Alter der Frau dargestellt.

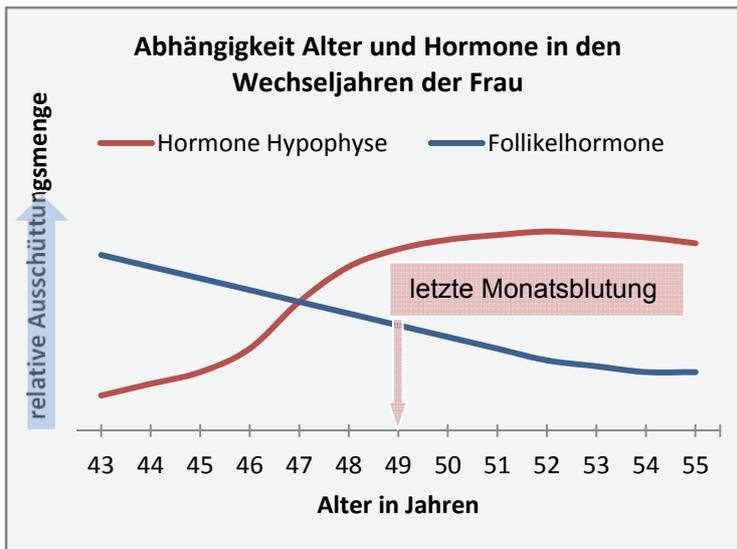


Abbildung 2. Abhängigkeit Alter und Hormone in den Wechseljahren der Frau

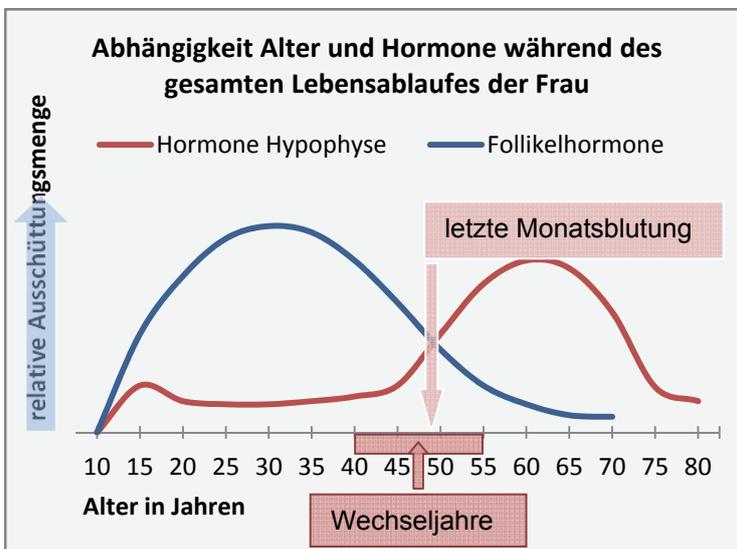


Abbildung 3. Abhängigkeit Alter und Hormone während des gesamten Lebenslaufes der Frau

Quelle: Prinzing (1996 S. 228)

Abbildungen 2 und 3 zeigen die für die Wechseljahre relevanten Hormone im Bezug auf das Alter. Oben die Wechseljahre im Detail und unten der gesamte Lebensablauf mit Wechseljahren und letzter Blutung.

Der Follikelschwund ist jedoch keineswegs nur beim Menschen anzutreffen, er kennzeichnet alle Säugetiere. Schimpansen- und Menschenfrau sind sich in dieser Hinsicht auffallend ähnlich. Sie weisen einen vergleichbar großen Follikelvorrat auf, haben ungefähr dieselbe Rate des Follikel-Schwunds „Atresie-Rate“ und verbrauchen ihren Vorrat mit etwa 50 Jahren (Voland u.a., 2004).

Selbstverständlich gibt es auch Modelle, welche der Langlebigkeit einen ganz direkten, primären biologischen Nutzen zuordnen. Um die Alterssterilität zu erklären, sind jedoch demografische Modelle notwendig, in welchen der evolutionäre Vorteil nicht über eine Steigerung der Fertilität, sondern anders erlangt wird (Voland u.a., 2004).

Die Menopause erscheint laut Kirkwood (2002) paradox, denn sie schien zuerst Darwin's Prinzipien zu widersprechen. Die wirklich interessante Frage bezüglich des postreproduktiven Lebens für Kirkwood (2007) ist, ob die Menopause eine Programmierung des Alterns darstellt. Im Vergleich zu anderen Arten erscheint die Menopause beim Menschen ungewöhnlich früh (Pavelka und Fedigan 1991; Caro, Sellen, Parish, Frank, Brown, Voland und Mulder 1995 zit. nach Kirkwood und Melov 2011, S. 704).

Für Williams 1957; Hill und Hurtado 1991; Peccei 1995; Hawkes, O'Connell, Jones, Alvarez und Charnov 1998 (zit. nach Kirkwood und Melov 2011, S. 704) kristallisiert sich die extreme Selbstlosigkeit „Altruismus“ bezüglich menschlicher Kinder und die extensiven Möglichkeiten der Kooperation zwischen Generationen innerhalb der Verwandten als deutliche Hypothesen heraus. Als alternative Theorie führen Kirkwood und Melov (2011) an, dass die Menopause die Fitness verbessert, da sie postreproduktive Großmütter, welche ihre Enkelkinder pflegen produziert.

Hawkes (2010) ist der Meinung, dass die Hilfe der Großmütter ihren Töchtern erlauben würde früher ihr nächstes Kind zu gebären, ohne Auswirkungen auf den bereits vorhandenen Nachwuchs.

Nach Geissmann (2003) stellt die lange postmenopausale Spanne einen möglichen selektiven Vorteil dar, da ältere Frauen einen wichtigen Beitrag für das Überleben und den Fortpflanzungserfolg ihrer Kinder und Großkinder leisten.

2 Altern und Seneszenz

Bereits 1881 sah August Weismann das Altern als ein Ereignis, welches erst im Laufe der Evolution Bestandteil der Entwicklung der Vielzeller geworden ist an. Bei Einzellern kann man prinzipiell von potenzieller Immortalität sprechen, da nur gefressen werden, Parasitenbefall oder die Härte der Umwelt ihnen ein Ende setzen, jedoch nicht natürliches Altern (Müller, 2006).

Altern Einzeller tatsächlich nicht und worin liegt der grundlegende Unterschied zwischen Einzellern und komplexen Organismen? Dazu bedarf es einer genaueren Erklärung der Zelldifferenzierung.

Kruse und Martin (2004) schreiben, dass unzählig teilbare Einzeller zwar unsterblich aber auch austauschbar sind. Zelldifferenzierung führt zu mehr Individualität, bedingen jedoch Altern und Tod, da sich die verschiedenen Zelltypen nicht gegenseitig ersetzen und nur begrenzt nachwachsen können. Werden diese Zelltypen im Verlaufe des Lebens geschädigt oder gehen verloren, treten vermehrt Alterskrankheiten und unkontrollierte Zellteilungen (Krebs) auf. Die Geschlechtszellen sind beim Menschen und bei höheren Tieren die einzigen Zellen, welche unsterblich sind. Auch Einzeller altern, jedoch auf eine andere Art und Weise. So zeigt die Mutterzelle der Bäckerhefe (*Saccharomyces cerevisiae*) eine deutliche Narbe von der Abschnürung der Tochterzelle. Nach ungefähr 30 dieser „Geburten“ wird die Zellwand brüchig und die Mutterzelle stirbt. Zelldifferenzierung und Altern sind also untrennbar, denn Schäden oder Schlacken in undifferenzierten, beliebig teilungsfähigen Zellen (z.B. Amöben) sind kaum wahrnehmbar. Solange einzellige Organismen nicht gefressen oder vernichtet werden bleiben sie am Leben. Altern und Tod erscheinen somit nur in differenzierten Organismen.

Nach Prinzing (1996) scheint es, als können sich Bakterien (auch viele eukaryotische Algen und andere Einzeller) sofern die Lebensbedingungen geeignet sind, durch einfache Zweiteilung grenzenlos vermehren. Im Idealfall entsteht ein Klon, woraus der Schluss gezogen wurde, dass Bakterien unter diesen Bedingungen unsterblich sind, da die Tochterzellen mit der Mutterzelle völlig ident sind. Doch ist die Tochterzelle wirklich vollkommen mit der Mutterzelle gleich? Kein Forscher wird mit Sicherheit sagen können, dass alle vorhanden Merkmale während der Zweiteilung der Mutter in absolut gleicher, qualitativ und quantitativ identischer Weise auf die Töchter aufgeteilt werden. Doch ist deshalb schon jede Tochterzelle ein neues Individuum?

Die Auffassung von Prinzing macht deutlich, wie schwer es allein schon ist einen Klon zu definieren. Er ist jedoch der Meinung, dass die Tochterzellen, wenn auch nur sehr

gering, genetisch verschieden sind. Schließlich machen wir uns ja für viele Zwecke die genetische Variabilität der Bakterien in ihrem Generationszyklus nutzbar.

Laut Prinzing (1996) sterben Bakterien auch unter ungünstigen Lebensbedingungen, wie jeder andere Organismus. Somit ist der biologische Tod auch bei ihnen ganz normal. Auf jeden Fall ist nicht die einzelne Zelle unsterblich, sondern allein ihr genetisches Material, die Zelllinie. Und das trifft bis zum Menschen hinauf zu, bei welchem die Keimbahn, Fortpflanzung vorausgesetzt auch nicht zugrunde gehen muss.

Bevor in den nachfolgenden Kapiteln näher auf den Alterungsprozess eingegangen wird, ist für ein besseres Verständnis, die Differenzierung der Begriffe Altern und Seneszenz notwendig.

Nach Balcombe und Sinclair (2001) und Crews (2003) werden die Begriffe Altern und Seneszenz häufig als Synonym verwendet. Beide werden von fortschreitenden Veränderungen der Gewebe oder Organe charakterisiert, welche zu einer Herabsetzung der Funktionen und zum Tod führen. Gemeinsame Merkmale, welche mit Altern in Verbindung gesetzt werden sind der Verlust der Elastizität der Haut, die Abnahme der Muskelstärke, der Haarverlust, Abnahme der Immunfähigkeit, Entwicklung von Arteriosklerose und die Entstehung des grauen Stars. Die meisten dieser erkennbaren Eigenschaften erscheinen nach Beendigung der reproduktiven Aktivität, ab welchem die Seneszenz einsetzt.

Die Gerontologie versteht laut Crews (2003) unter dem Begriff Altern das älter werden, welches charakteristische Folgen oder Effekte mit sich bringt. Wohingegen Seneszenz den Alterungsprozess meint, welcher von der vollständigen Reife bis zum Tod durch eine Ansammlung metabolischer Produkte und geringerer Fortpflanzungs- und Überlebenswahrscheinlichkeit gekennzeichnet ist. Egal ob lebend oder nicht, alle Dinge altern, aber nur Lebendes unterliegt der Seneszenz.

Wie schon erwähnt führen graue Haare nach Ricklefs (1996) nicht zu einer erhöhten Anfälligkeit für Krankheiten oder Funktionsstörungen, was verdeutlicht, dass sich nicht alle Alterserscheinungen notwendigerweise nachteilig auswirken. Seneszenz wird von Crews (2003) und Ricklefs (1996) als spezifische Funktionsverluste bei älteren Individuen abgegrenzt. Beispielsweise altern Blutgefäße und verlieren dadurch sukzessive ihre Elastizität, wodurch die Arterien leicht verstopft werden können und das Risiko eines Gehirn- bzw. Herzschlag erhöht wird (Verkalkung oder Arteriosklerose). Die Leistungsfähigkeit physiologischer Funktionen und Aufrechterhaltung der Homöostase wird weniger anpassungsfähig. Laut Crews (2003) hat das Altern eine komplexe soziokulturelle und politische Bedeutung und ist als variabler Lebensablauf aufgrund

sozialer, kultureller, biologischer Einflüsse und des Verhaltens zu sehen, welcher nicht wirklich direkt die Todeswahrscheinlichkeit erhöht.

2.1 Wann beginnen die Prozesse des Alterns und der Seneszenz?

Verminderte Anpassungs- und Reaktionsfähigkeit auf endogene (im Organismus) Änderungen oder Stressoren der Umgebung sind typische Merkmale des Alterungsprozesses. Die primäre Ursache ist im Erbmateriale, aber nicht in einem einzigen Gen zu suchen, was durch die Lebensspanne verlängernden Gene bei „niedereren“ Organismen (Fruchtfliege, Fadenwurm) bereits nachgewiesen wurde. Weiters sprechen die Fibroblasten alter Menschen und jener, welche an einer Krankheit mit beschleunigter Alterung (Hutchinson-Gilford-Progerie) leiden dafür. Darüber hinaus bestätigen Zwillingsuntersuchungen eine genetische Kontrolle der Lebenserwartung des Menschen (Kruse und Martin, 2004).

Die Seneszenz steigt, weil die Selektionskraft mit dem Alter sinkt (Medawar 1952; Williams 1957; Hamilton 1966 zit. nach Jones 2011, S. 712).

Zwei Funktionen beschreiben zusammen das Muster der Seneszenz einer Population:

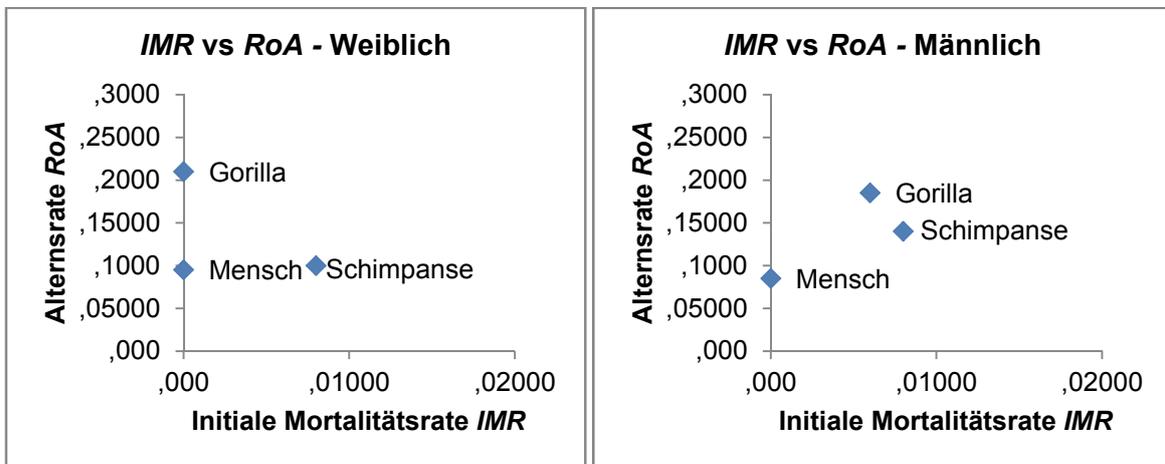
1. Die initiale Mortalitätsrate Erwachsener (*IMR*, das Todesrisiko zu Beginn der Erwachsenenphase) und
2. Die Alternsrate (*RoA*, die zunehmende Rate der altersspezifischen Mortalität mit fortgeschrittenem Erwachsenenalter)

(Bronikowski, Altmann, Brockman, Cords, Fedigan, Pusey, Stoinski, Morris, Strier und Alberts, 2011).

Mit ihrer Studie stellten Bronikowski u.a. (2001) fest, dass bei Schimpanse, *Gorilla* und Mensch und auch Sifaka, Spinnenaffe, Weißschulterkapuziner, Gelber Pavian und Diademmeerkatze die Mortalitätsrate mit fortschreitendem Alter zunimmt. Sie fanden keinen Beweis für eine negative Korrelation zwischen *IMR* und *RoA*, was auf einen Kompromiss zwischen diesen beiden Parametern hinweisen würde (siehe die u.a. Abbildung). Stattdessen deuten die Daten darauf hin, dass sie unabhängig evolvieren konnten. Menschen hatten niedere Werte für beide Parameter, was ihre ungewöhnliche Langlebigkeit erklärt. Weibliche Schimpansen sind durch niedere *IMR* und *RoA* charakterisiert, wohingegen weibliche Gorillas niedere *IMR* und hohe *RoA* hatten. Weibchen weisen breite Bereiche an *IMR* Werten auf, wobei *RoA* weniger variabel ist. Diese Ähnlichkeiten deuten darauf hin, dass das Altern der Menschen evolutionär nicht unterschiedlich ist. Männchen und Weibchen zeigen gleiche Variationen der *IMR*, aber Männchen haben größere Variationen der *RoA* als Weibchen. *RoA* ist bei männlichen

Menschen signifikant geringer als bei Schimpansen und die *IMR* der Menschen ist auch niedriger.

Abbildung 4. Zusammenhang Altersrate und Initiale Mortalitätsrate



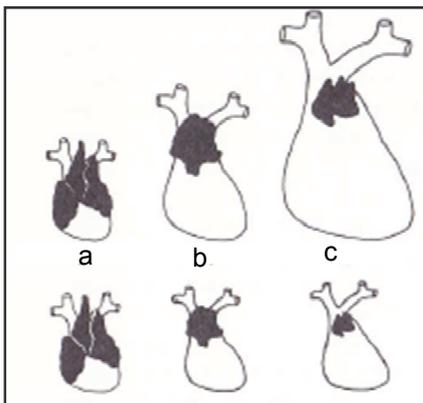
Quelle: Adaptiert von Bronikowski u.a. (2001, S. 1327)

Männliche monogame Tierarten tendieren zu ähnlichen Altersraten ihrer Weibchen, dagegen zeigen Männchen polygamer Arten erhöhte Altersraten relativ zu den Weibchen (Clutton-Brock und Isvaran 2007 zit. nach Bronikowski u.a. 2011, S. 1327). Bei Arten mit einer relativ intensiven Männchen-Männchen Konkurrenz, sind bei Männchen und Weibchen signifikante Unterschiede entweder der *IMR* oder *RoA* zu beobachten und die Lebensspanne der Männchen ist kürzer als jene der Weibchen (Bronikowski u.a., 2011). Die Verlangsamung altersbezogener Erkrankungen durch eine Diät ist ein weiteres Indiz für die Flexibilität der Altersraten der Primaten (Colman 2009 zit. nach Bronikowski u.a. 2011, S. 1328).

Je nach Tier- oder Pflanzenart laufen die Alterungsprozesse unterschiedlich schnell ab oder gar nicht. Wie unterschiedlich der Prozess auch in anderer Hinsicht, sogar in ein und derselben Art, erfolgen kann, wird in den anstehenden Kapiteln immer wieder angeführt.

Eigentlich ist Altern nach Prinzinger (1996) keine Eigenschaft die erst im Altern von 30 oder 40 Jahren erscheint, vielmehr wird uns erst zu diesem Zeitpunkt richtig bewusst, dass wir nun tatsächlich altern. Jedoch geht eine große Zahl von Zellen bereits in der frühesten Embryonalentwicklung durch aktive Prozesse verloren, also bevor wir überhaupt das Licht der Welt erblicken. In der normalen Entwicklung gesunder, lebensfähiger Individuen ist Altern und Tod der Zellen ein grundlegendes Muss.

Abbildung 5. Veränderung der Thymusdrüse während der Jugendentwicklung

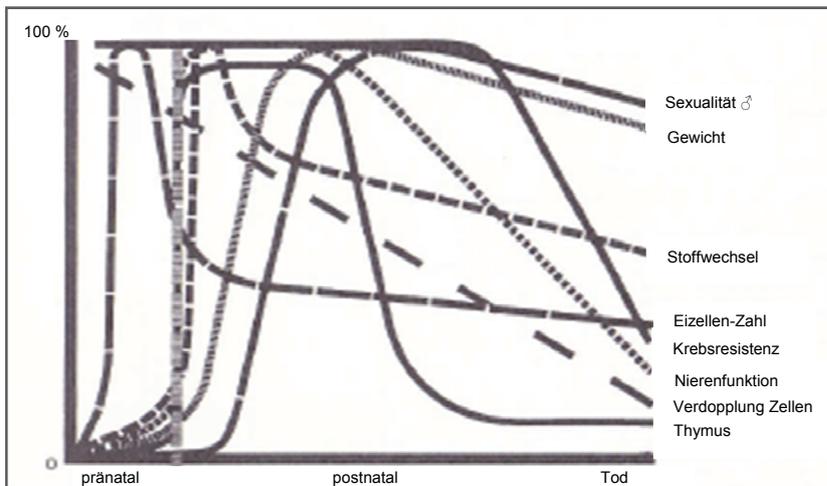


Die Thymusdrüse verliert beim erwachsenen Menschen größtenteils ihre Funktion, da diese sukzessive durch Fett ersetzt wird. Die Abbildung 5 zeigt die Veränderung der Thymusdrüse während der Jugendentwicklung im Verhältnis zur Größe des Herzens. Oben ist das Herz im relativen Wachstum gezeigt und unten ist das Herz immer gleich groß, um die Reduktion der Drüse zu verdeutlichen. **a:** beim

Quelle: Prinzing (1996, S. 222) Neugeborenen, **b:** mit zwei Jahren und **c:** beim Erwachsenen. Die Drüse steuert hauptsächlich

Wachstum und Entwicklung sowie die Reifung von Lymphozyten. Dieser Verlust ist nicht auf passive Unfähigkeit oder negative äußere Einflüsse zurückzuführen, sondern durch eine aktiv herbeigeführte programmierte, endogen bedingte Fetteinlagerung (Prinzing, 1996).

Abbildung 6. Ablauf des Alterungsvorganges



Quelle: Prinzing (1996, S. 223)

Nach Ricklefs (1996) beginnen Umweltfaktoren schon zum Zeitpunkt der Befruchtung auf das Individuum einzuwirken. Die Abbildung 6 verdeutlicht, dass der Alternsvorgang pränatal, also schon lange vor der Geburt beginnt.

Auch wenn die Organe beim Menschen nicht alle gleich schnell altern, ist sie bei allen durch eine abnehmende Leistungsfähigkeit charakterisiert. Wie bereits erwähnt, nehmen die Körperfunktionen ab dem 30. Lebensjahr ab. Die nächste Tabelle 7 zeigt die Restfunktion wichtiger physiologischer Parameter des Menschen im Alter von 75 Jahren. Die Werte einer 30-jährigen Person sind gleich 100 % gesetzt.

Tabelle 7. Körperfunktionen wichtiger physiologischer Parameter beim Menschen im 75. Lebensjahr

Funktionen im 75. Lebensjahr (30. Jahr = 100 %)			
Gehirngewicht	56	Grundstoffwechsel	84
Gedächtnisverlust		Gesamtkörperwasser	82
Verlangsamte Reaktionsgeschwindigkeit		Körpergewicht (Mann)	88
Zerebrale (Gehirn) Zirkulation	80		
Anzahl Nervenfasern	63		
Nervenleitungsgeschwindigkeit	90		
Anzahl Geschmacksknospen	35		
Maximale Dauerleistung	70		
Maximale kurzfristige Spitzenleistung	40		

Quelle: Auszug von Prinzinger (1996, S. 224)

Die Altersprobleme zeigen auch typische geschlechtsspezifische Unterschiede und Altersverteilungen.

2.2 Theorien des Alterns

Es gibt viele Theorien darüber warum und wie Lebewesen altern. Um einen Überblick der zahlreichen Sichtweisen zu erhalten, werden diese in den folgenden Kapiteln vorgestellt. Welche unterschiedlichen und komplexen Mechanismen sich entwickelt haben, zeigen nicht nur Telomere, Zelldifferenzierung und Zellzyklusgene, welche die Zellteilung, und die Abfolge verschiedener Lebensphasen, wie Pubertät oder Wechseljahre steuern. Aus Sicht der Evolution ist die Erhaltung der Art durch ausreichend Nachkommen wichtig und laut der disposable-soma Theorie schöpft der Körper nach der Fortpflanzung nur noch aus seinen Reserven. Die Mutationsakkumulation wiederum besagt, dass sich Erbanlagen für Krankheiten im Alter anhäufen können. Auch gibt es Erbanlagen, welche im Alter nützen würden, jedoch in jungen Jahren schaden, was als pleiotroper Antagonismus bezeichnet wird. Eine allgemeingültige Theorie lässt sich nach dem derzeitigen Stand nicht aufstellen und wird auch in naher Zukunft höchstwahrscheinlich ausbleiben. Es ist lediglich möglich, unter Berücksichtigung eines einzigen Aspekts, eine zutreffende Erklärung für den Alterungsprozess zu finden.

Laut Balcombe und Sinclair (2001) tritt Altern wahrscheinlich als ein Resultat multipler umweltbedingter (extrinsischer) als auch genetischer (intrinsischer) Ursachen, welche

miteinander interagieren auf. Biologen sehen das Altern als einen kontinuierlichen Prozess, welcher bei der Zeugung beginnt und bis zum Tod andauert.

Man weiß inzwischen, dass altersbedingte Veränderungen nicht auf eine bestimmte Ebene beschränkt sind, sondern Einfluss vom Molekül bis zum komplexen Organ und umgekehrt haben können (Ricklefs 1996).

Balcombe und Sinclair (2001) teilen die Alternstheorien in vier Kategorien zellulär, physiologisch, organbasierend und genetisch ein. Zu der zellulären Theorie gehört beispielsweise die programmierte zelluläre Uhr sowie die Abfall- und die cross-linkage Theorie. Der Abbau unersetzbaren Bestands zählt zu der physiologischen Theorie, wohingegen die sinkende Immunfunktion, welche mit steigendem chronologischem Alter in Erscheinung tritt mit Wirkungen der Kalorienreduktion und Rolle des neuroendokrinen Abbaus zu den organbasierenden Theorien gehört. Unter den genetischen Theorien gibt es die programmierten und unprogrammierten Theorien. Zu den programmierten Theorien zählen: Vererbung der Lebensspanne, frühzeitige Alterssyndrome oder pleiotrope Gene. Die Ausbreitung beschädigter DNA und Proteine (somatischer Mutation), die Beeinträchtigung der DNA-Reparatur, Fehler in der Proteinsynthese, Freie Radikale und Verkürzung der Telomere werden der unprogrammierten Theorie zugeordnet.

Ricklefs nimmt hingegen eine Einteilung in wie und warum Lebewesen altern vor, auf welche anschließend genauer eingegangen wird. Weitere Theorien werden am Ende dieses Kapitels ergänzt.

2.3 Wie altern Lebewesen?

Nach Ricklefs (1996) befasst sich die Wie-Perspektive mit den biochemischen und physiologischen Ursachen des Verfalls, betrachtet die Aktivität freier Radikale, die krebsauslösenden Mutagene und die Abnutzungs- und Verschleißerscheinungen in den Blutgefäßen. Sie betreffen daher die Veränderungen des somatischen Körpergewebes.

Somatische Zellen sind im Gegensatz zu generativen Zellen (Keimzellen) auf spezielle Einzelfunktionen konzentriert und kommen bei den Vielzellern vor. Bei einem Einzeller ist die individuelle Zelle gleichzeitig auch die generative Zelle, welche den Fortbestand der Art sichert (Müller, 2006). Wie sich diese Unterschiede im Alterungsprozess auswirken, wird im nächsten Kapitel genauer erläutert.

Im Prinzip kann die Wirkung eines einzelnen Gens oder einer Genkombination unter Laborbedingungen durch Mutation, Inaktivierung oder durch Speziestransfer anhand eines Modellorganismus überprüft werden (Guarante und Kenyon 2000 zit. nach Grupe u.a. 2005, S. 301). Bei den Säugern werden hier vor allem Versuche an der Maus *Mus musculus* und der Labormaus *Rattus norvegicus* durchgeführt. Da diese Modellorganismen

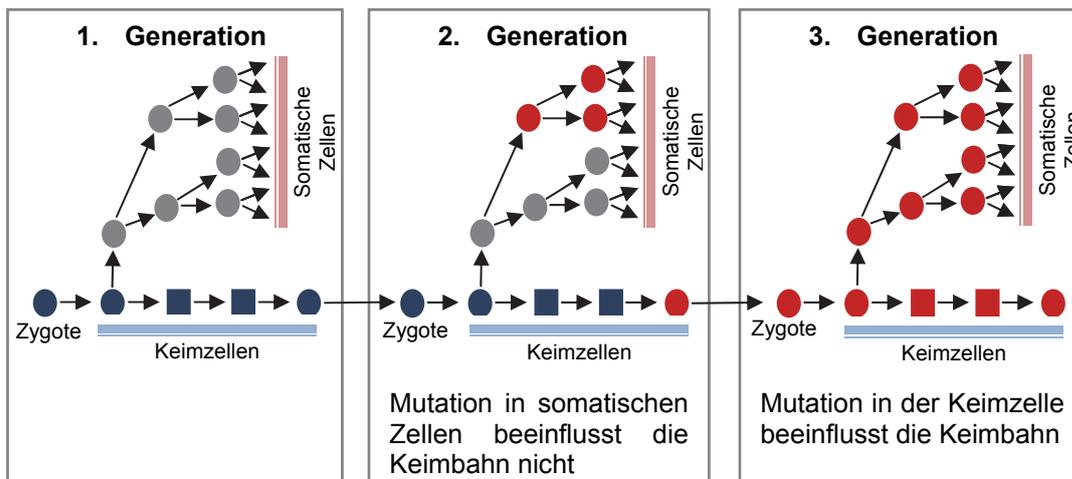
hinsichtlich der Organisation des Genoms allerdings sehr unterschiedlich sind, sind die an einer Art gewonnenen Erkenntnisse nicht einfach auf den Menschen übertragbar. Als zweite Möglichkeit können genealogische Untersuchungen den Einfluss der Gene auf das Altern feststellen. Um zu überprüfen ob die Lebensdauer durch genetische oder umweltbedingte Faktoren oder eine Kombination beider determiniert wird, wird versucht die Umweltfaktoren konstant zu halten, um damit die genetischen Einflüsse herauszufiltern (Grupe u.a., 2005).

2.3.1 Spontane Mutationen – somatische Mutationstheorie „somatic-mutation“ Theorie
Gene der somatischen Zellen werden im Normalfall von Hormonen, Temperaturveränderungen, Nahrungskomponenten usw. an- oder abgeschaltet. Bestimmte Gene sind leicht zu aktivieren, andere hingegen erzeugen nur in ganz speziellen Situationen Proteine, wenn überhaupt. Ihre Aktivität wird wiederum von Transkriptionsfaktoren, spezifischen Proteinen gesteuert, einem Vorgang, welcher als Genregulation bezeichnet wird. Gene können somit reprimiert (inaktiv) oder exprimiert (aktiv) vorliegen und ihr Zustand kann auf verschiedene Art und Weise vom Organismus kontrolliert werden, was während des weiblichen Fortpflanzungszyklus besonders deutlich wird. Liegt keine Schwangerschaft vor, wird zu einem bestimmten Zeitpunkt des Menstruationszyklus die Gebärmutter Schleimhaut abgestoßen. Das geschieht, weil die Lebensdauer dieser Uteruszellen durch Einwirkung der Sexualsteroidhormone festgelegt wird. Durch das Absterben der Zellen löst sich die Schleimhaut ab und wird ausgeschieden (Ricklefs 1996).

Nach Ricklefs (1996) sind Mutationen, also Veränderungen der DNA in der lebenden Zelle, welche bei der Zellteilung an die folgende Generation weitergegeben werden, für die so genannte „somatische Mutationstheorie“ verantwortlich.

Die Abbildung 7 auf der folgenden Seite soll die Beeinflussung einer Mutation, die Keimbahn betreffend, verdeutlichen.

Abbildung 7. Beeinflussung einer Mutation



Quelle: Leicht adaptiert von Wolpert u.a. (2007, S. 6)

Die Abbildung 7 zeigt den Unterschied der Vererbung einer Mutation (rot gekennzeichnet), welche die somatische Zelle oder die Keimzelle betrifft. Eine Mutation in der somatischen Zelle wird zwar an die Tochterzellen weitergegeben, hat jedoch keine Auswirkung auf die Keimbahn. Erfolgt eine Mutation allerdings in einer Keimzelle, wird die Keimbahn beeinflusst (Wolpert u.a., 2007).

Es kann laut Ricklefs (1996) vorkommen, dass ein DNA-Molekül durch spontane Deletion ein ganzes Gen, eine Basensequenz oder eine einzelne Base verschwindet. Vor allem Mitochondrien scheinen dafür besonders anfällig zu sein. Abnorme mtDNA-Moleküle, in welchen große Teilstücke fehlen, nehmen im Menschen (auch in der Maus) mit zunehmendem Alter zu. Betroffen sind insbesondere Gehirn, Muskeln und andere Körpergewebe mit geringer Zellteilungsaktivität. Es gibt zwar keinen direkten Beweis dafür, dass die abnorme mtDNA die Energieproduktion der Mitochondrien beeinträchtigt, aber es könnte möglich sein.

In zahlreichen Studien wurde deshalb nach Passarino, Rose und Bellizzi (2010) die Aufmerksamkeit auf den Einfluss der funktionalen/dysfunktionalen Mitochondrien auf das Altern gerichtet. Mittlerweile ist die Literatur diesbezüglich unüberschaubar, sodass es meist schwer ist, die geeigneten neuen Daten und Funde in den richtigen Kontext zu bringen. Wir wissen bereits, dass die Mitochondrien eine essenzielle Rolle in der Energiebalance (Energieaufnahme durch Nahrung und Metabolismus, Energieproduktion) der Zellen haben. In diesen Organellen geht die oxidative Phosphorylierung vor sich. Infolgedessen sind die Mitochondrien an etlichen wichtigen zellulären Prozessen wie Wärmeproduktion, Apoptoseregulation, Zelldifferenzierung und speziell an der Produktion und Regulation eines der meist bedeutendsten Nebenprodukte des zellulären

Metabolismus: den reaktiven Sauerstoffspezies (ROS Reactive Oxygen Species) beteiligt. Schließlich sind neue Beweise hinsichtlich epigenetischer Phänomene aufgekommen, die Rolle der Mitochondrien in der Regulation der Methylierung und die Bedeutung der methylierten DNA in der Regulation der Funktion der Mitochondrien.

Mitochondrien sind laut Passariono u.a. (2010) keine statischen individuellen Organellen, sie erzeugen einen dynamischen Komplex innerhalb der Zelle. Die Steuerung dieser Bewegungen, fissions and fusions (Aufspaltung und Vereinigung – mitochondriale Dynamik) erlaubt die Rekrutierung der Mitochondrien an Stellen, an welchen sie benötigt werden. Die Dynamik der Mitochondrien spielt eine wichtige Rolle bei Zellfunktionen, welche mit dem Überleben oder dem Tod der Zelle im Zusammenhang stehen (z.B. Apoptose = programmierter Zelltod). Die Wirkung beider, fissions und fusions wurde in Zellen, welche der Seneszenz unterliegen nachgewiesen. Daher könnte eine Beteiligung an der Ansammlung altersbezogener Schäden der Mitochondrien vorhanden sein (Jendrach et al. 2005 zit. nach Passarino u.a. 2010, S. 576). Außerdem, die Hemmung des fissionbezogenen Proteins hFis 1 durch RNAi induziert Seneszenz in Säugertierzellkulturen (Lee et al. 2007 zit. nach Passarino u.a. 2010, S. 576).

Während des Alterns sinkt die Entwicklung der Mitochondrien und dies bestimmt einen geringeren Umsatz mitochondrialer Komponenten und folglich die Ansammlung oxidierter Lipide, Proteine und DNA (López-Lluch et al. 2008 zit. nach Passarino u.a. 2010, S. 576). Die Gabe Antioxidanter Präparate (Acetyl Cysteine, GSH, Vitamin C) sind in der Lage altersspezifische mitochondriale Wirkungen zu mildern (Melov eta al. 2000; Figueiredo et al. 2008, 2009 zit. nach Passarino u.a. 2010, S. 576). Der Zusammenhang zwischen somatischer mtDNA Mutationen und alternden Phänotypen wird allgemein akzeptiert (Passarino u.a., 2010).

Entkoppelnde Proteine (UCP uncoupling protein) an der inneren Mitochondrien Membran können Altern und Lebensspanne (Thermogenese, Energiebalance, Kontrolle der Effizienz der oxidativen Phosphorylierung und Regelung der ROS Produktion) beeinflussen (Nübel und Ricquier 2006; Echtay 2007 zit. nach Passarino u.a. 2010, S. 577). Sie verlangsamen den Alterungsprozess und verlängern die Lebenserwartung durch die Kontrolle der metabolischen Rate und die Bewahrung vor oxidativem Stress. Diese wird von Brand (2000 zit. nach Passarino u.a. 2010, S. 577) „uncoupling-to-survial“ genannt und anhand biochemischer und funktioneller Studien bestätigt (Dietrich und Horvath 2010 zit. nach Passarino u.a. 2010, S. 577). Beispielsweise hat eine Maus mit einem hohen Grad mitochondrialer Entkopplung und einem sinkenden Membranpotenzial der Mitochondrien auch hohe metabolische Raten und eine verlängerte Lebensspanne (Speakman et al. 2004 zit. nach Passarino u.a. 2010, S. 577).

Deshalb unterstützen Wolkow und Iser (2006 zit. nach Passarino u.a. 2010, S. 577) die Verbindung von UCPs, mitochondrialer Atmung, Metabolismus und Lebensspanne. Interessanterweise zeigen neue Beobachtungen, dass mitochondriale Entkopplung die Wirkung von Metabolismus und Lebensspanne der Kalorienreduktion (Genauerer dazu im Kapitel Kalorienreduzierte Kost) imitieren, die einzige nicht-genetische Manipulation um die Lebensspanne in Säugern zu verlängern (Caldeira da Silva et al. 2008 zit. nach Passarino u.a. 2010, S. 577). Die Bedeutung der UCPs im Menschen ist noch nicht ganz erforscht, aber eine Serie genetischer Studien menschlicher Kohorten zeigen, dass UCPs an vielen pathogenetischen altersspezifischen Erkrankungen beteiligt sind (Änderung des Metabolismus wie Adipositas oder Diabetes) (Salopuro et al. 2009; Jia et al. 2009 zit. nach Passarino u.a. 2010, S. 577). Die Erzeugung von ROS beeinflusst die Apoptose in hohem Maße (Kroemer und Reed 2000 zit. nach Passarino u.a. 2010, S. 577). Viele Studien dokumentieren, während des Alterungsprozesses, einen signifikanten Verlust an Myozyten (Muskelfasern; Kajstura et al. 1996 zit. nach Passarino u.a. 2010, S. 578), Skelettmuskeln (Dirks und Leeuwenburgh 2002 zit. nach Passarino u.a. 2010, S. 578) und T-Zellen (Phelouzat et al. 1997 zit. nach Passarino u.a. 2010, S. 578) aufgrund der Apoptose (Higami und Shimokawa 2000 zit. nach Passarino u.a. 2010, S. 578). Offensichtlich ist die Regulation dieses Prozesses hinsichtlich der Bestimmung der Qualität des Alterns von großer Bedeutung. Möglicherweise ist ein niedriges Apoptoselevel für Gewebe und Organe tatsächlich schädlich, da es zu einer Ansammlung von geschädigten Zellen kommt (Passarino u.a., 2003).

Nach Balcombe und Sinclair (2001) erscheint ein ernsthafter zellulärer Defekt nur dann, wenn beide Kopien wichtiger Gene inaktiviert werden. Experimente an männlichen Wespen haben gezeigt, dass sowohl bei haploiden als auch diploiden Wespen die Langlebigkeit ident ist (Clark und Rubin 1961 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 843). Auch Prinzinger (1996) gibt männlichen Wespen der Gattung *Habrobracon* mit haploiden und diploiden Chromosomensatz die gleiche Lebensspanne. Diese ist aber um etwa 50 % niedriger als jene der Weibchen, welche alle diploid sind. Deshalb stützt diese Beobachtung die Hypothese nicht, dass die geschlechtsabhängigen Unterschiede der Lebensspanne auf Basis der unterschiedlichen Chromosomen oder Chromosomenzahl beruhen. Werden die Männchen bestrahlt, sind haploide stärker betroffen als diploide, so wie es auch aufgrund der somatischen Mutationstheorie zu erwarten ist. Die Realität widerspricht allerdings, denn beide leben gleich lang.

Für Kruse und Martin (2004) hängt die mit zunehmendem Alter höhere Mutationsrate der mtDNA, im Gegensatz zur Zellkern-DNA mit einer verminderten Effizienz der Reparatur zusammen.

Prinzinger (1996) führt an, dass sich die verschiedenen Eigenschaften der Mitochondrien in menschlichen Leberzellen mit zunehmendem Alter wie folgt verändern:

- Zahl der Mitochondrien pro Zelle nimmt ab
- Ihre Eigenfläche und ihr Flächenanteil an der Gesamtfläche pro Zelle nimmt zu

In alten Ratten wird die Steigerung der Mitochondriengröße (welche in Verdacht gebracht wird das Flächenpotenzial für die Respiration zu erhöhen) als ein reaktives Phänomen interpretiert, um den zahlreichen Verlust an Organellen zu kompensieren (Passariono u.a. 2010).

Mit zunehmendem Alter nimmt die Atmungskontrolle (Kopplung der oxidativen Phosphorylierung an den mitochondrialen Elektronenfluss) ab. Deutlich nimmt auch die Atmungsrate, die Aktivität der Superoxid-Dismutase, die Stoffwechselgeschwindigkeit des Tricarbonsäurezyklus und der β -Oxidation ab (Prinzinger, 1996).

Auch nach Kruse und Martin (2004) bestehen Argumente für eine Beteiligung mitochondrialer Aktivitäten in Bezug auf die Auslösung von Alterungsprozessen. Schon seit Längerem deutet einiges darauf hin, dass einerseits Sauerstoffverbrauch und Altern, innerhalb der gleichen Tierspezies in einer positiven Beziehung zueinanderstehen und andererseits das eine negative Korrelation zwischen spezifischer Stoffwechselrate (cal/g Körpergewicht/Tag) und maximaler Lebensspanne besteht. Also je mehr Energieumsatz, desto kürzer die Lebensspanne. Vermutungen zur Folge liegt die Ursache in der erhöhten oxidativen Schadensentstehung (ROS) in den Zellen, auf welche im folgenden Kapitel genauer eingegangen wird.

Ricklefs (1996) stellt fest, dass es unter den Überlebenden der Atombombenabwürfe auf Nagasaki und Hiroshima keine Anzeichen einer Alternsbeschleunigung oder einer Verkürzung ihrer Lebensspannen gibt. Daher kann die somatische Mutationstheorie zwar recht gut eine höhere Rate an Krebserkrankungen erklären, jedoch muss ihre Bedeutung für andere alternsbedingte Veränderungen erst noch bestätigt werden. Es steht außer Frage, dass es im Laufe des Alterns zu Veränderungen der DNA kommt, aber die möglichen Konsequenzen sind noch unklar.

Die Langlebigkeit sollte laut dieser Theorie direkt von ihrer Ploidie (Anzahl der Chromosomenkopien in den Körperzellen) abhängen. Demnach wären haploide Tiere schneller vor schädlichen Mutationen betroffen als di-, tri oder tetraploide Lebewesen, bei welchen erst mehrfache Schäden zur Seneszenz führen (Grupe u.a., 2005).

Eine Variation der somatischen Mutationstheorie ist nach Grupe u.a. (2005) die „mutation-catastrophe“ Theorie, bei welcher funktionseinschränkende Punktmutationen (im Sinne eines „multiple hit“) akkumuliert werden.

2.3.2 Cross-linkage Theorie

Diese Theorie besagt nach Balcombe und Sinclair (2001), dass sich mit der Zeit irreversible kovalente Bindungen anhäufen, welche womöglich zu zellulären Dysfunktionen führen können. Cross-linking von DNA-Molekülen wurde durch zahlreiche Experimente demonstriert. Alkylierende Agenzien, wie Chlorambucil, verursachen cross-linking zwischen DNA-Strängen und werden mit einer Verkürzung der Lebensspanne in Verbindung gebracht, ähnlich einer Strahlungsbelastung (Alexander 1969 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 840). Auch in der DNA von Bakterien und kultivierten Fibroblasten von Säugetieren sind gleichartige cross-linking zu finden (Deyl 1968 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 840). Aber es wurden keine Veränderung des Verhältnisses der cross-linked DNA mit steigendem Alter gefunden (Massie 1975 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 840), und es bleibt unklar, ob diese im Alterungsprozess eine Bedeutung haben. Cross-linking von Kollagen- und Elastinfasern sind für eine einwandfreie Funktion essenziell und auch für die Reifung und Entwicklung optimaler Funktionstüchtigkeit sind sie normal (Jackson 1965 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 840).

Balcombe und Sinclair (2001) vermuten, dass exzessives oder abnormales cross-linking im Alterungsprozess eine Rolle spielen. Das Bindegewebe wird für Nährstoffe und Abfallprodukte weniger durchlässig, was zu einer Umwandlung der mechanischen Eigenschaften des Gewebes führt. Trotzdem gibt es für derartige Veränderungen, aufgrund cross-linking, laut Verzar (1964 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 840) keine Beweise. Die Rate einfacher Nährstoffe, welche das Gewebe passieren, wie beispielsweise Sauerstoff, Kohlensäure und Glucose erhöht sich mit dem Alter sogar (Kirk und Laursen 1955 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 840).

Ein wenig Unterstützung bekommt die Theorie des cross-linking von Forschern, welche die Wirkung von Lathyrogen untersuchten. Dabei handelt es sich um Bindungen welche cross-linking von Kollagen und Elastin hemmen. Einige Belege lassen vermuten, dass sie in der Verlängerung der durchschnittlichen Lebensspanne von Ratten und Mäusen eine Bedeutung haben (Labella 1972 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 841). Dennoch wurde kein Einfluss auf die maximale Lebensspanne beobachtet und andere Studien blieben nach Kohn und Leash (1967 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 841) erfolglos.

2.3.3 Schädigung durch Freie Radikale

Der Lebenszyklus vielzelliger Organismen beginnt mit der Ontogenese, der Embryogenese, dem Wachstum und der reproduktive Reife. Während der reproduktiven

Reife erreicht die physiologische Fitness ihren Höhepunkt. Danach fängt die Phase des unaufhaltsamen Abfalls der Funktionalität verschiedenster biologischer Systeme (Aufrechterhaltung der Homöostase) an und endet letztendlich mit dem Tod. Die Ursachen der Seneszenz können in zwei Kategorien geteilt werden: Erstens werden alle ontogenetischen Phasen, inklusive des Alterungsprozesses von einzelnen genetischen Programmen kontrolliert. Die anderen Hypothesen beschreiben, dass die Ontogenese bis zum Zeitpunkt der reproduktiven Reife nachweislich unter dem Einfluss der Gene steht, aber die anschließenden schädlichen Veränderungen nicht spezielle durch das Genom reguliert werden (Sohal und Orr, 2012).

Einerseits ist Sauerstoff für das Überleben notwendig, denn er besitzt die Eigenschaft während der Atmung Elektronen aufzunehmen, andererseits ist er schädlich. Dieses Phänomen wird als „Sauerstoff Paradox“ beschrieben (Davies 1995 zit. nach Sohal und Orr 2012, S. 540).

Die Hypothese der Freien Radikale wurde im Laufe der Zeit modifiziert und schließlich mit der Sauerstoffstress Hypothese fusioniert (Sohal und Allen 1990; Sies und Cadenas 1985 zit. nach Sohal und Orr 2012, S. 540). Hinter ihrer Absicht liegen nur wenige wesentliche Unterschiede, denn beide setzen voraus, dass die Alternsrate, d.h. altersbezogene schädliche Veränderungen, eine Funktion der Imbalance zwischen ROS Fluss und der Verteidigung durch Antioxidantien ist. Weiters sind beide der Ansicht, dass die Verringerung dieser Lücke die Summe der strukturellen Schäden reduzieren sollte und das Leben verlängert (Sohal und Orr, 2012).

1975 führte Prinzing (1996) an Vogelembryonen ein stoffwechselphysiologisches Experiment durch. Er wollte wissen, wann der Embryo von der Chorioallantoisatmung (spezielle Eihaut) auf die Lungenatmung umstellt und wie lange diese dauert. Dazu bestimmte er den Sauerstoffverbrauch unterschiedlichster Arten und stellte fest, dass alle vom Bebrütungsbeginn bis zum Schlüpfen die gleiche Menge an Sauerstoff und somit auch dieselbe Menge an Energie umgesetzt haben (rund 100 ml Sauerstoff pro Frischeigewicht, Energieumsatz von zwei kj pro Gramm). Die chronologische Zeit (Tage, Wochen) stimmt also nicht mit der biologischen (physiologischen, Energieumsatz pro Gramm) überein, was bedeutet, dass nach biologischer Zeiteinheit alle zum gleichen Zeitpunkt schlüpfen.

Organismen mit einer niederen metabolischen Rate haben nach Borges (2009) geringere Raten der ROS Produktion und konsequenterweise weniger Schäden, was zu langsamerem Altern und größerer Lebensdauer führt. Es ist möglich, dass die generell positive aber nicht-lineare Beziehung zwischen Körpergröße und Langlebigkeit durch die

metabolische Rate vermittelt wird. Aber, speziell ektotherme Tiere wie beispielsweise Krokodile zeigen eine positive Beziehung zwischen großer Körpergröße und Langlebigkeit (Magalhães et al. 2007 zit. nach Borges 2009, S. 606), aber möglicherweise nicht wegen der metabolischen Rate. Die Beziehung zwischen metabolischer Rate, Körpergröße und Langlebigkeit ist seit Betrachtung der Vögel nicht durchschaubar, da diese allgemein höhere metabolische Raten als Säugetiere haben und länger leben, wenn man sie mit Säugern gleicher Größe gegenüberstellt (Rottenberg 2007 zit. nach Borges 2009, S. 606). Diese Anomalie kann teilweise durch die Fettsäure-Komposition der Zellmembran der verschiedenen Taxa erklärt werden (Hulbert et al. 2007 zit. nach Borges 2009, S. 606). Arten mit einer niederen mehrfach ungesättigten Fettsäure-Membran haben weniger oxidativen Stress. Bei Pflanzen weiß man noch nichts darüber (Borges, 2009).

Obwohl die chronologische Länge des Lebens durch eine verringerte Rate des Metabolismus gesteigert werden kann, wird die metabolische Summe dementsprechend nicht erweitert (McArthur und Sohal 1982; Miquel, Lundren, Bensch und Atlan 1976 zit. nach Sohal und Orr 2012, S. 541).

Für Prinzinger (1996) ist es erstaunlich, dass Vögel im Vergleich zu den Säugern ein relativ hohes Alter erreichen, obwohl ihre Energieumsatzrate fast doppelt so hoch ist. Bis jetzt konnte dies nicht vernünftig erklärt werden und in Bezug auf die Lebenserwartung passt der Mensch besser zu den Vögeln als zu den Säugern.

Etliche Beweise sprechen dafür, dass Sauerstoff, welcher von Cyanobakterien und Pflanzen produziert wurde, ungefähr vor 2,8 Milliarden Jahren in der Erdatmosphäre erscheint. Wegen seiner toxischen Eigenschaften konnten nur jene Organismen überleben, welche antioxidative Mechanismen entwickelten. Die eukaryotische Zelle nahm Bakterien auf, welche fähig waren den Sauerstoff in Energie umzuwandeln. Diese symbiontischen Bakterien entwickelten sich zu den Mitochondrien, welche durch die Erzeugung von ROS einen großen Teil der Energie aus dem Sauerstoff hervorbringen (Preiser, 2012).

Das Leben entstand laut Harman (2003) offenbar vor ungefähr 3,5 Milliarden Jahren spontan aus Aminosäuren, Nukleotiden und anderen einfachen Chemikalien lebender Dinge, welche von einfachen, reduzierten Komponenten der einfachen sauerstofffreien Atmosphäre durch Reaktionen freier Radikale, überwiegend durch ionisierende Strahlung der Sonne initiiert wurde. Kurz gesagt, dürfte der Ursprung der Evolution des Lebens einerseits aufgrund der Reaktion freier Radikale, im Speziellen durch ihre zugehörige Fähigkeit beliebige Veränderungen zu verursachen und andererseits die Möglichkeit des Organismus erbliche Veränderungen, welche Funktion und Lebensspanne verbessern,

sein. Es ist Tatsache, dass die Reaktion freier Radikale ein Hauptgrund und womöglich die alleinige Ursache für das Altern sind.

Innerhalb der Säuger haben lang lebende Arten, in ihren Leberzellen, generell weniger Mitochondrien und kurzlebige produzieren im Allgemeinen mehr ROS (reviewed in Passos et al. 2007 zit. nach Borges 2009, S. 606). Auch in Pflanzen wurde oxidativer Stress entdeckt, welcher für das Altern verantwortlich ist (z.B. in Trockenzeiten führt er zu einem Verlust an Antioxidantien-Verteidiger in den Chloroplasten) (Munné-Bosch et al. 2001 zit. nach Borges 2009, S. 606). Ob die Freie Radikal Theorie alleine die Langlebigkeit erklären kann ist bislang unklar (Borges, 2009).

In etwa 10 000 bis 100 000 DNA-Basen werden laut Prinzing (1996) täglich in einer normalen Zelle durch Oxidantien und andere freie Radikale beschädigt, welche aber meist wieder rasch durch Reparaturenzyme beseitigt werden. Dennoch sammeln sich Veränderungen mit der Zeit an und es wird davon ausgegangen, dass bei Tieren am Ende der natürlichen Lebensspanne 30 bis 50 % aller Proteine fehlerhaft sind.

Laut Prinzing (1996) setzte sich der Physiologe Max Rubner von der Universität Berlin schon 1908 mit dem Gesetz der Lebensdauer und dem Sauerstoffverbrauch auseinander. Doch nehmen nur wenige Autoren auf seine grundlegende Arbeit Bezug. 1959, 15 Jahre später, war für die Amerikaner klar, dass Denham Harman, ein Amerikaner die Theorie (hektische Tiere haben eine kürzere Lebensdauer) aufgestellt hat.

Ein freies Radikal ist chemisch definiert als ein Fragment eines Moleküls oder Atoms, welches wenigstens ein ungepaartes Elektron aufweist. Freie Radikale versuchen ein zusätzliches Elektron an sich zu ziehen und greifen dadurch andere Moleküle an oder verändern diese. Nahezu jedes beliebige Molekül kann in ein freies Radikal umgewandelt werden. Der Übergang von Elektronen von einem auf das andere Molekül wird als Oxidation bezeichnet (Ricklefs, 1996). Durch den Vorgang der Oxidation können Körperzellen Kohlenhydrate und Fette mithilfe des Sauerstoffs verbrennen ($O_2 + \text{Nahrung} = CO_2 + H_2O + ATP$). Damit die gewonnene Energie (ATP) nicht plötzlich verpufft, geben Enzyme diese portionsweise an den Organismus ab. Das geschieht in den Mitochondrien (Müller-Wohlfahrt, 2003). Jedoch ist unser Körper diesen Angriffen nicht hilflos ausgeliefert, denn Antioxidantien wie die Vitamine E und C neutralisieren freie Radikale und verlangsamen damit die Ausbreitung von Kettenreaktionen (Ricklefs, 1996).

Freie Radikale greifen Kohlenhydrate, Nukleinsäuren, Proteine, Lipide und ungesättigte Fettsäuren an und bedrohen dadurch Zellstrukturen, Gewebe und Organe. Aber sie sind nicht an sich schädlich, denn sie werden schließlich von unserem Körper selbst produziert (Phagozyten = Fresszellen des Immunsystems beseitigen Bakterien und bekämpfen

Viren). Nicht nur Infekte oder Entzündungen werden durch Produktion von Superoxid-Anionen (sehr reaktionsfreudige elektrische Sauerstoffteilchen, beschießen Krankheitserreger) oder Ausschüttung von Peroxynitrit (bremsen Energiezufuhr der Bakterien) beseitigt, sogar Tumorzellen. So beruhen die wichtigsten Krebstherapien (Bestrahlung, Überhitzung oder Chemotherapie) auf demselben Prinzip, denn sie erzeugen alle freie Radikale, welche die Krebszellen oxidieren und zerstören sollen (der Haarausfall zeigt, dass auch gesundes Gewebe unter der aggressiven Therapie leidet). Demnach ist die Gesundheit eine Frage der Balance. Näheres zum Immunsystem sind im Kapitel Schwächeres Immunsystem angeführt. Und am Beispiel eines Obstsalates wird deutlich, dass freie Radikale die Zellwände des Obstes fressen (beginnen zu oxidieren bzw. „rosten“), wobei sich dieser Vorgang unterbinden lässt, indem man etwas Zitronensaft über den Salat träufelt. Resultat, der Obstsalat bleibt frisch und knackig. Vitamin C ist sozusagen ein biologisches Rostschutzmittel „Radikalfänger“. Ob die Oxidation selbst die Ursache oder nur eine Begleiterscheinung des Alterns ist, bleibt noch ungeklärt (Müller-Wohlfahrt, 2003).

In allen biologischen Systemen entstehen freie Radikale. Vor 3,5 Billionen Jahren machten sie das Entstehen lebender Substanz möglich und heute verursachen sie in Zellen und Geweben umkehrbare Schäden, welche wiederum die Ursache von Alterungsprozessen sind (Harman, 2001 zit. nach Kruse und Martin, 2004, S. 187).

Nach Ohlenschläger (1995) oxidiert der Organismus zur Entwicklung und Erhaltung der biologischen Funktionen, Strukturen und Lebensenergie laufend Nährstoffe (Lipide, Kohlenhydrate, Proteine und Nukleinsäuren). Die Zellen, Gewebe und Organe bestehen auch aus denselben verletzlichen bzw. oxidablen Strukturen. Eine Überoxidation und/oder besonders rasch und ohne physiologischen Sinn ablaufende Oxidationsprozesse führen zu vorzeitigem Altern.

Wichtig ist, dass Sauerstoff von der Zelle nicht genutzt werden kann, wenn es nicht als ROS aktiviert ist, daher ist das Leben der meisten Organismen ohne ROS unmöglich (Preiser, 2012).

Die rate-of-living Hypothese besagt laut Finkel und Holbrook (2000), dass die Lebenserwartung eines Lebewesens letztendlich durch seine Stoffwechselrate bestimmt wird. Mitte der 1950er Jahre beschrieb Harman (1957 zit. nach Finkel und Holbrook 2000, S. 239) die Freie Radikale Theorie, bei welcher endogene Sauerstoffradikale in Zellen erzeugt und angesammelt werden und schließlich zu Schäden führen. Heute wird diese Alternstheorie häufig als Synonym für die rate-of-living Hypothese verwendet, je höher die Stoffwechselrate, desto größer die Produktion der ROS und folglich eine kürzere

Lebensspanne. Dennoch halten sich nicht alle Lebewesen (Vögel, Primaten) an diese Wechselbeziehung und leben länger als es ihre Stoffwechselrate voraussagen würde (Finkel u.a., 2000).

Sorgfältige Analysen der Sauerstoffproduktion zeigen, dass die Mitochondrien einiger Lebewesen bei einer bestimmten Stoffwechselrate dazu neigen, weniger ROS zu erzeugen (Ku, Brunk und Sohal 1993 zit. nach Finkel u.a. 2000, S. 239). Das deutet darauf hin, dass eher die ROS Produktion als die Stoffwechselrate den stärkeren Zusammenhang mit der Langlebigkeit hat (Finkel u.a., 2000).

Wie wir bereits wissen, werden ROS durch phagozytierende Zellen erzeugt. Ebenso werden nach Finkel (1998 zit. nach Finkel u.a. 2000, S. 239) zytosolische ROS, als Reaktion auf die Stimulation von Wachstumsfaktoren produziert, welche an der Regulation der Proliferation beteiligt sind. Ein Anstieg des intrazellulären Sauerstofflevels hat zwei wichtige potenzielle Effekte: Schäden verschiedener Zellkomponenten und auslösende Aktivierung spezifischer Signalwege. Beide können eine Zahl an zellulären Prozessen beeinflussen, welche an das Altern und die Entwicklung gekoppelt sind (Finkel u.a., 2000).

Ohlenschläger (1995) führt wie schon Passarino u.a. (2003) die mitochondriale Atmung und die Phagozytose als endogene Quellen freier Radikale an. Zu den exogenen Quellen zählen photochemischer Smog, Ozon, Stickoxide, Elektrosmog, toxische Schwermetalle, fast alle Umweltchemikalien, UV-Strahlung und ionisierte Strahlung.

Als oxidativen Stress wird das Ungleichgewicht zwischen steigendem ROS-Level und niederer Aktivität antioxidanter Mechanismen bezeichnet (Preiser, 2012). Als Konsequenz treten Modifikationen von Zellproteinen, Lipiden und DNA auf. Viele Studien beweisen nach Beckman (1998 zit. nach Finkel u.a. 2000 S. 240), dass alternde Zellen und der Organismus zunehmend Sauerstoff anreichern und die nukleare DNA schädigen. Wie bereits erwähnt ist die mitochondriale DNA auf Sauerstoffschäden anfälliger als die nukleare DNA. Es wird vermutet, dass geschädigte Mitochondrien mehr ROS freisetzen und einen teuflischen Kreis in Gang setzen, welcher DNA Schäden steigert, der zu einer gesteigerten ROS Produktion führt und der wiederum zu mehr DNA Schäden führt (Finkel u.a., 2000). Laut Grupe u.a. (2005) ist die mitochondriale DNA im Vergleich zur Kern-DNA nicht durch Histone geschützt, was die schädliche Wirkung auf die Funktion der DNA verdeutlicht.

Etlche Studien weisen nach Finkel u.a. (2000) darauf hin, dass Oxidantien für die Entwicklung des alternden Phänotyps wichtig sind. Diploide menschliche Fibroblasten zeigen, dass Zellen welche unter niederen Sauerstoffspannungen wachsen, eine

verlängerte Lebensspanne aufweisen. Im Gegensatz weisen Zellen, welche in Anwesenheit hoher Sauerstoffkonzentrationen herangezogen werden, verkürzte Lebensspannen auf und zeigen eine beschleunigte Rate der Telomerverkürzung pro verdoppelter Population (Zglinicki, Saretzki, Docke und Lotze 1995 zit. nach Finkel u.a. 2000, S. 241).

Das für die Entstehung von Altersflecken verantwortliche Pigment Lipofuszin lässt sich zum Teil auch auf Reaktionen freier Radikale zurückführen (Grupe u.a., 2005). Mehr zum Lipofuszin ist im Kapitel Abnutzung und Verschleiß zu finden.

An der Tufts Universität in Boston kann anhand einer in den USA entwickelten Methode (ORAC Oxygen Radical Absorbance Capacity = Maß für die Fähigkeit, als Radikalfänger zu wirken) die gesamte antioxidative Kapazität eines Lebensmittels analysiert werden. Ein signifikanter Anstieg der Antioxidantien wird bereits durch eine Steigerung des täglichen Obst- und Gemüseverzehrs auf 3 000 bis 5 000 ORAC-Einheiten erreicht. Folgende Rangordnung wurde erstellt (Müller-Wohlfahrt, 2003).

Tabelle 8. ORAC-Werte von Obst und Gemüse

OBST	ORAC-Wert (ORAC-Einheit pro 100 g)	GEMUESE	ORAC-Wert (ORAC-Einheit pro 100 g)
TROCKENPFLAUMEN	5 770	GRUENKOHL	1 770
ROSINEN	2 830	SPINAT	1 260
ERDBEEREN	1 540	BROKKOLI	890
ORANGEN	750	ZWIEBELN	450
KIWI	602	GEMUESEMAIS	400

Quelle: Auszüge aus der ORAC-Werte Tabelle von Müller-Wohlfahrt (2003, S. 115)

Natürliche Quellen von Radikalfänger sind nach Müller-Wohlfahrt (2003) Carotinoide, Polyphenole, Phytoöstrogene, Sulfide, Phytinsäure, Protease-Inhibitoren, Vitamin E und C, Selen und Zink.

Preiser (2012) führt an das die Prävention durch Antioxidantien jedoch meistens erfolglos ist. Antioxidantien befinden sich als Nahrungsergänzung in Pillen, Sirup, Puder, Cremen und werden normalerweise aus Pflanzen extrahiert. Sie enthalten einen hohen Betrag an Vitaminen (meist Vitamin A, C und E) mit antioxidativen Eigenschaften und Spurenelementen wie Selen, Kupfer und Zink. Im Allgemeinen sind diese Produkte nicht so sorgfältig überprüft wie Medikamente und Arzneimittel und können ohne Rezept erworben werden. Einige Studien fanden sogar schädliche Wirkungen dieser ergänzenden Antioxidantien, was von Halliwell im Jahre 2000 als „antioxidant

paradox“ benannt wurde. Eine ebensolche Diskrepanz wurde in diversen Modelorganismen gefunden, wo oxidativer Stress oder Antioxidantien die Lebensspanne verlängern oder verkürzen können. Erhöhte Marker des oxidativen Stress wurden im Menschen, bei den meisten, wenn auch nicht in allen, akuten und chronischen Erkrankungen gefunden. Wegen dieser zweideutigen Rolle des oxidativen Stresses, ist die Regulation durch Antioxidantien ein komplexeres Thema als bisher angenommen.

Telomere sind nach Balcombe und Sinclair (2001) repetitive DNA-Sequenzen, welche an den Enden der Chromosomen lokalisiert sind. Die Telomerase ist ein Enzym, welches für die Verlängerung der Telomere verantwortlich ist und dadurch den zellulären Status quo aufrechterhält. Bemerkenswerterweise kommt die Telomerase in normalen somatischen Zellen nicht vor, aber in abnormalen unsterblichen Zellen. Müller (2006) gibt ebenfalls an, dass die Telomerase nur in Keimbahnzellen und immortalen Tumorzellen daueraktiv ist und sie in gewöhnlichen Somazellen mit der Zeit verschwinden. Es ist laut Balcombe und Sinclair (2001) bekannt, dass die Telomerasequenz (TTAGGG) in allen Lebewesen anzutreffen ist. Demzufolge würden wir, wenn Telomere für die Seneszenz verantwortlich sind, auf jeden Fall eine universelle Erklärung für diesen Prozess haben. Aber auch andere Zellfunktionen als die Teilung werden von der Länge der Telomere beeinflusst. Müller (2006) führt noch an, dass aufgrund der nachlassenden Telomeraseaktivität letztendlich codierte Sequenzen verloren gehen und sich die betroffenen Zellen der Apoptose unterwerfen. Die Funktion der Apoptose wird im Kapitel Begrenzung der Zellteilungsfähigkeit beschrieben.

2.3.4 Exkurs: Stammzellen

Stammzellen sind nach Kruse und Martin (2004) in der Lage die Telomerase zeitweilig wieder anzuschalten, jedoch wissen wir kaum etwas darüber, wie sie aktiviert werden und wie dies bei Altersschäden künstlich verstärkt werden könnte.

Aus Stammzellen werden die Blutzellen gebildet, welche bei allen Wirbeltieren im Knochen mit rotem Knochenmark vorhanden sind. Sind diese undifferenzierten Stammzellen, aus welchen alle Typen der Blutzellen (Erythrozyten, Leucozyten, Lymphozyten, Thrombozyten) gebildet werden können unsterblich (da sie ihre Mitosefähigkeit nicht verlieren)? Selbst beim Menschen, wo nur 50 Teilungen einer Zelle in Frage kommen, ergibt das $2^{50} = 10^{15}$ Zellen, was einer Billionen Zellen entspricht und damit mehr als ausreichend Blutzellen für ein ganzes Leben. Sieht man sich das jedoch bei der Maus (Hayflick-Zahl 14 bis 28) oder dem Huhn (15 bis 35) an, kommt man bei etwa 20 Teilungen (1 048 576 Zellen) auf zu wenige Zellen. Diese recht rechnerische Betrachtung ist jedoch das Problem, denn schon geringe Änderungen der Hayflick-Zahl

können zu ziemlich großen Sprüngen theoretisch produzierbarer Zellen führen (Prinzinger, 1996).

Die Problematik herauszufinden, ob Stammzellen nun unsterblich sind oder nicht, zeigt laut Prinzinger (1996) Folgendes. Eine undifferenzierte Stammzelle kann sich auf drei Arten in Tochterzellen teilen:

1. Zwei undifferenzierte Stammzellen
2. Zwei differenzierte Blutzellen
3. Eine differenzierte Blutzelle und eine undifferenzierte Stammzelle

Bei den ersten beiden Formen sind die Tochterzellen jeweils identisch, wohingegen bei der Letzten eine asynchrone Teilung stattfindet. Das zeigt, wie schwer oder sogar unmöglich es ist, tatsächlich undifferenzierte Stammzellen im Knochenmark für Unsterblichkeitsversuche zu entnehmen. Gelingt es jedoch, scheinen sie in Kultur, nach derzeitigem Stand im Sinne der unbegrenzten Teilungsfähigkeit wirklich unsterblich zu sein.

Knockout-Mutationen bei Pflanzen (*Arabidopsis*) weisen nach Müller (2006) aber darauf hin, dass die fehlende Telomeraseaktivität nicht immer dem Leben ein Ende setzt. Heute glaubt man, dass Stammzellen der Tiere periodischen Teilungen unterliegen dürften (Bradford et al. 1997 zit. nach Borges 2009, S. 607) und dadurch dürften sie Alterszeichen zeigen, welche auch ihre Selbsterneuerungsmöglichkeiten beeinflussen könnten (Liang und Van Zant 2008; Roobrouck et al. 2008 zit. nach Borges 2009, S. 607). Ob die Stammzellen von Pflanzen altern ist noch nicht beantwortet. Aber Pflanzen können sogar, anders als die meisten Säuger, somatische Embryogenese anhand einer einzigen somatischen Zelle durchlaufen, eine Fähigkeit, welche sie mit kolonialen sessilen Cnidariern teilen (Borges 2008 zit. nach Borges 2009, S. 607).

Hausmann, Vleck und Nisbet (2003 zit. nach Ricklefs 2008, S. 381) merken an, dass vergleichende Studien einen Zusammenhang zwischen der potenziellen Langlebigkeit von Individuen und Erhaltung der Telomerlänge aufweisen. Hausmann, Winkler, Huntington, Nisbet und Vleck (2007 zit. nach Ricklefs 2008, S. 381) schreiben, dass die durchschnittliche Länge der Telomere roter Blutzellen einiger langlebiger Seevögel Populationen, wahrscheinlich aufgrund der Aktivität der Telomerase, mit dem Alter unverändert bleibt.

Innerhalb von *C. elegans* Populationen wird die Telomerlänge mit der Länge des Lebens assoziiert (Joeng, Song, Lee K.J. und Lee J. 2004 zit. nach Ricklefs 2008, S. 381), obwohl experimentelle Steigerungen der Telomeraseaktivität in Mäusen die Tumorbildungsrate erhöht (Gonzales-Suarez, Samper, Ramirez, Flores, Martin-Caballero, Jorcano und

Blasco 2001 und Artandi, Alson, Tietze, Sharpless, Ye, Greenberg, Castrillon, Horner, Weiler, Carrasco und DePinho 2002 zit. nach Ricklefs 2008, S. 381).

Nicht nur das o.a. Beispiel zeigt, dass sich keine auf alle Lebewesen beziehende Theorie aufstellen lässt. Was bei einem zu einem positiven Ergebnis führt, muss keineswegs auf ein anderes Lebewesen zutreffen. Nun wieder zurück zu den ROS.

Nach Finkel u.a. (2000) erzeugen Umweltreize wie Zytokine, UV-Strahlung, chemotherapeutische Wirkstoffe, Überhitzung und sogar Wachstumsfaktoren hohe Levels an ROS, welche die normale Redoxbalance stören und Zellen unter oxidativen Stress bringen. Zahlreiche Mutationen, welche das Leben verlängern, scheinen eine allgemeine Steigerung der Stressresistenz hervorzurufen. Der Zusammenhang zwischen Altern und Abnahme der Stressresistenz ist noch unklar, aber es gibt Beweise das erhöhte Levels von Hsp70 das Überleben gestresster Zellen oder Tiere verbessern, obwohl die Hemmung der Stressantwort das Überleben reduziert (Morimoto und Santoro 1998 zit. nach Finkel u.a. 2000, S. 242).

Nach Prinzinger (1996) werden Funktionsschäden der Mitochondrien mit einigen Krankheiten in Verbindung gebracht und sollen eventuell für bestimmte Formen der Diabetes, das Pearson-Syndrom (unzureichende Produktion von Blutkörperchen bei Kindern), das Parkinson-Syndrom und verschiedene Muskelschwächen und -lähmungen, mitverantwortlich sein. Das in der zweiten Oxidationskette vorkommende Coenzym der Mitochondrien (Q₁₀) hat sich immerhin in einigen Fällen bei Muskelschwächen gut bewährt. Mehr zum CoQ₁₀ im Kapitel Vitamine.

2.3.5 Alter und Stoffwechselumsatz

Nach Preiser (2012) ist die Effizienz der antixoditativen Mechanismen im Laufe der Zeit nicht stabil, weshalb mit dem Alter ein natürlicher Anstieg des oxidativen Stresses stattfindet.

Das Lebensalter der Fische hängt ebenfalls mit dem Stoffwechselumsatz zusammen. So leben Dornhaie aus warmen Regionen, der Stoffwechsel ist bei ihnen hoch, in etwa 30 Jahre. Die gleiche Gattung aus kalten Meeresgebieten, niedrige Stoffwechselrate, jedoch bis zu 70 Jahre (Prinzinger, 1996).

Bei den Amphibien zeigen in den Tropen lebende Formen, hohe Umgebungstemperatur bedingt hohen Umsatz, auch kürzere Lebensspannen als ihre Vertreter in kalten oder gemäßigten Regionen (Prinzinger, 1996). Die Lebensspanne nahezu aller poikilothermen kann durch Veränderung der Umgebungstemperatur verlängert werden, welche umgekehrt mit der metabolischen Rate direkt in Verbindung steht. Beispielsweise lebt

Drosophila melanogaster bei 10 °C statt 25 °C 4,2-mal länger (Loeb und Northrop 1917 zit. nach Sohal und Orr 2012, S. 541).

Auch andere biologische Funktionen können durch Veränderung der Umgebungstemperatur beeinflusst werden. Die Anhebung von 8 zu 28 °C bei *Daphnia* erhöht die Herzrate auf 412 % und senkt die Lebensdauer auf 77 %, wobei die Anzahl der Herzschläge während des Lebens ungefähr gleich bleibt, um die 15,4 Millionen mal (McArthur und Baillie 1929 zit. nach Sohal und Orr 2012, S. 541).

Werden Stubenfliegen, indem man sie in kleinen Ampullen hält, daran gehindert zu fliegen, wird ihre Lebensdauer um das 2- 3fache verlängert (Ragland und Sohal 1973; Yan und Sohal 2002 zit. nach Sohal und Orr 2012, S. 541).

Nonnen und Mönche werden nach Prinzinger (1996) in der Regel besonders alt, da sie in völliger Ruhe, ohne große körperliche Aktivität, ohne Stress in der Abgeschiedenheit eines Klosters leben. Statistiken zeigen, dass Menschen, welche viel schlafen, länger leben als jene mit einem kurzen Schlafrhythmus. Carrie White aus den USA verbrachte 75 Jahre ihres Lebens energiesparend im Krankenhaus, da sie schwer krank war und dennoch wurde sie 119 Jahre alt. Dieser Einzelfall zeigt, dass nicht unbedingt Gesundheit für ein langes Leben ausschlaggebend sein muss. Aber wie bereits erwähnt müssen diese Fälle kritisch betrachtet werden. Für Grupe u.a. (2005) scheint, auch bei zunehmender Annäherung der Lebensbedingungen, die geschlechtsspezifische Lebenserwartung evolutionsbiologisch derart stark verwurzelt zu sein, dass eine komplette Angleichung der Sterblichkeit von Mann und Frau unwahrscheinlich ist. Frauen haben somit einen biologisch bedingten Alternsvorteil. Es wird aber aufgrund des Ordensbeispiels ebenfalls gezeigt, dass die sozial bedingten Einflüsse, die biologisch determinierten in ihrer Wirkung noch übersteigen.

In jüngerer Zeit unterscheidet sich die Wirkung der Manipulation des oxidativen Stresses in Bezug auf die Lebensdauer verschiedener Organismen gewaltig (Ristow und Schmeisser 2011 zit. nach Preiser 2012, S. 150). Naheliegend für Preiser (2012) ist, dass eine Hemmung durch Antioxidantien in einigen Lebewesen und/oder unter einigen Umständen schädlich sein könnte. Eine Verlängerung des Lebens aufgrund der Einnahme antioxidativer Mittel wird auf jeden Fall nicht bestätigt. Aber mit Sicherheit ist ein gesunder Lebensstil, inklusive des Konsums antioxidantienreicher Nahrung von Vorteil (Halliwell 2000 zit. nach Preiser 2012, S. 150). Ähnlich impliziert die Wirkung von Antioxidantien, auf die Anzeichen des Alterns oder der Seneszenz, nicht zwangsläufig ein längeres Leben.

Weil die Langlebigkeit in poikilothermen umgekehrt mit der metabolischen Rate variiert, ist die Lebensdauer alleine ein unzuverlässiges Kriterium, um die vorteilhaften Effekte der experimentellen Behandlungen des Alterungsprozesses zu bestätigen. Außer die Fertilität und das metabolische Potenzial (das Produkt der Lebensspanne multipliziert durch die durchschnittliche Stoffwechselrate), werden gleichzeitig auch erhöht. Alle Effekte jeglicher Versuche sollten im Kontext der Wirkung auf die physiologische Robustheit (beschrieben durch die Stoffwechselrate und das metabolische Potenzial) interpretiert werden und nicht alleine anhand der Lebensspanne (Sohal und Orr, 2012).

Nach Sohal und Orr (2012) zeigen transgene Studien, dass die zurzeit am stärksten wirksame experimentelle Manipulation zur Verlängerung der Lebensspanne, die Zunahme reduzierter Energie (bestimmt durch NADPH und GSH) ist.

2.3.6 Exkurs: Pathogene Rolle des oxidativen Stress

Ein erhöhter oxidativer Stress ist nach Preiser (2012) bei chronisch hohem Alkoholkonsum, Adipositas, Rauch und chronischer Luftschadstoffbelastung anzutreffen. Hohe Levels bei Diabetikern oder Krebserkrankten unterstützen ebenfalls die Hypothese der krankheitserregenden Rolle durch oxidativem Stress. Wie bereits erwähnt, kann eine zu übertriebene Einnahme an Antioxidantien, um den Erkrankungen vorzubeugen oder sie zu behandeln, unter manchen Umständen schädlich sein.

2.3.7 Selektionsdruck im Alter

1996 schreibt Ricklefs, dass der Selektionsdruck im Alter nachlässt, weil nur sehr wenige Individuen so alt werden, dass erst bestimmte nachteilige Erbfaktoren exprimiert werden. Deshalb sind auch nur relativ wenige Kopien dieser Gene in der Population den Selektionskräften ausgesetzt. Mit der messbaren Größe des Selektionsdruckes lässt sich die Wirksamkeit, mit welcher nachteilige Gene entfernt werden, quantitativ beschreiben.

Aufgrund der Auswirkungen der Überlebensrate und Fertilität einer bestimmten Altersstufe, lässt sich nach Ricklefs (1996) analysieren, inwiefern ein bestimmtes Gen die entwicklungsgeschichtliche Tauglichkeit verändert. Zwei wesentliche Punkte vermitteln das Verständnis, auf welche Weise Erscheinungsformen des Alterns aufrechterhalten bleiben. Eine Zunahme der Überlebensrate oder der Fertilität führt zu einer höheren Nachkommenzahl jedes Individuums und damit zu einer Wachstumssteigerung der Population. Werden die Gene eines Individuums so verändert, dass sich seine Überlebenswahrscheinlichkeit oder Nachkommenzahl in einem bestimmten Alter erhöht, wird es von der natürlichen Selektion bevorzugt. Deshalb nimmt die Anzahl der Nachkommen des bevorzugten Individuums relativ zur Gesamtpopulation zu. Nicht so leicht zu erkennen ist, dass die Wachstumsrate der Population umso weniger

beeinträchtigt wird, desto später vergleichbare Änderungen der Fertilität und Überlebenswahrscheinlichkeit im Erwachsenenalter auftreten, da mit zunehmendem Alter das Fortpflanzungspotenzial nachlässt.

Zwei allgemein gültige Regeln nach Ricklefs (1996) sind: Der Selektionsdruck, dem die veränderte Fertilität einer bestimmten Altersstufe ausgesetzt ist, hängt von der Individuenanzahl, welche bis zu diesem Alter überleben, relativ zur Gesamtpopulation ab, also von I_x . Weiters steht der Selektionsdruck zu einem bestimmten Alter, bezüglich der veränderten Überlebensrate, mit dem zukünftig erwartenden Fortpflanzungserfolg in Beziehung. Beide zeigen, dass der Selektionsdruck mit steigendem Alter geringer wird.

Eine direkte Konsequenz des abnehmenden Selektionsdruckes mit dem Alter ist für Medawar (1952 zit. nach Kirkwood und Melov 2011, S. 703), dass spät wirkende schädliche Mutationen einer schwächeren Selektion unterliegen, als gleichwertige Mutationen mit früher altersspezifischer Wirkung, weshalb Seneszenz aufgrund solcher Mutationsansammlungen nur in wenigen Individuen, welche ein hohes Alter erreichen oder in einer geschützten Umgebung leben.

Williams (1957 zit. nach Kirkwood und Melov 2011, S. 703) führt diese Idee weiter und schlägt vor, dass spät wirksame schädliche Gene im früheren Lebensabschnitt von Vorteil sind (eine Form altersabhängiger antagonistischer Pleiotropie).

Trotzdem gibt es für die beiden zuvor erwähnten Theorien kaum positive Beweise. Andererseits existieren Belege dafür, dass phänotypische Kompromisse in der Evolution des Alterns wichtig sind. Ein natürlicher Kompromiss erscheint im Hinblick auf die Problematik der optimalen Aufteilung der Ressourcen zwischen verschiedenen metabolischen Aktivitäten. Nach der disposablen-soma Theorie zufolge wird lediglich in Mechanismen der Instandhaltung und Reparatur des Körpers investiert (Kirkwood und Melov, 2011).

Egal wann die Auswirkungen auftreten, Gene, welche den Alternsverlauf einer Population prägen sind nach Ricklefs (1996) höchstwahrscheinlich fast während des ganzen Lebens aktiv. Deshalb behaupten Evolutionstheorien nicht, dass der Alterungsprozess erst nach dem Reifealter beginnt. Nicht ausgeschlossen ist es, dass die Anzeichen des Alterns in jungen Jahren fehlen, weil jüngere Organismen eine überlegene Regenerationsfähigkeit haben. Es könnte auch sein, dass schädliche Auswirkungen von Abnutzung und Verschleiß erst später eine gewisse Schwelle erreichen, welche die Funktionen beeinträchtigt.

Der disposablen-soma Theorie (Wegwerf-Körper Theorie) zufolge lebt der Körper nur weiter, da die Sicherheitsreserven zum Erreichen des Fortpflanzungsalters von der Natur

sehr reich bemessen worden sind. Die Reserven dienen nur zum hervorbringen von Nachkommen, der eigene Körper ist vollkommen unwichtig (Kruse und Martin, 2004).

Mit dem Alter häuft sich in vielen Zellen das Alterspigment Lipofuszin an, welche erstmals von Bourne (1973 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 840) beschrieben wurde. Nach Strehler (1964 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 840) ist der Betrag des Pigments im menschlichen Herzmuskel direkt proportional zum chronologischen Alter. Und Martin (1977 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 840) beobachtete, dass die Ansammlung von Lipofuszinen umgekehrt proportional zu der maximalen Lebensspanne der Säugetiere ist. Obwohl nach Mann und Yates (1974 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 840) die Wirkung bezweifelt wird, deuten einige Befunde darauf hin, dass Lipofuzine den normalen Zellstoffwechsel stören können.

Anzumerken ist, dass ein einzelnes Individuum durch Aufschub der Fortpflanzung oder Enthaltbarkeit den Alterungsprozess nicht verzögern kann, da die natürliche Auslese nur in der Gesamtheit einer Population funktioniert (Ricklefs, 1996).

Ricklefs (1996) hebt folgende Schlussfolgerung aus den Evolutionstheorien hervor: Der Selektionsdruck auf ein Gen und die relative Anzahl der Individuen einer Population, welche dieses Gen exprimieren, stehen in direkter Beziehung zueinander.

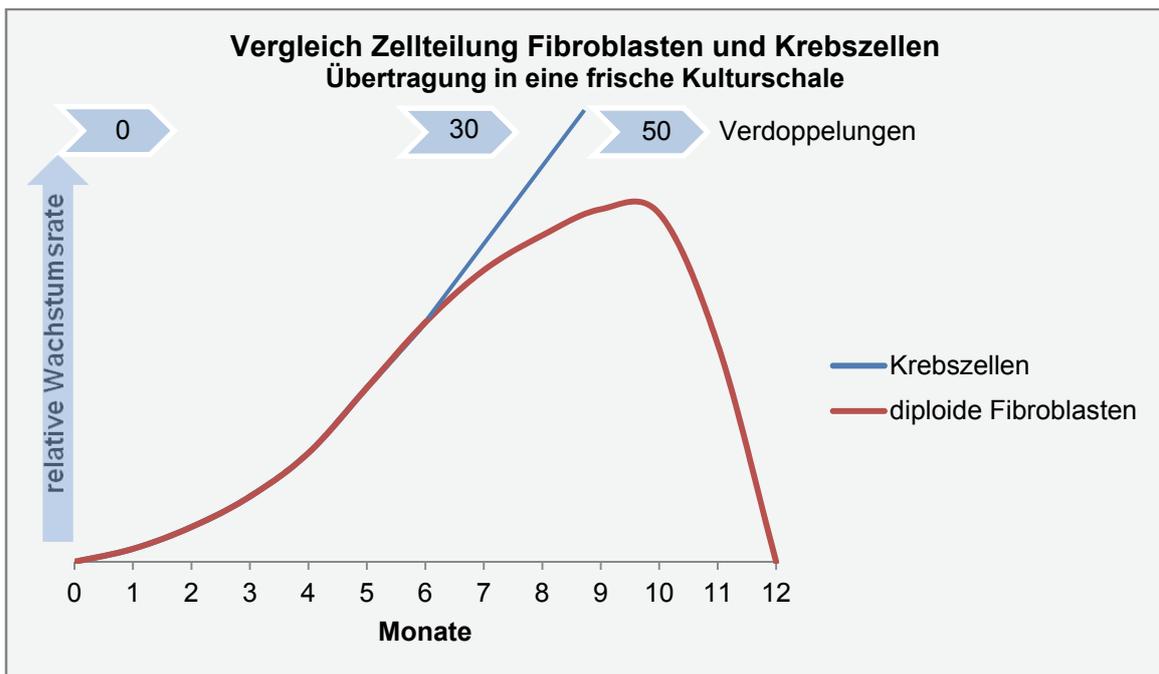
2.3.8 Begrenzung der Zellteilungsfähigkeit

Ricklefs (1996) schreibt, dass man bereits Anfang des Jahrhunderts erkannte, dass Organe welche nur eine geringe Fähigkeit haben ihre Zellen zu ersetzen oder zu regenerieren, im Alter häufiger versagen. Betroffen sind vor allem Herz und Gehirn, welche für eine Schädigung durch blockierte Blutgefäße besonders anfällig sind. Die Nervenzellen des Gehirns und die Herzmuskelzellen sind so alt wie das Individuum und können nicht durch neue Zellen ersetzt werden. Zellen des Knochenmarks, der Haut und des Darms werden laufend ausgewechselt und ihre Gewebe können auch noch im fortgeschrittenen Alter ohne Weiteres Verletzungen reparieren und Verluste ersetzen.

Nach Balcombe und Sinclair (2001) existieren zwei experimentelle Modelle um das Altern auf zellulärem Level zu erforschen, nämlich Transplantationsexperimente und in vitro Zellkulturen. Im späten 19. Jahrhundert wurde vorhergesagt, dass somatische Zellen eine begrenzte Lebensdauer haben sollten. Dem widersprach Carrel, welcher behauptete, dass er Hühnerherzzellen in Kultur für 27 Jahre kontinuierlich zum Wachsen bringen konnte. Die endgültige Arbeit wurde letztendlich 1961 von Hayflick und Moorhead ausgeführt, welche herausfanden, dass menschliche embryonale Fibroblasten eine begrenzte Teilungsfähigkeit von 50-mal besitzen. Sogar nach dem Einfrieren über mehrere Jahre und Wiederauftauen merkten sich die Zellen wie viele Teilungen sie

bereits hinter sich hatten. Zellen junger Spender durchliefen mehr Teilungen als jene älterer Spender. Weiters fanden Thompson und Holliday (1983 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 840) heraus, dass Fibroblasten von Patienten mit frühzeitigem Altersleiden (Werner-Syndrom), in vitro, ein massiv reduziertes Wachstumspotenzial aufweisen. Beim Werner-Syndrom handelt es sich nach Yu, Oshima, Fu und Wijsman (1996 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 843) um einen einzigen Genlocus auf dem Chromosom 8 (Defekt des Enzyms DNA-Helikase, welches für die DNA-Reparatur verantwortlich ist), was die Beteiligung der Genetik an der Seneszenz bestärkt. Die Seneszenz beginnt nach Müller (2006) beim Werner-Syndrom (*Progeria adultorum*) mit 15 Jahren, wobei die Lebenserwartung 47 Jahre beträgt. Hingegen beginnt der sichtbare Alterungsprozess einer anderen autosomal-rezessiven Erbkrankheit, nämlich des Hutchinson-Gilford-Syndrom (*Progeria infantium*) schon im Alter von drei Jahren und die Betroffenen erreichen lediglich ein Alter von 12 bis 18 Jahren mit allen Anzeichen eines Greises. Das Werner-Protein wurde auch in *C. elegans* gefunden und führt, sofern es mutiert, zum vorzeitigen Altern bei.

Abbildung 8. Vergleich Zellteilung Fibroblasten und Krebszellen



Quelle: Ricklefs (1996, S. 32)

Abgesehen von bestimmten Stammzellen und Krebszellen neigen alle anderen nicht dazu sich unaufhörlich zu teilen, sogar unter besten Nahrungs- und Rahmenbedingungen. Beispielsweise durchläuft eine blutbildende Zelle, eines menschlichen Fötus entnommen, 50 Teilungen, jene eines 40-Jährigen vollzieht noch 40 Teilungen wohingegen eine Zelle aus 80-Jährigen vielleicht nur noch 30 Teilungen vor sich hat. Die Abnahme der Teilungsfähigkeit steht also im Zusammenhang mit dem Verlust von Nukleotiden an den Telomeren (Müller, 2006). Diese Verlangsamung bzw. das Anhalten der Zellteilungen erklärt für Kruse und Martin (2004), warum bei alten Menschen Wunden schlechter heilen.

Nach Prinzinger (1996) sind die Nervenzellen und Muskelzellen bei den meisten höheren Lebewesen, im postnatalen Zustand nicht mehr teilungsfähig, weshalb das Hayflick-Limit hier keine Rolle spielt.

Das Hayflick-Limit taucht in der Literatur zwar immer wieder auf, jedoch sind sich die meisten darüber einig, dass selbst die ältesten Menschen noch ausreichend teilungsfähige Fibroblasten und andere Zelltypen aufweisen (Ricklefs, 1996).

In Bezug auf das Hayflick-Limit schreiben Wright und Shay (2000 zit. nach Borges 2009, S. 607), dass sogar innerhalb der Säuger Differenzen auftreten. Und zwar seit dem bekannt werden, dass die Telomerverkürzung und die Seneszenz bei Mäusen ohne Bezug zu sein scheint, wohingegen eine hohe Telomeraseaktivität langlebiger Vögel und Säuger während des ganzen Lebens gefunden wurde (Hausmann et al. 2003 zit. nach Borges 2009, S. 607).

Die langlebigsten Bäume haben im Vergleich zu kurz lebenden und mittellang lebenden Bäumen derselben Art die größten Telomerlängen, was mit der Telomeraseaktivität vergleichbar ist (Borges, 2009).

Judith Campisi von der University of California in Berkeley (USA) und die Forscher James Smith und Olivia Periera-Smith fanden heraus, sobald die letzte Zellteilung ansteht, steigern bestimmte Gene ihre Aktivität (senescence derived inhibitor oder sdi 1), wohingegen andere die Aktivität verringern (c-fos und p53). Krebserkrankungen zeigen, dass die Wirkung des p53-Gens und anderer Zellzyklusgene durch Mutation umgekehrt werden kann (Ricklefs, 1996).

Das sich viele Zellen nicht mehr teilen können hat laut Ricklefs (1996) nichts mit Seneszenz zu tun, denn solange unsere Neurone nicht durch einen Gehirnschlag oder die Alzheimer-Krankheit beschädigt werden, behalten wir fast alle bis zu unserem Tod. Trotz etlicher sorgfältiger Untersuchungen gibt es keine wissenschaftlich fundierte Beweise dafür, dass wir täglich Neuronen durch normale Alterungsprozesse verlieren. Aber die Einstellung der Teilung bestimmter Zellen kann möglicherweise erklären, warum es zum Beispiel zu einer zunehmenden Schwäche des Immunsystems kommt.

Ein weiteres genetisches Programm der Zellteilung stellt nach Kruse und Martin (2004) die Apoptose (programmierter Zelltod) dar. Diese erfüllt eine wichtige Funktion, indem sie genetisch veränderte Zellen aus dem Körper entfernen, welche durch Strahlung oder Giftstoffe entstanden sind. Dadurch wird sichergestellt, dass sie nicht durch unkontrollierte Zellteilungen zu Krebs führen. Auch spezialisierte Leukozyten (weiße Blutkörperchen) beseitigen veränderte Zellen, und die Aktivität dieser Immunabwehr gegen genetisch veränderte körpereigene Zellen hat auf das Erreichen eines hohen Alters eine entscheidende Rolle.

Aber nicht nur genetisch veränderte Zellen werden laut Prinzinger (1996) durch die Apoptose eliminiert. Das Zellsystem des Körpers muss präzise ausbalanciert sein, weshalb die Apoptose auch verbrauchte, alte und funktionslose Zellen (z.B. Blutzellen nach erfolgreich bekämpfter Infektion) entfernt. So leben Harnblasenzellen im Durchschnitt nur 66 Tage, Hautzellen 19 Tage und manche Leukozyten nur wenige Minuten.

An diesem Todesprogramm scheint das Gen p53 beteiligt zu sein, indem es ein spezielles Protein auslöst. Angeregt wird es durch extrinsische und intrinsische Faktoren. Das p53-Protein sorgt dafür, dass gesunde oder kranke Zellen „lebensmüde“ werden, weshalb Leukämiezellen und manche Darmzellen nach einschleusen des Proteins absterben. Um seine Funktion zu kontrollieren gibt es einen Antagonisten, und zwei dieser Zelltodblocker

sind bereits bekannt und werden als LAG-Gene (longevity assurance gene, Langlebigkeit-gewährleistende Gene) bezeichnet, welche in jungen Zellen aktiver sind. Dem Anschein nach sind diese auf den Genen bcl-2 und myc lokalisiert. Als wirksame Gegenspieler des p53-Proteins scheinen das bcl-2-Protein und das myc-Protein in Wechselwirkung zu stehen. Ist die bcl-2-Protein Konzentration hoch verordnet das myc-Protein die Zelle zu Wachstum und Vermehrung. Ist im Gegensatz zu wenig bcl-2-Protein vorhanden, wird von myc (über p53) das Todesprogramm angeworfen. Diese sehr vereinfachte Darstellung des Regelkreises bleibt bis heute noch rein hypothetisch, denn es tauchen immer wieder neue Gene auf, welche noch mittel- oder unmittelbar daran beteiligt sind (z.B. Proteine max und mad – ähnlich wie bcl-2, Terminator III System – Antagonist bcl-2) (Prinzinger, 1996).

Für Balcombe und Sinclair (2001) kontrollieren die vorgeschriebenen Programme Wachstum, Entwicklung und Altern. Die Analyse menschlicher Überlebenskurven zeigt für Goldstein (1971 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 843), dass Altern verschiedener Populationen in Abhängigkeit von den unterschiedlichen umweltbedingten und sozialen Konditionen variieren kann, und deshalb Verbesserungen solcher Konditionen zu einer längeren durchschnittlichen Lebensspanne führen können. Trotzdem bleibt die maximale Lebensspanne laut Goldstein konstant, was vermuten lässt, dass diese im Großen und Ganzen der genetischen Steuerung unterliegt. Die genetische Kontrolle wird bestätigt, weil Nachkommen lang lebender Eltern dazu tendieren eine höhere Lebenserwartung zu haben als jene, welche von kurzlebigeren Eltern gezeugt wurden (Lansing 1959 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 843).

2.3.9 Abnutzung und Verschleiß – „wear and tear“ Theorie

Nach dieser Theorie wird der Organismus zunehmend funktionsunfähiger, bis er letztendlich seine Funktion vollständig einstellt (Grupe u.a., 2005).

Osteoarthritis kommt nach Ricklefs (1996) im Alter am häufigsten vor, wobei Knorpelscheiben degenerieren und Kalzium-Ablagerungen im Gelenk zu Entzündungen führen. Auch Muskelschwund ist bei älteren Personen oft zu beobachten, welcher meist auf mangelndem Gebrauch der Muskulatur beruht. Die Ansammlung von Alterspigmenten (Lipofuzine) wird von manchen als eine Abnutzungserscheinung auf molekularer Ebene gehalten. Sie wurden in vielen Organismen gefunden, scheinen jedoch keine toxische Wirkung zu haben. Lipofuzine sind nicht abbaubare Abfallprodukte, welche einer Theorie zufolge durch freie Radikale und andere oxidative Prozesse entstehen.

Diese Rückstände sammeln sich nach Prinzinger (1996) immer mehr an, und können relativ genau Aufschluss über das Alter einer Zelle geben. Die menschlichen Herzzellen

zeigen einen Zusammenhang des Lipofuszin-Gehalts mit dem Alter. Im Durchschnitt beträgt die Konzentrationszunahme 0,6 % des intrazellulären Volumens pro Lebensjahrzehnt. In der 9. Und 10. Lebensdekade erreicht sie Werte um 6 % (manchmal sogar 10 %).

Nach Balcombe und Sinclair (2001) ist Altern der physiologischen Theorie zufolge ein Grund des Abbaus unersetzbarer Bestände, wofür der Abfall der Körperwasserzusammensetzung typisch ist. Studien über Radioisotope zeigen, dass dieser Verlust in Verbindung mit einem Rückgang von Natrium um 30 % auftritt, welcher im Gegenzug zu einem gleichartigen Verlust von Kalium führt (Cox und Shalaby 1981 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 841).

Ein ähnliches Beispiel für den Abbau von Vorräten ist im menschlichen Auge zu finden. Glutathion ist ein zelluläres Antioxidans und wurde in der Linse des Auges entdeckt. Weil die menschliche Linse aus einer blutgefäßlosen Struktur zusammengesetzt ist, was den Austausch des Materials limitiert, wodurch das Level des Glutathions der Linse mit zunehmendem Alter auf lineare Art und Weise fällt (Weale 1992 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 841).

Ein gutes Beispiel der „wear and tear“ Theorie liefern die Zähne adulter Säuger, welche sich mit der Zeit abnutzen und zuletzt ausfallen können. Durch diese Einschränkung sind die Tiere in der Nahrungsaufnahme eingeschränkt und unterliegen deshalb einem höheren Sterberisiko (Grupe u.a., 2005).

Laut Grupe u.a. (2005) kann diese Theorie in Ergänzung zur „disposable-soma“ Theorie (ultimater Erklärungsansatz, warum Altern Lebewesen) die proximatoren (wie altern Lebewesen) Gründe in weiten Bereichen besser beschreiben.

2.3.10 Schwächeres Immunsystem

Im Kapitel Schädigung durch Freie Radikale wurde das Immunsystem schon angeschnitten. Nun wird der Zusammenhang des Immunsystems mit dem Alter detaillierter durchleuchtet.

Ricklefs (1996) schreibt, dass die Wirksamkeit des Immunsystems mit dem Alter nachlässt und auch vermehrt den eigenen Körper angreift, weshalb es eine Grundlage für eine Alternstheorie auf zellulärem Niveau bildet.

Auch Balcombe und Sinclair (2001) führen einen Abstieg der Zellvermittlung und humoralen Immunität und einen Anstieg der Produktion von Autoantikörper an. Konsequenterweise steigt das Vorkommen von Infektionen, Autoimmunkrankheiten und Krebs. Etliche Immunmodelle beziehen die wichtige Bedeutung der Thymusdrüse in den

Alterungsprozess mit ein. Der menschliche Thymus erreicht seine Größe während der Jugend, bevor dieser fortschreitend verkümmert. Im Alter von 50 Jahren hat er nur mehr 15 % seiner maximalen Größe. Womöglich ist die Verkümmerng des Thymus der Auslöser für die immunologische Alterung (Walford 1981 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 841) und die Thymusdrüse agiert als Uhr des alternden Körpers (Burnet 1970 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 841).

Jedoch bleibt die Beziehung zwischen den Erkenntnissen und dem Alterungsprozess nach Balcombe und Sinclair (2001) mangelhaft. Interessanterweise haben Frauen eine höhere Lebenserwartung als Männer, obwohl das Vorkommen von Autoimmunkrankheiten der Frauen höher ist.

In den folgenden Kapiteln werden weitere geschlechtsspezifische Unterschiede betrachtet.

2.3.11 Hormonale und neuroendokrine Theorien

Ricklefs (1996) vermerkt, dass viele Aspekte der Entwicklung von Tieren (auch vielzelliger Pflanzen) von Hormonen geregelt werden. Einige Hormone, welche Reifung und Fortpflanzung steuern, beeinflussen auch den Prozess des Alterns. Hört die Produktion der Sexualhormone in den Ovarien auf, starten bei den Frauen die Wechseljahre. Auch Balcombe und Sinclair (2001) stellen ein Bezug zwischen Hormonen und Seneszenz her. Nach ihnen sind Steroidhormone der Nebennierendrüse, nämlich DHEA (Dehydroepiandrosteron) und seine DHEAS (Sulfatester) in den Alterungsprozess verwickelt. Das Level der Steroide steigt im frühen Leben stetig an und erreicht den Höhepunkt in der Pubertät. Danach sinkt das Level um 2 % pro Jahr, auf einen Rest im achten und neunten Jahrzehnt von höchstens 10-20 % (Orentreich, Brind und Vogelmann 1992 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 842). Laut Snowden et al. (1989 zit. nach Grupe u.a. 2005, S. 295) wird durch die Tatsache, dass Frauen mit früh einsetzender Menopause eine höhere Sterblichkeit, als Frauen deren Beendigung der Fortpflanzungsfähigkeit erst im Alter über 50 Jahren auftritt deutlich, dass ein Zusammenhang zwischen Altern und der Ausschüttung von Sexualhormonen besteht.

Niedere DHEA Konzentrationen werden mit der Immunseneszenz, mit der Abnahme der Muskelmasse, steigender Mortalität, verringertem Wohlbefinden und einer Zahl an altersbezogener Erkrankungen wie Arteriosklerose, Osteoporose und Alzheimer in Verbindung gebracht (Balcombe und Sinclair, 2001). Es könnte sein, dass die orale Einnahme von DHEA altersspezifische Ursachen verhindern oder umkehren kann. Beim Menschen zeigt DHEA eine Verbesserung der Wahrnehmung (Majewska 1995 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 842) des Wohlbefindens (Morales, Nolan, Nelson und

Yen 1994 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 842) und der Immunfunktion (Khorram, Vu und Yen 1997 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 842).

Nach Preiser (2012) sind neurodegenerative Erkrankungen wie Alzheimer oder Parkinson alle mit Markern eines erhöhte oxidativen Stresses in Verbindung zu bringen. Modellexperimente beweisen, dass die Hemmung von oxidativem Stress den Verlauf der Erkrankungen unterdrückt.

Besonders interessant sind für Ricklefs (1996) Organismen, welche bereits nach ihrer ersten Fortpflanzungsperiode sterben, wie es bei den pazifischen Lachsen der Fall ist. Normalerweise erreichen Fische nach Prinzinger (1996) im Vergleich zu ihrer Körpergröße ein sehr hohes Alter (Stör 150, Karpfen 70 bis 100 Jahre) und selbst sehr alte Exemplare können noch reproduktiv sein. Auch viele Grundeln und Nudelfische sterben gleich nach dem Ablachen. Ricklefs (1996) schreibt, dass die abrupte Seneszenz der Lachse vorwiegend das Werk von Hormonen ist. Wegen dem steilen Anstieg des Corticoidspiegels im Blut sterben die Tiere plötzlich. Auf dem Weg zum Laichplatz hört der Lachs laut Prinzinger (1996) einfach auf zu essen, weshalb das Absterben häufig einer Erschöpfung zugeschrieben wird. Doch diese beschreibt nur den Anlass und nicht die Ursache, denn sie hätten eigentlich Nahrung zu sich nehmen können schließlich bleibt der Beißreflex erhalten (weshalb sie noch zu angeln sind). Demnach ist die körperliche Erschöpfung nur das Ergebnis (Effekt = Sterben nach dem Ablachen) eines zuvor eingeleiteten Vorganges (würde der Programmtheorie entsprechen). Ricklefs (1996) führt auch die sofort einsetzende Seneszenz bei den Männchen der Beutelmaus *Antechinus* an, welche durch eine hohe Blutkonzentration dieses Hormons gegeben ist. Bei höheren Säugern gibt es ein derartiges Phänomen allerdings nicht, denn die meisten können sich jahrelang fortpflanzen und die Corticoidkonzentration nimmt beim älteren Menschen sogar ab. Auch für Wolpert u.a. (2007) stellen die Pazifischen Lachse einen plötzlichen Tod ohne Alterungsprozess dar, denn sie sterben nicht nach einem schrittweise verlaufenden Alterungsprozess, da ihr Tod mit einem bestimmten Stadium ihres Lebenszyklus verbunden ist, und zwar dem Laichen.

Laut Balcombe und Sinclair (2001) teilen oder replizieren sich Neurone während des Erwachsenenalters nicht und werden ebenso nicht ersetzt. Man weiß bereits, dass Seneszenz mit einer Abnahme der Zahl an neuroendokriner Zellen verbunden ist (Brody 1980 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 842). Balcombe und Sinclair (2001) schätzen den täglichen Verlust an Neuronen der Menschen auf $50-100 \times 10^3$, was im Alter von 90 Jahren zu einer Reduktion des Gehirngewichts von 20 % führt.

Dafür, warum sich die Lebensspannen der Säuger bis um das 30fache unterscheiden, findet Ricklefs (1996) noch immer keine befriedigenden Erklärungen. Solange man sich jedoch auf ein kleines Gebiet beschränkt, wie zum Beispiel der oxidativen Schädigung der Proteine, kann man bestimmte Merkmale des Alterns in einzelnen Arten erklären. Das ist der Grund, warum sich keine allumfassende Alternstheorie aufstellen lässt.

2.4 Warum altern Lebewesen?

Warum-Theorien liefern nach Ricklefs (1996) eine entwicklungsgeschichtliche Erklärung, beschäftigen sich damit, warum das Altern überhaupt existiert. Im Hinblick darauf, dass das Altern als ein Phänomen genetischer Veranlagung gesehen wird, werden die verschiedenen Alternsformen als Folge genetischer Unterschiede, welche im Laufe der Evolution zwischen den Organismen entstanden sind betrachtet.

Ricklefs (1996) fragt sich, wie eine sich nachteilig auswirkende Eigenschaft, wie das Altern im Laufe der natürlichen Auslese erhalten bleiben kann. Normalerweise sollten Erbfaktoren, welche die Fertilität und Überlebensfähigkeit beeinträchtigen durch die natürliche Selektion beseitigt werden. Es gibt zwei Argumente für den Fortbestand dieser nachteiligen Faktoren an. Wenn laufend neue, schädliche Gene durch Mutation entstehen würden, könnte sich der Alterungsprozess gegen den Selektionsdruck durchsetzen. Und zweitens können Gene, welche sich ungünstig im Alter auswirken in der frühen Lebensphase zu Vorteilen führen.

Die Ausbreitung einer krebsartigen Wucherung wird nach Ricklefs (1996) aber auch durch unsere Gene beeinflusst, was beide Perspektiven (Warum- und Wie-Perspektiven) miteinander vereint. Evolutionsbiologen stellen sich somit die Frage, warum sich Gene, welche sich nun nachteilig auf das Altern auswirken, nicht schon durch natürliche Auslese verschwunden sind.

Eine adaptive Theorie des Alterns muss einen Grund liefern warum, wenn anderes gleich bleibt, ein alternder Organismus im Neo-Darwinistischen Sinn fitter ist als jener der nicht altert. Umgekehrt muss bei einer nicht-adaptiven Theorie die Seneszenz selbst für die Fitness nachteilig oder bestenfalls selektiv neutral sein. Deshalb erklären nicht-adaptive Theorien die Evolution des Alterns indirekt (Kirkwood, Cremer 1982 zit., nach Kirkwood und Melov 2011, S. 701). Unter programmiertem Altern innerhalb der Life-History verstehen Kirkwood und Melov (2011) eine spezifische Sequenzfolge, welche einer direkten genetischen Kontrolle unterliegt. In welchem Umfang letztendlich Altern programmiert ist oder nicht, fest steht, dass die Mechanismen welche zur Seneszenz beitragen komplex sind und sich aufgrund mehrerer Interaktionen im Laufe der Entwicklung manifestiert haben.

Eine wirkliche Herausforderung stellt für Kirkwood und Melov (2011) die Analyse eines programmierten oder nicht-programmierten Alterns bei semelparen Arten, wie beispielsweise den Pazifischen Lachsen dar. Der sofort nach der Paarung einsetzende Verfall ist ein Nebenprodukt der Life-History, welche eine einmalige Reproduktion hervorbrachte. Wurde das Signal, durch umweltbedingte/saisonale Faktoren oder interne Reife einmal ausgelöst, fließen alle Ressourcen direkt in den maximalen Fortpflanzungserfolg. Ohne Zweifel sind endokrine Programme in Reifung und Tod semelparer Arten involviert. Die Entfernung der Gonaden führt nach Robertson (1961 zit. nach Kirkwood und Melov 2011, S. 704) beim Pazifischen Lachs zu einer erheblichen Verlängerung des Lebens. Aber in diesem Fall ist es nach Kirkwood und Melov (2011) eben nicht der Verfall und der Tod, welcher programmiert ist, sondern die Ereignisse die mit dem Vollzug der Reproduktion verbunden sind. Interessanterweise kann eine Kastration iteroparer (zur mehrmaligen Fortpflanzung befähigte) Arten ebenfalls eine Wirkung auf die Seneszenz haben, obwohl dies nicht als Teil des evolvierten Life-History Plans berücksichtigt werden sollte.

Für Dobzhansky (1973 zit. nach Kirkwood und Melov 2011, S. 701) macht, in Anbetracht der Evolution, in der Biologie nichts einen Sinn.

Ein Argument gegen das programmierte Altern ist, dass es für den Einzelnen, in welchem der Prozess vor sich geht, schlecht ist. Den ersten Versuch die Evolution des Alterns zu erklären lieferte Weismann, indem er das Interesse des Einzelnen unter die der Art setzte. Somit sind die Vorteile für die Art und nicht für das einzelne Individuum von Bedeutung, da es schließlich um die Aufrechterhaltung einer Art geht (Kirkwood und Melov, 2011).

Das erste Gegenargument ist, dass bereits allgemein akzeptiert wird, dass natürliche Selektion hauptsächlich auf der Ebene des Individuums arbeitet und weniger auf dem der Art oder der Gruppe. Was nicht bedeutet, dass unter keinen Umständen eine Selektion auf Gruppenniveau wichtig ist (z.B. geografische Trennung einer Gruppe) und eben auch Effekte auf das einzelne Individuum hat. Ein Individuum mit einer längeren Lebensspanne und Reproduktionszeit wird dadurch mehr Nachkommen hervorbringen. Würde ein genetisches Programm existieren, welches allein Altern verursacht, würde jede Mutation, welche solch ein Programm inaktiviert, einen Selektionsvorteil übertragen und die verantwortlichen Gene löschen (Kirkwood und Melov, 2011).

Ein weiteres Argument für Kirkwood und Melov (2011) basiert auf empirischen Daten des geringen Auftretens sichtbarer Seneszenz in Wildtierpopulationen.

Zu der nicht-adaptiven Theorie gehört nach Kirkwood und Melov (2011), dass die Selektionsstärke mit zunehmendem Alter beinahe kontinuierlich abnimmt. Näheres dazu im Kapitel Selektionsdruck im Alter.

2.4.1 Umweltbedingte Risikofaktoren

Die Molekularbiologie entdeckte, dass Gene auch von Umweltsignalen kontrolliert werden. Mit dem Begriff „Umwelt“ meint Ricklefs (1996) sowohl die Außenwelt, einschließlich Faktoren wie Tabakrauch und Sonneneinstrahlung, als auch Nahrung und Medikamente.

Die wichtige Bedeutung der natürlichen Umwelt, welche die Lebenserwartung festlegen, wird durch den Tod aufgrund Verhungerns, Dürre, gefressen werden oder Erkrankungen demonstriert. Maximale Lebensspannen der Tiere sind nur in geschützter Umwelt anzufinden (Balcombe und Sinclair, 2001).

Warum erkranken nur manche an Herzkrankheiten und Krebs, wenn der Alterungsprozess in Wahrheit unvermeidbar ist? Eine diesbezügliche Erklärung liefern bestimmte Umweltgefahren, zum Beispiel Rauchen, was solche Krankheiten fördern kann.

Allerdings gibt es in der genetischen Prädisposition (Vererbung) bezüglich Umweltgefahren laut Ricklefs (1996) auch individuelle Unterschiede. Enzyme, welche für die Reparatur beschädigter DNA verantwortlich sind, können aufgrund genetischer Defekte in ihrer Funktion beeinträchtigt sein und das Risiko an einer Hautkrebsart (*Xeroderma pigmentosum*) zu erkranken ist sehr hoch, selbst bei normaler Dosierung ultravioletter Strahlung des Sonnenlichts.

Nach Ricklefs (1996) sind in über 50 % hellhäutiger Menschen, im Alter von 70 Jahren, Alterungsprozesse durch die Sonneneinstrahlung zu finden. In nichtweißen Rassen, selbst in Regionen Nahe am Äquator, tritt Hautkrebs nicht häufig auf. Angeblich verursacht die UV-Strahlung Hautkrebs, da sie die Erbsubstanz mutiert und die normale Kontrolle des Zellwachstums außer Kraft setzt. Das Zellwachstum wird beschleunigt, der Grund dafür, dass ungeschützte Haut schneller altert. Für Ricklefs (1996) verdeutlicht das, dass das Altern Umweltfaktoren und genetischen Vorgaben unterliegt.

Weiteres zum Thema Krebs und altersbedingter Erkrankungen gibt es im Kapitel Krebs.

Kruse und Martin (2004) schreiben, dass Zwillingsuntersuchungen zeigen, dass die Länge der Lebensspanne eine Varianz von 65 % für Umweltfaktoren und 35 % für genetische Faktoren aufweist. Je älter man wird, desto mehr wirkt sich die Umwelt auf die Dauer der Lebensspanne aus. Im 40. Lebensjahr können die Eigenschaften des Organismus überwiegend genetisch, im 80. Lebensjahr aber vorwiegend durch Umwelteinflüsse determiniert werden (Rowe und Kahn, 1998 zit. nach Kruse und Martin, 2004, S. 186).

2.4.2 Genotyp – Phänotyp

Es ist eindeutig, dass Zwillingsstudien darauf hinweisen, dass der Beitrag des Genotyps zur Gesundheit bis in ein Alter von 70 Jahren steigt und danach dramatisch sinkt. In Familien mit altersbezogenen neurologischen Erkrankungen mit autosomal dominanten Mustern (z.B. Huntington) steigt die Penetranz der krankheitsverursachenden Allele von 0 % in der Kindheit auf 100 % in über 70-Jährigen. Demnach werden die meisten altersabhängigen Schäden neurobiologischer Funktionen, ab einem Altern von 70 Jahren, immer stärker von Umwelteinflüsse dominiert (Mobbs und Rowe, 2001).

Mobbs u.a. (2001) schreibt, dass die Wirkungen des Alterns auf den Phänotyp eigentlich die Umwelt widerspiegelt. So sollen auch nach ihm die Auswirkungen der Umwelt im Laufe des Lebens zunehmen und die Wirkungen des Genotyps abnehmen. Um dies zu überprüfen ist es notwendig herauszufinden, wie stabil individuelle Variationen im Altern sind. Die Augenfarbe eignet sich hierfür besonders, da sie während des Lebens beständig bleibt und vom Genotyp bestimmt wird, wohingegen sich das Körpergewicht verändert. Mit dem Alter verändert sich das Körpergewicht jedes Individuums und die Variabilität steigt. Im Fall altersspezifischer autosomal dominanter genetischer Krankheiten ist eindeutig, dass die Kopplung zwischen Genotyp und Phänotyp, beispielsweise die Penetranz, mit dem Alter steigt. Bei der Geburt gibt es keine phänotypischen Unterschiede zwischen normalen Individuen und jenen welche die Mutation der Huntington-Erkrankung tragen. Der Phänotyp entwickelt sich erst mit dem Alter und mit 70 Jahren liegt eine nahezu 100%ige Übereinstimmung zwischen Genotyp und Phänotyp vor, wobei die Umwelt keine essenzielle Rolle spielt.

Ein klassisches Beispiel der starken Interaktion zwischen Umwelt und Vererbung eines neuropathologischen Prozesses ist für Mobbs u.a. (2001) die Phenylketonurie. Homozygote Betroffene zeigen bei normaler Diät schwere mentale Verzögerungen, allerdings entwickelt sich die Krankheit bei einer Phenylalanin-freien Diät nicht.

Die schwedische Studie (Adoption/Twin Study of Aging der MacArthur Foundation Study of Successful Aging, Harris u.a. 1992) zeigt, dass die Wirkung des Alters auf die Gesundheit konträr zu Größe und Gewicht ist. Die Differenzen in Größe und Gewicht zwischen den Probanden im Alter von 50-59 Jahren waren größer als in den Gruppen unter 50 Jahren. Jedoch nahmen die individuellen Unterschiede ab 60 Jahren sogar ab, sodass die schwächste individuelle Variation für Größe und Gewicht in der ältesten Gruppe anzutreffen war. Während die Gesundheit vieler Individuen mit dem Alter merklich nachlässt, erfreuen sich Andere einer relativ guten. Daten monozygoter Zwillinge behaupten, dass die objektive Gesundheit signifikant vom Genotyp beeinflusst wird und

dass die Wirkung des Genotyps bis ins Alter von 70 Jahren steigt. Danach gewinnen die umweltbedingten Faktoren an Bedeutung. Die Wirkung der Gene verschlimmern den Einfluss der Umwelt und kumulative Umwelteinflüsse dürften als eine Funktion des Genotyps aufbausend wirken (Mobbs und Rowe, 2001).

Auch Kallmann (1959 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 843) führt an, dass eine engere Beziehung des Todesalters zwischen monozygotischen Zwillingen im Vergleich zu Dizygotischen besteht.

Laut Mobbs u.a. (2001) erscheint Huntington ungefähr im Alter von 40 Jahren, Parkinson im Alter um die 70 Jahre, wobei Parkinson 10-mal häufiger vorkommt (Martilla, 1987).

Wenn auch die Wirkung der Gene nach Mobbs u.a. (2001) auf motorische Erkrankungen mit dem Alter steigt, wird vermutet, dass kognitive Funktionen mehr die gesammelte Erfahrung widerspiegeln und demnach der Beitrag des Genotyps auf die Erkrankung gering sein dürfte.

Eine Studie bezüglich der Alzheimer-Erkrankung schwedischer Zwillinge zeigt, dass Gene einen signifikanten Beitrag, hinsichtlich des Risikos an Alzheimer zu erkranken, liefern. Dementsprechend erscheint bei monozygotischen Zwillingen eine Übereinstimmung von 67 % im Vergleich zu 22 % bei dizygotischen Zwillingen (Gatz u.a. 1997 zit. nach Mobbs u.a. 2001, S. 16). Interessanterweise liegt das Risiko für Nachkommen in Familien mit frühem Beginn der Erkrankung bei nur 53 % gegenüber auffallenden 86 % in Familien mit späterem Krankheitseintritt (Farrer u.a. 1990 zit. nach Mobbs u.a. 2001, S. 16). Demnach liegt ein Beweis für die steigende Penetranz des Genotyps mit dem Alter vor. Aber nach Lautenschlager u.a. (1996 zit. nach Mobbs u.a. 2001, S. 16) scheint die Häufigkeitsrate der Alzheimer-Erkrankung nach dem 90. Lebensjahr abzunehmen. Weil nur sehr wenige Individuen in diesem Alter anzutreffen sind, weiß man bis heute nicht, ob die Wirkung des Genotyps mit 90 Jahren tatsächlich nachlässt. Bis in ein Alter von 70 Jahren ist der Phänotyp für die Erkrankung an Alzheimer ausschlaggebend und, wie bei anderen altersbezogenen Erkrankungen, steigt die Rolle des Genotyps (Mobbs u.a., 2001).

Auch Kirkwood (2002) führt an, dass die Lebensspannen monozygotischer Zwillinge ähnlicher als dizygotischer Zwillinge sind.

Zwei Studien, die Swedish Adoption/Twin Study of Aging und die Minnesota Twin Study of Adult Development and Aging (Finkel u.a. 1995 zit. nach Mobbs u.a. 2001, S. 17) behaupten, dass die Erbllichkeit allgemeiner kognitiver Funktionen bei 80 % im Erwachsenenalter und bei 50 % während Kindheit und Adoleszenz liegt, aber Beweise für einen möglichen Abstieg der Erbllichkeit nach 70 Jahren vermuten lassen. Auch die Studien von McCartney u.a. 1990 und McGue u.a. 1993 kommen nach Mobbs u.a. (2001)

auf dieselben Prozentsätze. Es sollte vermerkt werden, dass obwohl das Alter die Erbllichkeit allgemeiner kognitiver Funktionen beeinflusst, ist die Wirkung des Alters auf kognitive Funktionen selbst auf bestimmte Teilsysteme mehr spezifisch (Mobbs u.a., 2001).

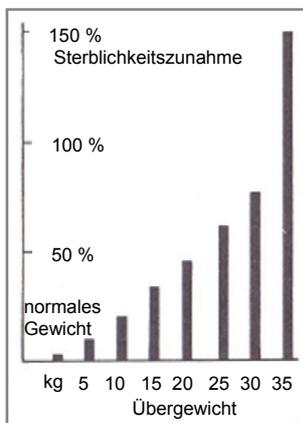
Weil kognitive Funktionen nach Mobbs u.a. (2001) von Erfahrungen definiert werden, scheint es überraschend zu sein, dass die Erbllichkeit mit dem Alter steigen kann, auch wenn sie im Alter von 70 wieder abnimmt. Eine Auflösung dieses anscheinenden Paradoxons ist, dass der Einfluss der Erfahrungen vom Genotyp gefördert werden könnte. Beispielsweise prüfen Zwillingsstudien die Wirkung des Genotyps auf den Erwerb motorischer Fähigkeiten (Fox u.a. 1996 zit. nach Mobbs u.a. 2001, S. 17). Während der Genotyp laut Mobbs u.a. (2001) den Beginn der Durchführung beeinflusst, war die Wirkung des Genotyps auf die Verbesserung der Fähigkeit bei der Anwendung noch größer. Dennoch scheint die genetische Wirkung mit 70 Jahren ihren Höhepunkt erreicht zu haben und die einzelnen Erfahrungen beginnen zu dominieren. Ein ähnliches Phänomen dürfte auf die neuroendokrine Funktionen während des Alterns wirken, denn es wurde vermerkt, dass bei Männern die Erbllichkeit des Body-Mass-Index im Alter von 46-59 Jahren 46 % und im Alter von 60-76 Jahren 61 % beträgt (Herskind u.a. 1996 zit. nach Mobbs u.a. 2001, S. 17).

Müller (2006) gibt an, dass in der Zwischenzeit über 100 Gene identifiziert wurden, welche die Länge der Lebensspanne beeinflussen und die Hälfte davon verlängern in mutierter Form das Leben.

An dieser Stelle werden einige der wichtigsten Risikofaktoren, die das Altern betreffen, angeführt.

2.4.3 Übergewicht

Abbildung 9. Zusammenhang Übergewicht und Sterblichkeit



Nach Prinzing (1996) sinkt die Lebensdauer pro ein % Übergewicht um etwa 0,2 Jahre (genau 62 Tage). Wiegt eine Person beispielsweise 84 kg statt 70 kg, hat er eine reduzierte Lebenserwartung von ungefähr 3,5 Jahren. Ein Übergewicht von 35 kg bringt eine um 150 % erhöhte Sterblichkeit, was in der u.a. Abbildung zu sehen ist.

Quelle: Prinzing (1996, S. 264)

2.4.4 Rauchen

Im Alter unter 40 Jahre liegt die Chance an Lungenkrebs zu sterben, bei Nichtrauchern bei ungefähr drei von 100.000 Personen, bei Rauchern sterben fünfzigmal mehr. Eine Schachtel Zigaretten pro Tag senkt die durchschnittliche Lebenserwartung um sieben Jahre, zwei schon um 15 Jahre (Prinzinger, 1996).

Zwischen dem 35. und 69. Lebensjahr ist Tabakkonsum die Ursache für ungefähr 30 % aller Todesfälle und die Lebenserwartung eines schweren Rauchers ist um ca. 25 % verringert. Jede Zigarette verkürzt das Leben in etwa um 5,5 Minuten (Kunze, 2007).

Kunze (2007) gibt an, dass von den ungefähr 4 000 Tabakinhaltstoffen die meisten giftig, reizend oder kanzerogen (krebserregend) sind. Nikotin ist eines der stärksten Pflanzengifte und die tödliche Dosis liegt bei 50 mg, welche allerdings selbst bei starken Rauchern, aufgrund des schnellen Abbaus nicht erreicht wird. Jedoch kann für ein Kleinkind eine einzige verschluckte Zigarette tödlich sein.

Das Kohlenmonoxid begünstigt die Erzeugung freier Radikale, weshalb das Blut von RaucherInnen 10 bis 15 % Kohlenmonoxid enthält. Dieses Gas bindet sich zwei- bis dreihundert Mal leichter als Sauerstoff an den Blutfarbstoff, darum leiden Raucher unter ständigem Sauerstoffmangel, obwohl sie aufgrund ihres erhöhten Blutdrucks mehr benötigen. Der Körper produziert zum besseren Sauerstofftransport mehr Blutkörperchen, infolgedessen wird das Blut dicker und die Thrombosegefahr steigt. Außerdem provozieren die Reizgase das Immunsystem und der Körper beginnt zum Schutz dieser Bereiche selbst Oxidantien zu erzeugen, was wiederum zu mehr Sauerstoffradikalen führt (Müller-Wohlfahrt, 2003).

RaucherInnen entwickeln früher Falten, da der Tabak die Blutgefäße in der äußeren Hautschicht verengt, somit den Blutfluss reduziert und deshalb die Nährstoffe nicht ausreichend aufgenommen werden können (Pandey, S., Devmurari, V., Goyani, M. und Bhavika, R., 2010).

Das Rauchen beeinflusst die Überlebenswahrscheinlichkeit sehr stark, vor allem dann, wenn bereits andere Überlebensrisiken vorhanden sind (Prinzinger, 1996).

2.4.5 Alkohol- und Medikamentenmissbrauch

Hier verhält es sich laut Prinzinger (1996) ähnlich dem Rauchen.

Alkoholabhängige weisen nach Kunze (2007) eine um das 20fach erhöhte Selbstmordrate auf und die durchschnittliche Lebenserwartung ist um 15 bis 20 Jahre verkürzt. Als chronischer Alkoholiker gilt man, wenn täglich 200 g (Männer 226 g, Frauen 130 g) Alkohol, was fünf Liter Bier oder 2,5 Liter Wein entspricht, trinkt. Ein täglicher Konsum von

22 g (Männer 35 g, Frauen 11 g), also 0,6 Liter Bier oder 0,3 Liter Wein gilt als Nichtalkoholiker.

2.4.6 Mentale Prävention

Auch wenn die mentale Prävention experimentell kaum zu erfassen ist, weiß man, dass eine positive Lebenseinstellung lebensverlängernd wirkt. So haben Depressionen eine negative Wirkung auf viele Organsysteme. Viele Lebensweisheiten sind dadurch entstanden, wie z.B.: man ist so alt, wie man sich fühlt. Jedoch haben Pessimisten, welche ja nicht unbedingt depressiv sein müssen, eine um bis zu sechs Prozent längere Lebenschance (Prinzinger, 1996).

2.4.7 Kosmetik (Spa-Behandlungen) und Hautalterung

Die Haut ist unser größtes, sichtbarste Organ und ein großer Teil der Menschen, vor allem Frauen, geben Unmengen für Kosmetik und Schönheitsbehandlungen aus, um der Hautalterung entgegenzuwirken. Wie effektiv sind diese jedoch? Laut der Skin Care Industry News (zit. nach Ushama 2012, S. 473) gibt Amerika allein pro Jahr über EUR 32,5 Milliarden für Oberflächenbehandlungen, kosmetischen Eingriffen wie Botox und Spa-Behandlungen (ISPA Release 2009 U.S. Spa Industry Statistics alleine hier EUR 9 Millionen) aus. Wie weit manche Menschen für die Schönheit gehen zeigt eine bekannte Firma aus Frankreich, die früher sogar eine Antifaltencreme herausgebracht hat, für welche Tonnen abgetriebener menschlicher Fetten aus der ehemaligen DDR verwendet wurden (Prinzinger, 1996).

Ushma (2012) sprach mit vier Dermatologen und zwei Ästhetikern (aus Spas in New York City) über das Thema Gesichts- und andere Oberflächenbehandlungen und ging somit den Mythen und Wahrheiten auf den Grund. Weiters informierte sie sich über das Internet in ästhetischen Blogs.

Zuerst befragte Ushma (2012) die Ästhetiker und erhielt einige interessante Informationen. Eine professionelle Gesichtsbehandlung inkludiert folgende Stufen: Gründliche Hautreinigung; Hautanalyse; Peeling; Entfernung von Mitessern, verstopften Poren und ev. Pickel; Gesichtsmassage; Behandlungsmaske; Auftragen von Seren, Feuchtigkeitscreme und Lichtschutzmittel. Alle haben zwei Absichten: gesündere Haut und Entspannung. Sie empfehlen ab dem 25. Lebensjahr vierteljährliche Behandlungen. Die Ästhetiker verführen mit Aussagen wie, dass der Alltagsstress am Hautbild ersichtlich ist und man sich deshalb eine Stunde der Entspannung gönnen und auf sich selbst konzentrieren soll, da dies physisch und emotional hilft. Für Ushama sind Gesichtsbehandlungen aufgrund des Kosten- und Zeitaufwands sehr luxuriös und denkt man daran, dass man eine Stunde ohne läutendes Telefon und E-Mails verbringt, sollte man die Wirkung der Ruhe und

Entspannung nicht unterschätzen. Sie stellte ebenfalls fest, dass die größte Entspannung aufgrund der Massage auftritt. Ein Internet-Blogger schreibt, dass die Massage ein wichtiger Bestandteil einer professionellen Gesichtsbildung ist, da sie hilft zur Ruhe zu kommen und das Stresshormon Cortisol im Körper senkt und wenn das Cortisol Amok läuft wird es mit der Zeit schaden. Weiters wird durch die Massage Oxytocin freigesetzt, welches ein Glückshormon ist (<http://askanesthetician.wordpress.com/2010/05/12/why-you-should-get-a-facial-asap>. zit. nach Ushma 2012, S. 473). Bedauerlicherweise ist beides nicht ganz korrekt. Eine neue Studie über Cortisol zeigt, dass die Wirkung einer Massagetherapie im Allgemeinen sehr gering ist und in den meisten Fällen statistisch nicht von Null zu unterscheiden ist (Moyer, Seefeldt, Mann und Jackley zit. nach Ushma 2012, S. 473). Eine taktile Stimulation ergab in zwei Studien nur minimale Veränderungen des Oxytocins (Rapaport, Schettler und Bresee, 2010; Bello, White-Traut, Schwertz, Pournajafi-Nazarloo und Carter, 1994 zit. nach Ushma 2012, S. 473). Antioxidantien werden beschworen gegen freie Radikale anzukämpfen, welche helfen sollen Schadstoffe aus dem Körper abzutransportieren. Gesichtsbildungen sollen Wasseransammlungen verringern und den lymphatischen Abfluss beeinflussen. Auch mit hochfrequenten elektrischen Strömen wird geworben, da sie die Blutzirkulation verbessern, die Elastin- und Kollagenproduktion steigern, Toxine und Bakterien eliminieren, den lymphatischen Abfluss fördern, abgestorbene Hautzellen beseitigen und die Aufnahme für Hautpflegeprodukte verbessern (Usham, 2012).

Anschließend setzte sich Usham (2012) mit den Dermatologen zusammen und ging den Aussagen der Ästhetiker auf den Grund. Offenbar kann laut Stanley ein typischer Inhaltsstoff eines effektiven Hautpflegeprodukts die Toten Zellen der Hornschicht aufbrechen und eine reaktive Teilung der basalen Keratinozyten verursachen, jedoch dringen die meisten Cremes nicht tief genug in die Epidermis ein, weshalb der Inhaltsstoff (das Protein) nur an der Oberfläche bleibt. Alle Dermatologen erwähnten Retinoide (Retinsäure oder Retin-A), eine Klasse von Chemikalien die mit dem Vitamin A verwandt sind. Sie können tatsächlich tiefer eindringen (inklusive Blutgefäße), welche dann systemwirksam sein können. Eines ist also sicher, alles was in einem Spa appliziert wird, dringt unwahrscheinlich weit genug ein um Auswirkungen haben zu können. Könnten Inhaltsstoffe dies allerdings doch, würden sie als Droge oder Arzneimittel gelten und müssten durch die Arzneimittelbehörde reguliert werden und dürften nicht ohne Rezept zugelassen sein.

Nach der Frage, ob es einen medizinischen Vorteil einer Gesichtsbildung gibt, war nur Stanley der Meinung, dass z.B. die Gesichtsbildung mit Glykolsäure (im Falle vom Auftreten kleiner Abschuppungen) eine Schuppung der Toten Zellen erreichen kann.

Die Glykolsäure kann Entzündungen verursachen und mit welcher man vorübergehend ein kleines Ödem erhält, durch welches man besser aussieht, da eine flüchtige Verbesserung kleiner Fältchen zu sehen ist (Ushma, 2012). In der Pathologie wird ein Ödem als eine Flüssigkeitsansammlung im Gewebe bezeichnet (Huppelsberg und Walter, 2005). Das was die Dermatologen sagen ist genau das Gegenteil von dem was die Ästhetiker meinen, denn die Ästhetiker sagen, dass durch Gesichtsbehandlungen Entzündungen und dann Ödeme entstehen können und das die Behandlung zu weniger Flüssigkeit in der Haut führt. Wenn die Haut allerdings wenig Flüssigkeit besitzt, sieht sie ausgetrocknet aus. Cotsarelis versteht nicht, was die Ästhetiker eigentlich mit der Flüssigkeitsansammlung bezüglich der Haut meinen, außer sie meinen Ödeme aufgrund von Herzfehlern, wofür aber die Nieren sorgen. Wenn man Lymphdrainagen Probleme hat geht man mit Sicherheit nicht in ein Spa, denn eine normale Person hat keine lymphatischen Beschwerden im Gesicht. Detmar meint, dass ein ständiger Fluss lymphatischer Flüssigkeit in unserer Haut vor sich geht. Wenn Flüssigkeit aus den Blutgefäßen rinnt, wird es von einem Netzwerk an Lymphgefäßen aufgenommen, also ein normales Durchspülungssystem in unserem Körper. Während des Alterns, speziell bei sonnengeschädigter Haut, verschlechtert sich die Funktion der Lymphgefäße und weniger lymphatische Gefäße sind vorhanden (Kajiya und Detmar 2006; Kajiya, Kunstfeld, Detmar und Chung 2007 zit. nach Ushma 2012, S. 475). Gesichtsbehandlungen haben laut Stanley auch keine, wie von den Ästhetikern angepriesen, direkte Wirkung auf die Immunzellen und infolgedessen auf das Immunsystem (Ushma, 2012).

Die Marketing- und Verpackungsindustrie verleitet durch protzende und schicke Verpackungen und Boutiquen, welche selbst schon eine positive psychologische Wirkung erzielen können (Usham, 2012).

Was befindet sich in den Kosmetika? Neben Kollagen (nimmt mit zunehmendem Alter ab) enthalten Cremes vor allem Fette und Glycerin um die Haut geschmeidig zu machen. Zusätzlich Feuchtigkeitsmittel sowie Farb- und Konservierungsstoffe, ohne diese die meisten Cremes einen perfekten Nährboden für Mikroorganismen bilden würden (Prinzinger, 1996).

Produkte, welche starke Frucht- und anderen organische Säuren beinhalten, gehören zu den härtesten Mitteln. Sie haben die Funktion, die obersten Hautschichten wegzuzüchten, wodurch die Haut dazu angeregt wird, neue Hautschichten zu produzieren. Die Haut wird dadurch tatsächlich kurzfristig glatter, geschmeidiger und samtiger, führt allerdings (wie das Sonnenbaden) später zu einer schnelleren Alterung der Haut. Die künstlich hergestellte Vitamin-A-Säure ist eine dieser Säuren. Die Wirkung aller sogenannten

Schmiermittel ist umstritten. Salicylsäure wird auch zur Entfernung von Warzen angewandt (Prinzinger, 1996).

Männer greifen nach Prinzinger (1996) hauptsächlich zu Haarwuchs- und Haarpflegemittel, wobei man keine allzu großen Hoffnungen in diese Produkte legen sollte, denn gerade Haarausfall ist zum Großteil erblich bedingt.

Ein die Hautalterung beschleunigende wichtigster Einflussfaktor ist die starke Sonneneinstrahlung. Versucht man im Alter die Schäden ausgiebiger Sonnenbäder aus jungen Jahren durch kosmetische Präparate auszugleichen, helfen diese kaum. Man weiß nur eines mit Sicherheit, dass für die Produkte die unteren Zellschichten der Haut gar nicht erreichbar sind (Prinzinger, 1996).

Schon seit langer Zeit, vor allem im Mittelmeer bekannt und gebräuchlich, ist laut Prinzinger (1996) das natürliche pflanzliche Kosmetikum Belladonna. Es handelt sich um ein Extrakt aus der Tollkirsche *Atropa belladonna*, einer starken Giftpflanze, die im Latein ironischerweise „die den Lebensfaden abschneidende“ heißt. In die Augen geträufelt wirkt sie pupillenerweiternd und führt zu schönen, jugendlich offenen Augen. Der Wirkstoff ist Atropin, welches in der Medizin auch andere Zwecke erfüllt.

Jegliche oberflächliche Behandlung, um das Auftreten von feinen Linien und Falten zu verringern, kommt nicht um das Retinol hinweg (Ushma, 2012). Nach Detmar (zit. nach Ushma 2012, S. 477) kann man die Erscheinung von Falten mit Feuchtigkeitscremen leicht reduzieren (15 bis 20 %). Sich vor ihnen zu schützen ist ein anderes Thema. Die tägliche Anwendung von Retinoiden kann gegen das Auftreten der Falten schützen, denn sie dringen in die Haut ein und können an der extrazellulären Matrix (Kollagen- und Elastinfasern) arbeiten.

Wichtig ist laut Stanley (zit. nach Ushma 2012, S. 476) das natürlich nicht bedeutet, dass es auch gut für die Haut ist. Beispielsweise ist Giftfeue ein natürliches Produkt und keiner reibt es sich auf die Haut. So kann der Saft von Limetten Photodermatitis erzeugen.

Kann der Haut vielleicht doch etwas Gutes getan werden, um sie so lange wie möglich frisch und jugendlich aussehen zu lassen? Alle von Ushma (2012) interviewten Dermatologen erinnern als einzigen wichtigen Faktor, um eine jugendliche Haut beizubehalten, an das tägliche Auftragen eines Sonnenschutzes ist, speziell jene mit Titanoxid oder Zinkoxid, welche wirkliche physische Sonnenblocker sind. Alles andere hat im Vergleich eine viel zu geringe Wirkung. Zur Reinigung empfiehlt Cotsarelis eine echte Seife (99,44 % rein). Die Seife soll zwar Öle entfernen, aber die Haut benötigt ein wenig Öl und Feuchtigkeit, was mit der echten Seife erreicht wird. Zur Make-up Entfernung

reicht Vaseline und mit einem Tuch wird der Überschuss beseitigt, das erzeugt eine Barriere und hält die Haut feucht.

Detmar sagt, dass es auf den Hauttyp und nicht auf das Alter ankommt, wann man mit speziellen Pflegeprodukten anfangen sollte. Für trockene Haut gibt es eigene Produkte, egal ob man 35 oder 55 Jahre alt ist. Auch Mudgil meint, dass die Haut einer älteren Person zwar anders ist, allerdings bleiben die Empfehlungen exakt die gleichen. Cotsarelis sagt, dass die Sonnenbelastung in junger und alter Haut unterschiedlich ist. Der Verlust an Kollagen und Elastin, aufgrund der Bestrahlung, führt in Alter zu faltiger Haut. Auch die Gravitation macht sich bemerkbar (Ushma, 2012).

Zusammengefasst kann eine Gesichtsbehandlung entspannend wirken und kurzfristig zu einem schöneren und strafferen Hautbild führen, allerdings hält das die Haut in keinerlei Hinsicht davon ab, mit der Zeit älter zu werden. Dazu dringen die Wirkstoffe nicht einmal tief genug in die Hautschichten ein und zum Erreichen von Ruhe und Entspannung können auch bei Weitem kostengünstigere Strategien angewandt werden. Wichtig ist, sich nicht durch die Werbung, schöne Verpackungen oder Versprechungen beeinflussen zu lassen und die tatsächliche Wirkung zu hinterfragen.

2.4.8 Rotwein und andere Nahrungsmittel

Tomaten sollen das Bauchspeicheldrüsenkrebsrisiko um 50 % senken, Karotten den Grauen Star um 40 % oder das Lutein (stärkt die Blutversorgung im Auge) im Spinat soll mit nur einem Bissen pro Tag die Altersblindheit extrem reduzieren. Geringe Mengen Rotwein (welche das Herz entfettet und den Cholesteringehalt im Blut senkt) vermindert das Herzinfarktrisiko. Würden diese Angaben jedoch stimmen, warum gibt es überhaupt noch bestimmte Krebsformen und Alterskrankheiten (Prinzinger, 1996)?

Laut Müller-Wohlfahrt (2003) weiß man heute, dass ein naturbelassener Rotwein aus dem Fass eine beachtliche Menge an Radikalfängern enthält. Dadurch wirkt er chronischem oxidativen Stress entgegen und Studien weisen nach, dass ein mäßiger, aber schon regelmäßiger Rotweinkonsum Herz- und Kreislauferkrankungen vorbeugen kann. Zu beachten ist allerdings, dass der Wein seine potenziell gesundheitsfördernde Wirkung nicht allein entfaltet. Die anderen Rahmenbedingungen müssen auch stimmen, weshalb man sich auch sonst antioxidantienbewusst ernähren sollte. Gerb- und Farbstoffe, welche in der Natur Pflanzen und Pilze schützen, können beim Menschen das Immunsystem stärken und krebsvorsorgende Enzyme mobilisieren. Im Wein übernehmen hauptsächlich Polyphenole diese Aufgabe, welche im Rotwein in zehnfach höhere Konzentration vorliegen als im Weißwein (Reservatol erweitert und entspannt die Gefäße, wodurch die Neigung zu Blutgerinnseln und Thrombosen vermindert wird). Da der Alkohol

eine hohe Menge an Kalorien beinhaltet fördert er indirekt die Entstehung freier Radikale (erhöht den Anteil von Triglyzeriden im Blut) und für Immunzellen ist er das reinste Gift, da er die Neubildung von Immunzellen im Knochenmark verhindert, die Phagozyten weniger aktiv werden und T-Lymphozyten nicht aggressiv genug agieren.

Für Ohlenschläger (1995) befinden sich Vitamine wie A, C, E, β -Carotin und Folsäure (alle auch Antioxidantien), wenn wir „Glück“ haben, in ausreichender Menge in unserer Nahrung. Durch Lagerung, Spritzmittel, radioaktive Bestrahlung und Konservierung werden diese relativ empfindsamen Vitamine jedoch leider zum großen Teil zerstört.

Auch bei der Behandlung (Tiefkühlen; Dämpfen; Kochen, gleichzusetzen mit Erhitzen) der Lebensmittel geht ein großer Teil der Nährstoffe verloren, weshalb Pflanzenöle (Sonnenblumen- oder Leinöl) aufgrund ihrer starken Hitzeempfindlichkeit nicht zum Braten verwendet werden sollen. Tiefgekühltes Huhn verliert 20 – 40 % Vitamin B₁, B₂ und Niacin, tiefgekühlte Erdbeeren 45 % Vitamin C, Fisch aus der Konserve 70 % B-Vitamine, gekochtes Gemüse 50 – 75 % Vitamin B₁, B₂, Folsäure, Vitamin C, 20 - 35 % Carotinoide und 25 – 40% Magnesium, Zink und Kalzium, raffinierte Pflanzenöle 70 % Vitamin E, wird es für mehrere Monate dem Licht ausgesetzt 30 – 60 % Vitamin E und raffiniertes Weizenmehl 50 – 95% Vitamin E, B-Vitamine, viele Mineralstoffe und Spurenelemente (Biesalski 1997 zit. nach Müller-Wohlfahrt 2003, S. 71).

Viele „gesündere“ Nahrungsmittel werden angepriesen, allerdings sind sie nicht immer gesünder als das ursprüngliche Produkt. Beispielsweise werden bei der Margarine (beinhaltet das „gesündere“ pflanzliche Fett), um sie streichfähig zu machen, die ungesättigten Fettsäuren gehärtet. Dadurch entstehen so genannt Transfette, das sind Verbindungen, welche vom Körper regulär in die Zellwand eingebaut werden, wo sie anstelle ihrer ursprünglichen Filter- und Schutzfunktion den Organismus belasten (Müller-Wohlfahrt, 2003).

Die „echte“ Volksmedizin bietet hier für Prinzinger (1996) schon glaubwürdigere Ansätze. Am bekanntesten ist hier wohl der Knoblauch, welcher schon von den Römern und Ägyptern geschätzt wurde. Die Knoblauchpräparate zeigen folgende pharmakologisch, bestätigte Wirkungen: günstige Beeinflussung der Fließeigenschaft des Blutes, da sie die Fähigkeit des Zusammenballens der Thrombozyten reduziert. Weiters senken sie den Blutdruck und haben eine positive Wirkung auf verschiedene Parameter des Fettstoffwechsels, wodurch sie einen günstigen Einfluss auf arteriosklerotische Krankheitsbilder und koronare Herzkrankheiten haben. Außerdem wirken sie entzündungshemmend. Auf eine Überdosierung ist allerdings zu achten, so können Hautreizungen, Durchfall, Nierenfunktionsstörungen und Asthmaanfälle, wie auch unter

Umständen Übelkeit, Erbrechen und Allergien auftreten. Auch Joghurt und Kefir zählen zu den Lebensmitteln, welche jung halten und das Leben verlängern sollen. Milchprodukte stehen bei den Kaukasiern besonders häufig am Speiseplan, welche unter den Menschen eine besonders hohe Lebenserwartung haben.

1994 haben englische Wissenschaftler 11 000 Probanden, darunter 6 000 Vegetarier (Kritik: Vegetarier verhalten sich schon von Grunde auf gesünder) und alle Anderen ernährten sich von normaler Mischkost, untersucht. Sie fanden heraus, dass gemäßigte Vegetarier, also jene, welche ab und zu doch ein Stück Fleisch essen, die höchste Lebenserwartung der gesamten Versuchsgruppe hatten. Und bei extremen Vegetariern, welche auf alle tierischen Produkte verzichteten, wurde eine höhere Sterblichkeit und beispielsweise mehr Bluterkrankungen festgestellt (Prinzinger, 1996).

Kunze (2007) gibt als gesunde Ernährung folgende Empfehlung:

- Reduktion der Gesamtfettaufnahme: SAFA (saturated fatty acids) sollte teilweise durch omega-3-PUFA (polyunsaturated fatty acids) ersetzt werden. Wichtige PUFA-Quellen (Öle, Margarine und Speisefette) mit 5,4 kg pro Kopf und Jahr, liefern gleichzeitig 8,8 kg MUFA (monounsaturated fatty acids) und 3,6 kg SAFA. Empfohlen werden somit weniger als 10 En% SAFA, mehr als 10 En% MUFA und 8 bis 10 En% PUFA.
- 55 bis 60 En% Kohlenhydrate: Erhöhung sollte durch gesteigerte Zufuhr von Polysacchariden erfolgen, d.h. die Beilagen sollten mehr konsumiert und niedermolekularer Zucker (Süßes) eingeschränkt werden.
- Eiweißquellen entsprechen wesentlich den Fettquellen (Wurst- und Fleischwaren, Milch und Milchprodukte), so führt eine Fettreduktion gleichzeitig zu einer verminderten Eiweißzufuhr. Jedoch liegt die derzeitige hohe tägliche Eiweißzufuhr (91 g) weit über den Empfehlungen (Männer 60 g, Frauen 48g), weshalb bei einer drastischen Reduktion des Fettkonsums mit keinem Eiweißmangel zu rechnen ist.
- 5 bis 6 g Kochsalz (Natrium) täglich, was durch die Konsumierung von Fertigprodukten aus der Industrie schwer erreichbar ist.

In einem doppelblinden, plazebokontrollierten Versuch (81 ProbandInnen, Durchschnittsalter 84 Jahre, Dauer zwei Jahre) reduzierte ein 20 mg Zink und 100 µg Selen enthaltendes Supplement die Mortalität von Infektionen und die mittlere Infektionshäufigkeit signifikant. Die Spurenelementgruppe erlitt während der Studie im Vergleich zu der Plazebogruppe 2- bis 4-mal weniger Infektion (Aus: Girodon, F., et al., Ann. Nutr. Metab. 41 1997, 98 zit. nach Burgerstein 2007, S. 322).

Welche Auswirkungen die Nahrungsart und –menge auf die Entwicklung haben kann, zeigt das Beispiel der Honigbiene. Genetisch gleichartige Tiere können durch alternative Lebensweisen äußerst unterschiedliche Lebensspannen hervorbringen. Aus demselben befruchteten Ei kann sich eine langlebige Königin (5 Jahre) oder eine kurzlebige Arbeiterin mit einer zehnfach kürzeren Lebensdauer entwickeln. Die größere Nahrungsmenge regt die Sekretion des Juvenilhormons an. In Abwesenheit dieses Hormons, während eines kritischen Entwicklungsstadiums, degenerieren die Ovarien der Larve und es entsteht eine sterile, aber genetisch weibliche Arbeiterin (Ricklefs, 1996).

2.4.9 Vitamine – Sind sie wirklich so wertvoll?

Mit Sicherheit, und das wird auch nicht bestritten, existiert im Alter in manchen Bereichen ein erhöhter Vitaminbedarf. Vitamin D, B₆, B₁₂ und Folsäure sind davon betroffen. Achtet man jedoch auf eine normale, ausgewogene Ernährung gibt es in der Regel keine Mangelversorgung. Wichtig ist anzumerken, dass Vitamintabletten keinen Einfluss auf die Lebensdauer haben. Außerdem schwanken die Angaben der täglichen Dosis je nach Land (Vitamin C in Großbritannien 30 mg, Italien 45 mg, Amerikaner 60 mg und Franzosen sogar 80 mg), weshalb man sich im Prinzip selbst aussuchen kann, welche nun die Richtige ist. Überschüssiges Vitamin C wird schnell wieder ausgeschieden, aber andere Vitamine führen bei zu hoher Dosierung auch zu Schäden. Beispielsweise lagern sich zu hohe Dosen des Provitamin A (Carotin) z.B. im Augenhintergrund ab und können dort Schäden verursachen (Prinzinger, 1996).

Das seit Kurzem angepriesene Q10 (korrekterweise Q₁₀) ist das Ubichinon-50 und es befindet sich in den Mitochondrien, wo es bei der sauerstoffabhängigen Energieproduktion eine lebenswichtige Rolle einnimmt (Burgerstein, 2007; Gröber, 2000). Angewandt wird es in der Therapie von Herz- und neurologischen Erkrankungen. Jedoch ist es im Körper immer in ausreichender Menge vorhanden, was durch Untersuchungen 1995 gezeigt wurde (Prinzinger, 1996).

Nach Burgerstein (2007) ist das natürlich vorkommende Q10 in unseren meisten pflanzlichen und tierischen Lebensmitteln zu finden, allerdings immer nur in kleinen Mengen. Sardinen enthalten zwar sehr viel von diesem Enzym, jedoch müsste man 1,6 kg Sardinen verspeisen, um 100 mg Q10 (die normal therapeutische Dosis) zu sich zu nehmen.

Das CoQ₁₀ ist ein wichtiges Antioxidans (Burgerstein, 2007; Borekova, Hojerova, Koprda und Bauerova, 2008), denn ab dem 35. Lebensjahr verliert der Organismus allmählich die Fähigkeit dieses Enzym aus der Nahrung zu synthetisieren und ein Mangel entsteht. Es soll bei der Erhaltung der Gesundheit älterer Menschen oder Behandlung von

Erkrankungen wirksam sein. Deshalb wird es bereits in der Nahrungs-, Kosmetik- und Pharmaindustrie angewandt. Es ist sehr populär, weil es durch die Nahrungsergänzung auch frei zugänglich ist. Aber bisher wurde nur wenig über den empfohlenen Bedarf oder die biologische Verfügbarkeit publiziert (Borekova, Hojerova, Koprdá und Bauerova, 2008).

Müller-Wohlfahrt (2003) schreibt, dass vermutlich nicht die Vitamine allein die Schutzwirkung gegen freie Radikale hervorbringen, sondern erst das Zusammenspiel mit anderen bioaktiven Substanzen, welche ebenfalls in Obst und Gemüse, jedoch auch in Grünem Tee, Kakao und sogar Wein vorkommen.

Nach Prinzinger (1996) ist klar, dass es heutzutage leider kaum mehr ein Lebensmittel gibt, welches nicht zusätzlich vitaminisiert und/oder mineralisiert ist, und wir deshalb schon mehr als überversorgt sind.

Eine vermehrte Einnahme an Früchten und Gemüse vollbringt laut Preiser (2012) mitwirkende Effekte auf die antioxidativen Aktivitäten und reduziert das Risiko chronischer Erkrankungen und letztendlich von Krebs und Herzkrankheiten. Aber, primäre und sekundäre Prävention durch Nahrungsergänzungsmittel mit antioxidativen Vitaminen und Spurenelementen ist in der in der Population generell meist erfolglos (Bjelakovic, Nikolova, Gluud LL., Simonetti, Gluud C. 2007; Hereberg, Galan, Preziosi et al. 2004 zit. nach Preiser 2012, S. 151). Für Preiser (2012) ist offenbar der Typ der Antioxidantien, die Dosis, der Zeitpunkt und die Dauer der Verabreichung wichtig, welche teilweise auch die Fehler einiger präventiven Strategien erklären können.

2.4.10 Bewegung und Sport

Laut Grupe u.a. (2005) finden im alternden Organismus intrinsische strukturelle Veränderungen statt. So werden die Muskelfibrillen durch Bindegewebe oder Fett ausgetauscht. Darauf folgt, dass durchschnittlich ungefähr 30 % der Muskelzellen im Alter zwischen 30 und 80 Jahren abgebaut werden.

Sieht man sich laut Prinzinger (1996) die drei Konstitutionstypen Pykniker, Leptosomen und Athletiker an, weist der sportlich durchtrainierte die geringste Lebenserwartung auf. An dieser Stelle muss deutlich gemacht werden, dass es immer auf die Dosis ankommt. Ein geeignetes körperliches Training kann sehr wohl in funktioneller als auch psychischer Hinsicht eine positive Wirkung auf das Altern haben. Sehr gut dokumentiert sind wirksame Effekte auf nahezu alle wichtigen Organe und Funktionsabläufe, sofern der Sport vernünftig betrieben wird. Das Herz-Kreislaufsystem wird positiv beeinflusst, da es zu einer Bradykardisierung (Verlangsamung des Herzschlages) kommt, das Herz wird länger durchblutet, der Sauerstoffbedarf des Herzmuskels herabgesetzt, die Herzarbeit reduziert, die Erholung nach einer Belastung beschleunigt, das Kapillarbett erweitert, das

Gesamtblutvolumen erhöht, die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz verbessert und die Gefäßelastizität länger erhalten.

Die Wirkung von körperlicher Aktivität auf die Muskulatur ist eine Massen- und Kraftzunahme, eine Stabilisierung des passiven Bewegungsapparates, eine Erhöhung der Mobilisierung von Lipiden zur Energiegewinnung und eine Erhöhung der Resistenz gegenüber Ermüdungserscheinungen. Die Atmung bekommt eine niedrigere Frequenz, sie wird tiefer, die Atemarbeit wird geringer und die Lunge wird besser durchblutet. Die inneren Funktionssysteme betreffend wird der allgemeine Energiestoffwechsel angetrieben, der Cholesterinspiegel gesenkt, Harnsäurebelastungen im Blut verringert, die einzelnen Organe besser durchblutet und die Belastungsreserven von Drüsen verstärkt usw. Auch das Immunsystem kann stimuliert werden, wodurch es zu einer gestiegenen Resistenz kommt. Im psychischen Bereich werden angestaute Aggressionen und Stresshormone besser abgebaut und das Selbstwertgefühl kann gesteigert werden (Prinzinger, 1996).

Wird das Sporttreiben laut Prinzinger (1996) allerdings übertrieben, kann das zu große Sportlerherz, welches noch dazu hohe Einlagerungen von Alterspigmenten zeigt, in höherem Alter, wenn der Leistungssport nicht mehr durchgeführt wird, große Schwierigkeiten bereiten. Am Max-Planck-Institut für Psychiatrie wurde heraufgefunden, dass exzessives Laufen der Gesundheit unmittelbar schaden kann. Der Cortisol-Spiegel im Blut ist bei einem/r Marathon-LäuferIn gegenüber einer normalen Person ständig erhöht. So entspricht sein Blutbild dem eines depressiven Menschen. Experten meinen, dass Cortisol den Stoffwechsel im Gehirn verändert. Auch Forschungen an der Universität Stanford, School of Medicine, USA stellten klar, dass zu starkes körperliches Training die positive Wirkung eines vernünftigen Trainings wieder aufhebt. Männer, welche wöchentlich etwa 8 500 kJ durch Sport verbrauchen (etwa vier Stunden leichtes Jogging), zeigen eine um beinahe ein Drittel niedrigere Sterberate, als diejenigen, welche sich kaum oder gar nicht sportlich betätigen. Werden jedoch mehr als 14 700 kJ wöchentlich mithilfe des Sports abgebaut, führte das zu Schäden. Eine andere Untersuchung zeigt wiederum, dass nach der Belastung, bei Hochleistungssportlern (80 km Laufen pro Woche) ein drastischer Abfall der Leistungsfähigkeit des Immunsystems vorliegt.

Nach Preiser (2012) führt ein intensives Training oder das Training einer untrainierter Personen wahrscheinlich zu noch mehr oxidativen Stress, als im Vergleich zu einer normalen und mäßig intensiven aeroben physischen Aktivität. Deshalb überrascht es nicht, dass die Vorteile einer Einnahme antioxidativer Substanzen vor dem Training nicht bestätigt werden, auch wenn ein antioxidativer Ersatz das Level für Biomarker des oxidativen Stresses nachweisbar herabsetzt (McGinley, Shafat und Donnelly 2009 zit.

nach Preiser 2012, S. 151). Eigentlich kann eine langfristige normale körperliche Aktivität tatsächlich einige antioxidative Verteidigungsmechanismen verbessern und demzufolge auch die oxidativen Schäden der Mitochondrien eingrenzen „mitohormesis“ (Ristow und Zarse 2010; Falone, Mirabilio und Pennelli 2010 zit. nach Preiser 2012, S. 151).

Nicht zu vergessen ist, dass Sport, vernünftig betrieben positive Effekte auf Gesundheit, Altern und Alter hat. Die Motivation steht im Vordergrund und nicht der Leistungsanreiz oder die Leistungsbetätigung sollen gesucht werden. Es reicht, etwa 20 bis 40 % über das normale tägliche Aktivitätsniveau hinauszugehen. Dabei ist auf eine gleichmäßige Beanspruchung aller Körperteile, daher kein einseitiger Sport, zu achten. Drei bis vier Tage Training in der Woche, 30 bis 60 Minuten sind ausreichend (Prinzinger, 1996).

2.4.11 Krebs

Wie bereits im Kapitel Umweltbedingte Risikofaktoren erwähnt, kann UV-Strahlung Krebs verursachen.

Und laut Ricklefs (1996) entstehen Tumore aufgrund bestimmter Gene, welche eine schnelle Zellteilung auslösen, wie zum Beispiel das *p53*-Gen (siehe auch Kapitel Begrenzte Zellteilungsfähigkeit). Es kommt in vielen Krebsarten in mutierter Form vor und hemmt häufig Mechanismen, welche die Zellteilung normalerweise hindern.

Ricklefs (1996) schreibt, da das Brustkrebsrisiko für die Frau vor der Pubertät sehr gering ist, danach aber zunehmend steigt, kann es als eine altersbedingte Krankheit angesehen werden. Für gewöhnlich stabilisiert sich dieses nach der Menopause und bleibt danach konstant oder verringert sich sogar. Möglicherweise steigt das Risiko, da die Brustgewebszellen durch die kumulative Wirkung von Hormonen zu einem unkontrollierten Wachstum stimuliert werden.

Östrogene können nach Ricklefs (1996) die Zellteilung, je nach Zelltyp stimulieren oder hemmen. Ob eine Teilung stattfindet, hängt oft auch vom Gleichgewicht zwischen Östrogen und Progesteron ab. Beide Steroidhormone werden in den Ovarien produziert.

Wenn die Konzentration der Östrogene hoch und die des Progesterons niedrig ist, herrscht laut Ricklefs (1996) eine geringe Zellteilungsaktivität. Wenige Tage nach der Ovulation steigt die Progesteronproduktion und die Teilungsaktivität verdoppelt sich. Im Uterus hingegen wird die Zellteilung durch das Progesteron gehemmt. Somit reagieren verschiedene Gewebe des Fortpflanzungssystems unterschiedlich.

Ricklefs (1996) schreibt, dass es zwischen einzelnen Ländern bezüglich des Brustkrebsrisikos weitreichende Unterschiede gibt, was wieder auf eine Beteiligung von Umweltfaktoren deutet. Eine Frau in Japan hat eine zehnmal geringere

Wahrscheinlichkeit an Brustkrebs zu erkranken als eine gleichaltrige weiße Frau in Nordamerika. Allerdings ist es erstaunlich, dass sich das Risiko auf ein ähnliches Niveau begibt, wenn eine Frau japanischer Abstammung in Los Angeles geboren wird. Die Ursachen sind noch nicht bekannt, jedoch wird spekuliert, dass womöglich die mit der Nahrung aufgenommenen Fette brustkrebsfördernd sind. Auch andere Faktoren der Nahrung können eine Rolle einnehmen, da die japanische Kost reich an Sojabohnenprodukten ist, welche in der nordamerikanischen Kost kaum zu finden sind, könnte ein Zusammenhang mit diesen bestehen.

Auch Fettgewebszellen stellen Östrogen bereit, weshalb es bei fettleibigen Frauen häufiger zu einem krebsartigen Wachstum des Endometriums (Schleimhaut des Uterus) kommt. Deswegen wird vermutet, dass weibliche Steroidhormone möglicherweise Krebs verursachen könnten. Die in den Wechseljahren zur Behandlung der Osteoporose sowie anderer physiologischer Probleme angewandte Hormonersatztherapie wäre hinsichtlich dieser Tatsache zu hinterfragen (Ricklefs, 1996).

Mehrere Tierversuche an Ratten zeigten, dass sich in östrogenbehandelten Tieren häufiger Tumore in der Hypophyse bilden, ein Organ, welches bei Ratten ganz besonders anfällig für malignes Wachstum ist. Hauptursache für diese Tumore sind wahrscheinlich Steroide aus den Ovarien, da man ihre Entstehung verhindern kann, wenn dem Weibchen die Ovarien frühzeitig entfernt werden. Da die Stellen im Fortpflanzungssystem, an welchen spontane Tumore bei Menschen und Nagern auftreten, unterschiedlich sind, wird gezeigt, dass die Evolution unterschiedliche Erscheinungen des Alterns entwickelt hat (Ricklefs, 1996).

Nach Ricklefs (1996) würde man erwarten, dass die natürliche Selektion mit der Zeit nachteilige Merkmale verschwinden lässt, jedoch sind Brust- und Prostatakrebsrisiko womöglich toleriert worden, weil sie statistisch gesehen durch einen höheren Wirkungsgrad ausgeglichen werden. Solche Kompromisse bildeten sich entwicklungsgeschichtlich häufig aus.

Nach Kruse und Martin (2004) werden Gene, welche erst im Alter zu Beschwerden führen, von der Natur kaum ausselektiert.

Östrogen und UV-Strahlung sind für die Funktionstüchtigkeit unseres Organismus unentbehrlich, erhöhen aber auch das Risiko einer abnormalen Entwicklung. Dies verdeutlicht, dass das Altern und das Leben scheinbar untrennbar sind (Ricklefs, 1996).

2.4.12 Kalorienreduzierte Kost für ein längeres Leben

Balcombe und Sinclair (2001) vermerken, dass der Einfluss einer Diät auf das Altern bereits weitläufig erforscht wurde. Experimente an Ratten zeigen, dass durch eine kalorienreduzierte Kost die Lebensspannen erhöht wird und weniger häufig altersbezogene Erkrankungen erscheinen (Holehan und Merry 1986 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 842).

McCay, Maynard, Sperling und Barnes (1939 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 842) schreiben, dass die Laufzeit der Diät proportional zu der gestiegenen Lebensspanne ist. Auch wenn zahlreiche Theorien bestehen, gibt es derzeit für Balcombe und Sinclair (2001) keine befriedigende Erklärung dafür, wie die Diät nun wirklich auf das Altern wirkt. Beispielsweise wird eine Umverteilung der Ressourcen zwischen Reproduktion und Überleben aufgrund der Nahrungsumstellung vorgeschlagen. Diese erhält Zustimmung von Versuchen an Ratten und basieren auf evolutionären Voraussetzungen. Demnach ist die Reproduktion, in Bezug auf die Vermehrung der Lebewesen, der Hauptgrund für das Überleben der Tiere.

Anhand einer Studie an islamischen Menschen im Laufe des Ramadan fand man heraus, dass das Level von HDL (high density lipid) im Plasma um 25-30 % steigt (Maislos, Abow-Rabiah und Zuilli 1998 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 842). Im nächsten Kapitel wird die Bedeutung von HDL noch näher erläutert.

Bewohner der japanischen Insel Okinawa konsumieren bis zu 40 % weniger Kalorien als jene auf dem Festland und Statistiken zeigen, dass die Inselpopulation ein größeres Verhältnis an 100-Jährigen hat. Auch eine verringerte Todesrate aufgrund kardiovaskulärer Erkrankungen und Krebs und einer gesamten reduzierten Mortalitätsrate besteht (Kagawa 1978 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 842).

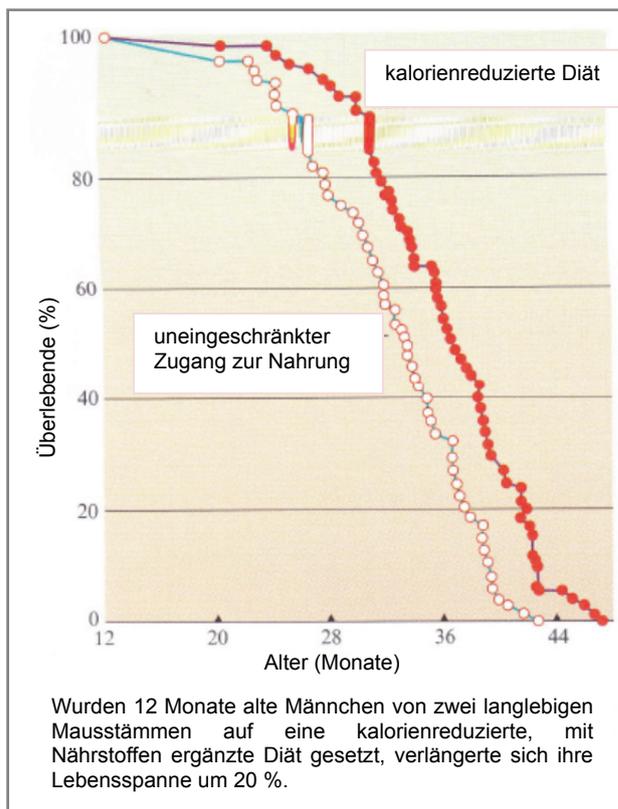
Weiters zeigt das Fasten im Versuch Biosphere 2, in der Wüste von Arizona einen Rückgang von Glucose, Blutdruck und des gesamten Serumcholesterol- und Triglyceride-Levels. Bei Biosphere handelt es sich um ein geschlossenes System mit eigenem Ökosystem, in welchem acht Erwachsene für die Dauer von zwei Jahren auf Kalorienreduktion gesetzt werden (Balcombe und Sinclair, 2001).

In einigen Lebewesen zeigte eine Kalorienreduktion, ohne Mangelernährung, eine Verbesserung des altersbedingten Verlustes an Muskelmasse (Marzetti et al. 2009 zit. nach Passarino u.a. 2010, S. 581).

Nach Ricklefs (1996) weiß man schon lange, dass Nagetiere länger leben, wenn sie um 40 % weniger Kalorien erhalten. Der Bedarf an Aminosäuren, Spurenelementen und Vitaminen muss dabei jedoch gedeckt werden. Diese Tiere leben durchschnittlich 30 %

länger. Die Gompertz-Kurven für Mäuse, welche entweder freien Zugang zur Nahrung hatten oder aber auf eine Diät gesetzt waren zeigen einen parallelen Verlauf der Überlebenskurve. Das zeigt, dass derartige Darstellungen die grundsätzlichen Prozesse des Alterns recht gut widerspiegeln. Es wird deutlich, dass durch veränderte Umweltbedingungen der Verlauf von Alterns- und Mortalitätsraten beeinflusst wird. Bemerkenswert viele altersbedingte Krankheiten treten verzögert oder überhaupt nicht mehr auf. Einziger Nachteil ist eine erhebliche Einbuße der Fertilität.

Abbildung 10. Kalorienreduktion bei Mäusen



Quelle: Leicht verändert von Ricklefs (1996, S. 66)

Nach Sieck (2003) besteht ein klarer Abstieg der Nahrungszufuhr während des Lebens, welche durch die Wirkung von Hormonen und Zytokinen diskutiert wird und zwischen Frauen und Männern unterschiedlich ist.

Der alternde Mensch hat laut Kruse und Martin (2004) einen niederen Grundumsatz und aufgrund der verminderten Muskulatur und Aktivität auch einen herabgesetzten Leistungsumsatz. Deshalb müssen dem Körper einerseits weniger Kalorien zugeführt werden als einem Jüngeren, andererseits bildet er jedoch weniger Wärme.

Die Kalorienreduktion führte zu zahlreichen Theorien über die Anti-Aging Wirkung, wobei sich eine Hypothese, welche sich mit dem sinkenden oxidativen Stress beschäftigt herauskristallisiert hat (Sohal und Windruch 1996 zit. nach Finkel u.a. 2000, S. 244).

Unterstützt wird diese Hypothese durch die Sauerstoffrate der Mitochondrien von auf Diät gesetzte Mäuse, welche signifikant niedriger als bei beliebig gefütterten ist. Weiters senkt die Kalorienreduktion die altersbegleitende Ansammlung sauerstoffgeschädigter Proteine, Lipide und DNA (Masoro 2000 zit. nach Finkel u.a. 2000, S. 244). Und die Kalorienreduktion verhindert einige Änderungen der Genexpression und Aktivität der Transkriptionsfaktoren, welche normalerweise mit dem Altern auftreten (Lee, Klopp, Weindruch und Prolla 1999; Lee, Weindruch und Prolla 2000 zit. nach Finkel u.a. 2000, S. 244). In den Kapiteln Spontane Mutationen und Schädigung durch Freie Radikale wurde der Zusammenhang der Mitochondrien mit dem Alterungsprozess detailliert behandelt. Die Funktion der Mitochondrien hat eine Wirkung auf das Altern und wird stark von Umweltfaktoren, wie eben der Kalorienverfügbarkeit beeinflusst (Fraga et al. 2005 zit. nach Passarino u.a. 2010, S. 578). Die Kalorienaufnahme und Energieproduktion nehmen laut Passarino u.a. (2010) eine zentrale Rolle der Mitochondrien ein. Die Kalorienverfügbarkeit (aus der Nahrung) erhöht die Verfügbarkeit von ADP (Adenosindiphosphat), welches mittels OXPHOS (oxidative Phosphorylierung) und Sauerstoffverbrauch in ATP (Adenosintriphosphat) transformiert wird. Wenn OXPHOS nicht effizient genug ADP in ATP umwandelt, werden nicht alle Kalorien verbraucht, was zur Wärmeproduktion, ROS Produktion oder die fortschreitende Hyperpolarisation der Mitochondrien-Membran führt. Dieser Prozess kann durch mtDNA Mutationen (beeinflussen OXPHOS) oder auch Muskelarbeit, welche den Prozess Richtung ATP Produktion bewegt, beeinflusst werden. Im Gegensatz führen die Verfügbarkeit an Kalorien und die Abwesenheit muskulärer Aufgaben zu einer reduzierten Produktion von ATP (Wallace 2005; Hepple 2009 zit. nach Passarino u.a. 2010, S. 581).

Auch laut Prinzing (1996) wird die Stoffwechseltheorie durch Hungerversuche bei Ratten unterstützt, und trotz der Zusprüche von vielen Gerontologen bleibt die Ursache der Lebensverlängerung unklar.

Obwohl bei Störungen durch oxidativen Stress mittels Therapien mit Antioxidantien in Säugetiermodellen einige Erfolge erzielt werden konnten, haben diese Strategien bis jetzt nur einen kleinen oder gar keinen Effekt auf eine gesteigerte Lebensdauer (McCall und Frei; Yu 1999 zit. nach Finkel u.a. 2000, S. 244).

ROS und die dazugehörige Antwort auf oxidativen Stress sind Schlüsselfaktoren in Bezug auf ein langes Leben. Es bleibt unklar, ob es das absolute Level oxidativen Stress ist, oder die darauf folgende angemessene oder unangemessene Reaktion auf oxidativen Stress, oder vielleicht eine Kombination von beiden, welche die Lebenserwartung bestimmt (Finkel u.a., 2000).

Auch für Preiser (2012) kann die Wirkung der Kalorienreduktion (nicht verbunden mit Unterernährung) im Menschen tatsächlich das Leben verlängern, worauf die hohe Anzahl an 100-Jährigen in Okinawa, Japan hinweist (auch wenn die kalorienreduzierte Ernährung dort zwangsläufig ist). Neue Belege demonstrieren das die Kalorienreduktion den oxidativen Stress reduziert (Sreekumar, Unnikrishnan und Fu 2002; Qui, Brown, Hirschey, Verdin und Chen 2010; Hyun, Emerson, Jo, Mattson und de Cabo 2006; Holloszy und Fontana 2007 zit. nach Preiser 2012, S.151).

2.4.13 Erkrankungen der Blutgefäße und anderen Gefäße

Die im gewissen Grad bei den meisten Säugetieren im Alter auftretende Arteriosklerose ist laut Rucklefs (1996) an und für sich nur bedingt gefährlich, weshalb sie eine normale und womöglich unvermeidbare Alterserscheinung ist. Das Fortschreiten der Krankheit wird von zahlreichen Faktoren beeinflusst, wobei ein wichtiger Faktor das Mengenverhältnis der beiden wesentlichen Blutlipid-Komponenten High-Density-Lipoprotein (HDL) und Low-Density-Lipoprotein (LDL) ist. HDL-Transportproteine entfernen überschüssige Lipidmengen aus dem Blut, indem sie diese zum Entsorgen zur Leber weiterleiten. Wenn der Cholesterinbedarf der Zelle gedeckt ist, und sie kein weiteres LDL mehr aufnehmen können, bleibt das LDL hingegen viel länger im Blut. Deshalb ist LDL für Herz- und Schlaganfall ein bedeutender Risikofaktor, denn die Lipide können von entstehenden Atheromen aufgenommen werden. Das Risiko wird durch ein hohes Mengenverhältnis von HDL zu LDL verringert. Beide erfüllen jedoch in geeigneter Menge bedeutende Funktionen.

Betroffene können nach Rucklefs (1996) mithilfe strenger Diätereinschränkungen eine nahezu normale Lebenserwartung erreichen, indem der Cholesterinspiegel gesenkt wird und dadurch der Krankheitsverlauf verzögert wird. Eine Ernährungsweise mit hohem Anteil an Cholesterin und gesättigten Fettsäuren hat in genetisch normalen Personen eine ähnliche Wirkung wie dieser Gendefekt. Der Organismus produziert, um eine Überschwemmung der Zellen mit Lipiden zu verhindern, weniger LDL-Rezeptoren. Folge: Die Ausbreitung fetthaltiger Plaques werden begünstigt, da größere Mengen des LDL im Blut zurückbleiben.

Rucklefs (1996) schreibt, dass Östrogen zu einem Abfall der LDL- und einem Anstieg der HDL-Konzentration führt, weshalb Gefäßerkrankungen nach der Menopause häufiger auftreten.

2.4.14 Altersbedingte Demenzerkrankungen

Die Altersdemenz ist nach Ricklefs (1996) als ein allmählicher Verlust des Erinnerungs- und Urteilsvermögens definiert. Das Demenzrisiko steigt nach dem sechzigsten Lebensjahr an und verdoppelt sich etwa alle fünf Jahre. Anzeichen sind in fast der Hälfte der 85-Jährigen zu finden. In keinem Lebensalter ist ein Rückgang des Risikos festzustellen, wie es beispielsweise beim Risiko für Brustkrebs nach der Menopause vorliegt.

Bluthochdruck einer Population hängt laut Ricklefs (1996) davon ab, wie viele Raucher es gibt, wie die körperliche Aktivität ist und wie viel Salz eingenommen wird. Dieses liefert eine Erklärung dafür, warum Bluthochdruck in verschiedenen Populationen desselben Landes unterschiedlich weit verbreitet ist. Darüber hinaus unterliegt der Bluthochdruck auch einem starken genetischen Einfluss.

Weiters hat die aktuelle medizinische Forschung einen absolut unerwarteten umweltbedingten Risikofaktor der Altersdemenzen identifiziert, und zwar unzureichende Schulbildung. Sechs Studien verschiedener Bevölkerungsgruppen in Nordamerika, Asien und Europa zeigen, dass man der Demenz in höherem Alter entgegenwirken kann, indem man eine College- oder Hochschulausbildung ablegt. Hingegen steigt das Risiko, wenn man seine Schulbildung bereits nach dem achten Schuljahr beendet. Es ist naheliegend, dass sich höher gebildete Personen, wegen ihrer besseren sozialökonomischen Stellung mit Umweltrisiken, welche die Demenz unterstützen, seltener umgeben. Vorstellbar ist auch, dass eine höhere Bildung die Ausbildung zusätzlicher Synapsen zwischen den Neuronen des Gehirns fördert. Eine größere Anzahl von Synapsen könnte eine Reserve darstellen, eine Art Puffer. Neurobiologen kamen aufgrund tierexperimenteller Versuche zu dem Schluss, dass die Zahl der Synapsen tatsächlich durch Umweltfaktoren beeinflussbar ist. Interessant ist die deutlich positive Auswirkung, auch wenn eine solche Stimulierung erst im Erwachsenenalter begonnen wird (Ricklefs, 1996).

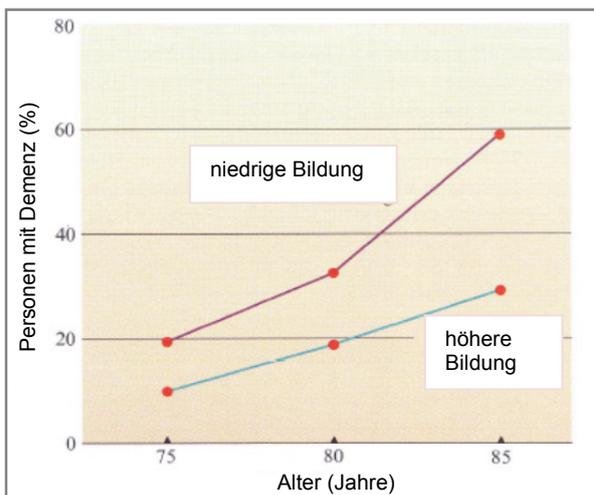


Abbildung 11. Zusammenhang Schulbildung und Demenz (Studie in China, Nordamerika und Europa)

Die Abbildung zeigt, dass eine höhere Bildung ein guter Schutz gegen Demenzerkrankungen in späteren Jahren ist. Quelle: Leicht veränderte Abb. von Ricklefs (1996, S. 79)

Warum die Bildung so eine ausgeprägte

Wirkung auf die Demenz hat ist ungeklärt. Vermutlich trägt die höhere Bildung zur Entstehung zusätzlicher Synapsen und Schaltkreise im Gehirn bei, welche als eine Art Puffer gegen den durch die Alzheimer-Erkrankung entstehenden Ausfall der Neuronen dient.

2.4.15 Stress und Altern

Leider können nach Angaben von Ricklefs (1996) etliche Befunde noch nicht mit Sicherheit auf den Menschen übertragen werden, obwohl andere Daten vermuten lassen, dass eine Übertragung in Zukunft möglich wäre. Wechselwirkungen zwischen Gehirn und den wichtigsten, bei Stresseinwirkung freigesetzten Hormonen, dienen hier als Basis. Beim Menschen handelt es sich um das Steroid Cortisol und bei den Ratten um Corticosteron.

Studien zeigen, dass Nagetiere in Stresssituationen einen erhöhten Glucocorticoidspiegel vorweisen und daher die Gefahr irreversibler Nervenzellschädigungen zunimmt. Nicht nur diese Befunde stellen die Vermutung auf, dass Stress und erhöhte Glucocorticoidkonzentrationen oder beide zusammen langfristig zu Schädigungen von Nervenzellen im Hippocampus führen. Sapolskys und Meanys Untersuchungen beweisen, dass man in späteren Jahren anders auf Stresssituationen reagiert, da Erlebnisse von Neugeborenen das Gehirn vorprogrammieren können (Ricklefs, 1996).

2.4.16 Mutationsakkumulation - Sexuelle Selektion und Seneszenz

Die mit zunehmendem Alter abfallende Selektionsstärke der Seneszenz ist nach Graves (2007) ein Resultat des Alters. Im hohen Alter sind Allele mit nachteiligen Effekten selten exprimiert, was die Möglichkeit limitiert diese durch Selektion aus der Population zu entfernen. Er schlägt zwei Mechanismen vor, welche zu einer Evolution der Seneszenz führen. Die Mutationsakkumulation von Medawar (1952), nach welcher sich nachteilige Mutationen im Genom ansammeln, wenn diese nur in höherem Alter erscheinen. Und die antagonistische Pleiotropie von Williams (1957), bei welcher ein Allel in jungen Jahren Vorteile, hingegen in älteren Jahren Nachteile mit sich bringen kann. Auch Grupe u.a. (2005) führen die beiden Mechanismen an und sehen die disposable-soma Theorie als eine extreme Interpretation dieser Theorie an (Kirkwood und Rose 1991 zit. nach Grupe u.a. 2005, S. 300), welche Rusting (1993 zit. nach Grupe u.a. 2005, S. 300) mit „Wegwerf-Körper mit Verfallsdatum“ übersetzte. Laut dieser werden körperliche Leistungsfähigkeit, Reparatur- und Schutzmechanismen ausschließlich für den Reproduktionserfolg bereitgestellt und das postreproduktive Überleben ist nur ein Effekt einer zu reich bemessenen Reservekapazität (Grupe u.a., 2005).

Nach Balcombe und Sinclair (2001) wurden keine dementsprechenden pleiotropen Gene gefunden und außerdem erklärt das Konzept die fortschreitende Natur des Alterungsprozesses im frühen Erwachsenenalter nicht. Dennoch liefern sie für Kirkwood und Franceschi (1992 zit. nach Balcombe und Sinclair 2001, S. 843) die Grundlage für die „disposable-soma“ Theorie.

Sterberaten und der Datenmangel über die Fertilität der Männer führen laut Graves (2007), in Bezug auf die Selektionseffekte, zu verschiedenen Fehlinterpretationen. Die Anzahl der Nachkommen der Weibchen ist von den Männchen abhängig und eine ansteigende Sterberate der Weibchen führt zu einem geringeren zukünftigen Reproduktionserfolg. Hingegen hat der altersspezifische Fortpflanzungserfolg der Männer wenig mit der Anzahl der Männer, welche Gameten erzeugen könnten zu tun, sondern ist von der Anzahl der Frauen abhängig, welche ihnen zur Verfügung stehen. Solange die Anzahl der Frauen, welche der Mann befruchten kann größer ist als das Geschlechterverhältnis, bleibt die altersspezifische Fortpflanzungsrate konstant. Aber es ist eine Funktion der Überlebensrate, weiblicher Partnerwahl (female choice) und Konkurrenz zwischen den Männchen (male-male competition), ob sie sich auf wenige oder viele Männer konzentriert. Und das Alter, in welchem der Fortpflanzungserfolg bei den Männern erscheint ist nicht, wie bei den Frauen, von der Anzahl überlebender Individuen eines Alters abhängig. Werden die Frauen erst mit 16 geschlechtsreif, wobei aber die Hälfte schon mit 15 stirbt, ist der Fortpflanzungserfolg um die Hälfte reduziert. Hingegen könnten sich die Männer mit allen paaren, da sie nicht in die Menopause kommen. Egal ob ein kleiner oder großer Anteil der Männer überlebt, der durchschnittliche altersspezifische Fortpflanzungserfolg bleibt der Gleiche, und die Selektion reduziert Allele, welche die Fitness dieses Alters benachteiligen. Die Sterberate polygener (ein Männchen paart sich mit mehreren Frauen) Männer wird nur dann beeinflusst, wenn der Reproduktionserfolg auf wenige Männer konzentriert oder auf mehrere Männer weit verbreitet ist. Und genau da hat die sexuelle Selektion eine größere Einwirkung als die Sterberate. Der Zugang zu den Frauen und das Alter, in welchem der Reproduktionserfolg eintritt, bedingen die Selektionsstärke der Allele der Männer. Folglich können die Hälfte aller Selektionseinwirkungen auf die Evolution der Seneszenz und alle Wirkungen des geschlechtlichen Dimorphismus des Merkmals von der männlichen Sterberate unabhängig sein, zumindest in polygenen Spezies, in welchen der Unterschied der potenziellen Fertilität zwischen den Geschlechtern gleich oder größer als die unterschiedliche Sterberate ist. Williams (1957) schlägt vor, dass dort wo ein Unterschied der Geschlechter besteht, das Geschlecht mit der höheren Sterberate und geringer ansteigenden Reproduktionsrate einer schnelleren Seneszenz erliegen sollte. Das bedeutet, dass Fertilität und Mortalität in der Selektion gegen die Seneszenz eine

Rolle einnehmen. Nach Williams haben Männer häufig eine höhere Sterberate, aber er schränkt die Fertilität auf Situationen ein, in welchen kein ersichtlicher Wettbewerb für Frauen herrscht und der männliche Reproduktionserfolg nicht mit der Größe oder dem Alter assoziiert wird. Infolgedessen wird die reproduktive Ausprägung in Männern schneller als in Frauen fallen und die Seneszenz dementsprechend steigen. Höhere Sterblichkeitsraten der Männer sollten zu früherer Seneszenz führen, und frühere Seneszenz wird durch höhere Sterberaten demonstriert. Diese Argumente schlagen vor, dass Männer langsamer als Frauen altern, wenn sie in höherem Alter, ohne Berücksichtigung der Sterberate, einen größeren Reproduktionserfolg haben. Williams (1957) meint, dass die erfolgreiche Selektion für ein längeres Leben, das Ergebnis der geringeren Vitalität in der Jugend sein sollte. In Bezug auf die antagonistische Pleiotropie vermerkt er, dass diese die häufig beobachteten Unterschiede der Vitalität in jungen Jahren, wie es im Fall der höheren Fötal- und Säuglingssterblichkeit der Männer (bei den Menschen) ist, nicht erklärt. Besitzen Männer in ihrer späteren Lebensphase eine höhere Sterberate, sollte das mit einer niedrigen Sterberate in der Jugend verbunden sein. Nach Williams (1957) ist das genau das Gegenteil von dem was im Normalfall auftritt.

Interessanterweise ist die Wirkung der sexuellen Selektion der Evolution der Seneszenz auch für die disposable-soma Theorie von Kirkwood von Bedeutung. Nach dieser evolviert Seneszenz als ein Resultat des Austausches zwischen Investment in körperlicher Aufrechterhaltung und Entwicklung oder Reproduktion (Kirkwood und Holliday 1979, zit. nach Graves 2007, S. 666). Laut Balcombe und Sinclair (2001) liefert diese Theorie einen direkten Zusammenhang zwischen den evolutiven und physiologischen Aspekten des Alterns.

Neuere Forschungen legen Ergebnisse vor, welche laut Graves (2007) der traditionellen Annahme einer direkten Wechselbeziehung zwischen Mortalität und Seneszenz, widersprechen.

Ricklefs (2008) führt an, dass ähnliche Muster der altersspezifischen Mortalität in wilden und gefangenen oder zahmen Populationen darauf hinweisen, dass die meisten, das Alter betreffende, Todesfälle von intrinsischen Faktoren verursacht werden.

Bryant und Reznick (2004) verglichen Alternsraten der Guppies, indem sie diese in eine Umwelt mit einer geringeren oder höheren Anzahl an Räubern aussetzten. In beiden Fällen unterscheidet sich das Muster der Seneszenz bei den männlichen Guppies nicht, obwohl bei den Weibchen Unterschiede auftraten. Diese Anomalie schreiben sie statistischen Fehlern oder verwechselnden Variablen zu. Dennoch ist es möglich, dass die steigende männliche Mortalität, egal in welchem Alter, den durchschnittlichen

Reproduktionserfolgs polygyner Lebewesen nicht beeinflusst. Diese wurde bereits von Graves an voriger Stelle angeführt. Die steigende Mortalität der Männchen senkt nach Bryant und Reznick (2004) zwar die Anzahl der verfügbaren Männchen, in einem Alter, in welchem die sexuelle Selektion im männlichen Reproduktionserfolg erscheint, aber aufgrund des polygynen Paarungssystems dürfte dies die Anzahl der Männer ohne Paarungserfolg einfach herabsetzen. Wohingegen dieses Paarungssystem keine Wirkung auf die Anzahl der Männer mit erfolgreicher Paarung haben dürfte. Weniger Männchen paaren sich in einem Alter in welchem female-choice und male-male competition im Reproduktionserfolg resultiert, aber die übrigen Männchen dürften nur eine größere Zahl an Weibchen befruchten. Beide Situationen würden zu keiner selektiven Änderung gegen altersspezifische Allele, die Seneszenz betreffend führen. Daher scheinen die Daten des Experiments die tatsächliche Situation widerzuspiegeln. Die Rolle der sexuellen Selektion bezüglich der Seneszenz könnte durch künftige Versuche, welche die Sterberate beeinflussen, aber die weibliche Partnerwahl und male-male competition zulassen, erklärt werden.

2.4.17 Zusammenfassung der Theorien des Alterns

Es wird deutlich, dass die Warum- und Wie-Perspektiven eng zusammenhängen und sowohl Gene als auch die Umwelt am Alterungsprozess beteiligt sind. Folglich ist das Altern ein Zustandekommen durch allgemeine mechanische und biochemische Abnutzung, das heißt von internen als auch externen Umweltbedingungen. Außerdem deutet einiges darauf hin, dass schädliche Mutationen angesammelt werden, welche sich erst im späteren Leben auswirken (Ricklefs, 1996).

Wären Alternsformen wirklich durch die Evolution zu verändern, müssten sich die beiden anschließenden Voraussagen bewahrheiten. Erstens nimmt die Sterberate der Organismen zu und ihre Fortpflanzungsrate mit zunehmendem Alter ab. Zweitens steigt oder fällt die alternsbedingte Beschleunigung der Sterblichkeit im Einklang mit der Grundmortalitätsrate junger Erwachsener. In allen Alternstheorien ist die erste Voraussage anzutreffen, was etliches Beweismaterial bestätigt. Zur Überprüfung, dass die direkte Proportionalität der Alternsrate zur Grundmortalitätsrate variieren sollte, und zwar völlig unabhängig von allen physiologischen Unterschieden zwischen Populationen, gibt es wenige Daten, da diese hauptsächlich im Labor stattgefunden haben. Die Information über Unfälle, Krankheiten oder gefressen werden im natürlichen Umfeld, ist nur schwer zu erhalten (Ricklefs, 1996).

Die eindeutigsten Hinweise über den Einfluss der Evolution auf das Altern liefern Untersuchungen an Organismenarten, welche unterschiedliche Alternsraten aufweisen,

aber physiologisch weitgehend ähnlich sind. Aufgrund ihrer Flugfähigkeit sind die Mortalitätsraten der Vögel niedriger als bei Säugern und ihre maximale Lebensdauer ist tatsächlich länger als jene gleichgroßer Säuger. Man braucht nur die langlebige Fledermaus einem nicht fliegenden Säuger gleicher Größe gegenüberstellen, z.B. einem Spatz (zwölf bis 15 Jahre) oder einer gleichgroßen Maus (selten drei Jahre) (Ricklefs, 1996).

Balcombe und Sinclair (2001) fassen zusammen, dass ein hohes Alter ein heterogenes Event ist, welches einige Individuen besser tolerieren als andere. Als Ergebnis ist das biologische Alter ein stärker wirksamerer Indikator des Gesundheitszustandes, als das chronologische Alter.

Altern tritt als Konsequenz zahlreicher Faktoren auf, genetischer als auch umweltbezogener und dürfte von unterschiedlicher Bedeutung verschiedener Lebewesen und sogar Individuen der gleichen Art sein (Balcombe und Sinclair, 2001).

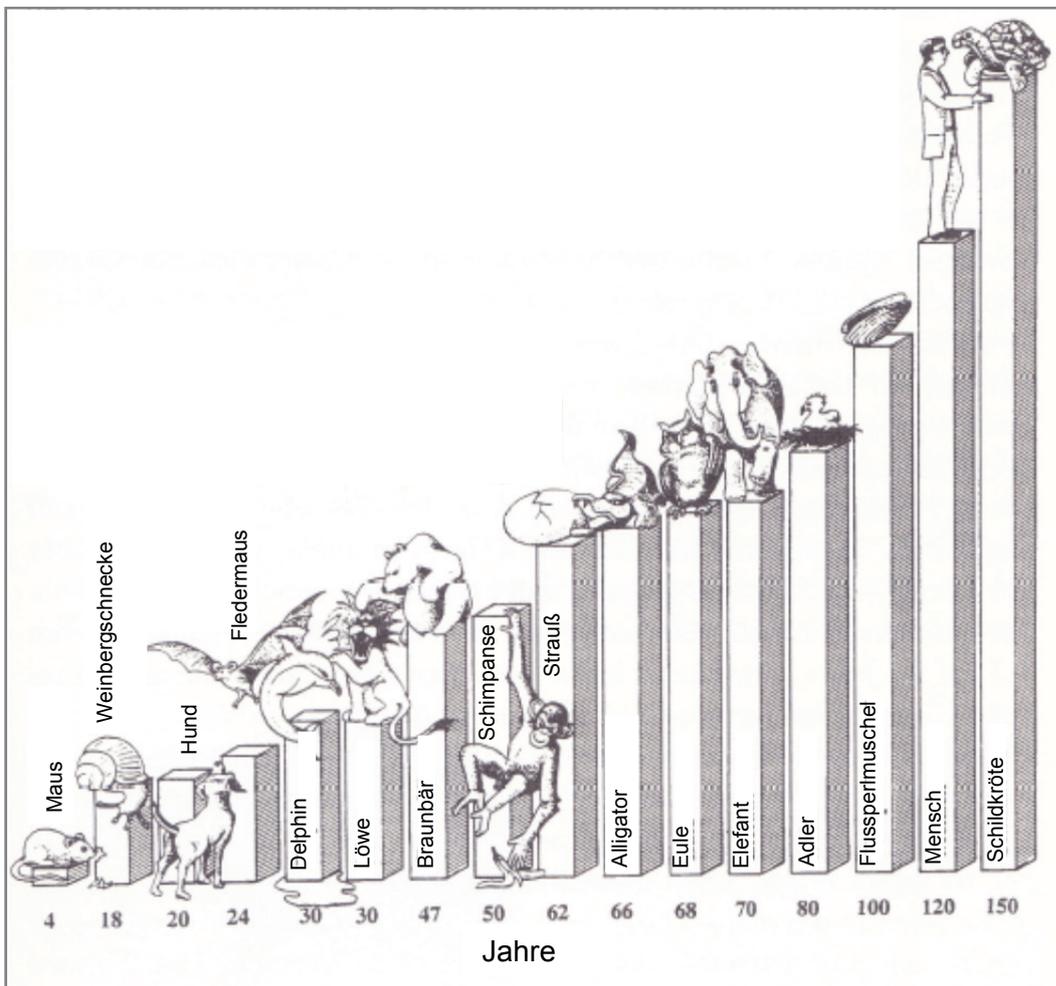
Die Herausforderung für die Zukunft liegt nach Balcombe und Sinclair (2001) darin, die wichtigsten Einflussfaktoren auf das Altern herauszufinden, und wie diese das Altern verursachen. Nach ihnen ist das Erreichen der Unsterblichkeit womöglich ein unrealistisches Ziel, aber die Verbesserung der Lebensqualität älterer Menschen ist möglich.

Gene steuern den Alterungsprozess nicht direkt. Aufgrund eines spezifischen physiologischen Fitnesslevels, welches durch die Effizienz der Reparatur, von Umsatz und Ersatz festgelegt wird, modulieren sie die potenzielle Lebensspanne eher indirekt (Sohal und Orr, 2012).

3 Die Lebensspanne

Der Körpergröße nach haben Säuger gegenüber anderen Organismen eine recht kurze Lebenserwartung, wobei der Mensch eine Ausnahme darstellt.

Abbildung 12. Die maximale Lebenserwartung einiger Tiere



Quelle: Prinzinger (1996, S. 213)

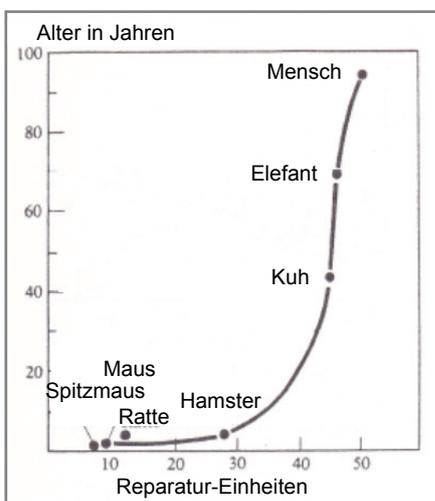


Abbildung 13. Abhängigkeit der DNA-Reparaturkapazität und Lebensalter verschiedener Tiere und des Menschen

Offensichtlich stehen dem Lebewesen, je älter er werden kann, mehr Reparatur-Einheiten zur Verfügung.

Quelle: Prinzinger (1996, S. 46)

Müller (2006) schreibt, dass es einen Zusammenhang zwischen DNA-Reparaturkapazität und der artspezifischen Lebensspanne bei den Säugern gibt.

Säuger mit einem niedrigen Energieumsatz oder jene, welche Winterschlaf halten, leben nach Prinzing (1996) länger. So erreichen Fledermäuse aufgrund ihres Winterschlafs ein Alter von 20 bis 30 Jahren, hingegen gleichgroße, ohne Winterschlaf, richtige Mäuse nur zwei bis drei Jahre.

Nicht nur beim Menschen (und vielen Vögeln) sterben laut Prinzing (1996) bei vielen Säugetieren die Männchen früher als die Weibchen. Die Vermutungen, dass der Unterschied in den Chromosomen (Männchen haben nur ein X-Chromosom und ein verkürztes Y-Chromosom, Weibchen zwei normale X-Chromosomen) liegt, kann nicht bestätigt werden, da es bei Vögeln genau umgekehrt ist. Und auch, dass Männchen aggressiver und deswegen häufiger Unfälle haben, ist nicht haltbar. Da das Testosteron Stoffwechsel steigernd wirkt, hilft hier die Stoffwechseltheorie weiter, denn nach dieser muss sich dieses lebensverkürzend auswirken. Deshalb steigt die mittlere Lebenserwartung beim kastrierten Hauskater von 5,3 auf 8,1 Jahre und gegensätzlich lebt ein Weibchen kürzer, wenn es mit männlichen Geschlechtshormonen (Androgenen) behandelt wird.

Immer mehr Menschen erreichen laut Balcombe und Sinclair (2001) ein höheres Alter und die Ursachen hierfür sind gesunkene Geburtenraten und Kindersterblichkeitsraten zu Beginn des 20. Jahrhunderts. Die Lebensbedingungen wurden verbessert, effektive Impfprogramme eingeführt, Fortschritte in der präventiven Gesundheitsvorsorge erzielt und die Rolle der Frau als Teil der Arbeitskraft ist gestiegen. Bisher hat sich die Lebenserwartung der Frauen schneller erhöht als jene der Männer, weshalb Frauen sechs oder sieben Jahre länger leben können. Gründe dafür liefern die höhere Mortalität männlicher Föten und des Östrogens in Frauen, welches gegen Gefäßerkrankungen schützt. Auch die Mortalität Erwachsener Männer ist höher, als das Resultat eines höheren Zigaretten- und Alkoholkonsums, durch Belastung beruflicher Gefahren und Tode während Kriegszeiten, Verkehrsunfälle und Morde.

Nach Prinzing (1996) liegt die Ursache der Steigerung des ökologischen Lebensalters nicht in der Erhöhung des potenziellen Lebensalters, sondern in den zivilisatorisch bedingten Verbesserungen in Nahrung, Medizin, Hygiene und beispielsweise auch der fehlende Feinddruck. So sind wir in den letzten Jahrhunderten, wissenschaftlich korrekt formuliert, nicht immer älter geworden, es haben lediglich mehr Menschen ein hohes Alter erreicht.

Weiters muss man laut Prinzinger (1996) anscheinend nicht einmal besonders gesund sein, um uralt zu werden, wie z.B. Menschen, welche viele Süßigkeiten und Fleisch essen, rauchen oder jene die seit 75 Jahren im Rollstuhl im Krankenhaus leben müssen. Sie repräsentieren allerdings Ausnahmen und können daher nicht auf die Gesamtheit übertragen werden.

Auf die von der Natur vorgegebenen Faktoren haben wir keinen Einfluss, jedoch können Verhaltensweisen das Lebensalter und die Gesundheit stark beeinflussen. Nicht selten sind beide Effekte eng miteinander verknüpft. Zu den Risikofaktoren, für welche wir sehr wohl verantwortlich sind, gehören unmäßiges Essen, Rauchen, hoher Alkoholkonsum oder Medikamentenmissbrauch (Prinzinger, 1996).

In der folgenden Tabelle führt Prinzinger (1996) wichtige Faktoren für ein längeres Leben an. Sofern verfügbar und sinnvoll, ist in Jahren oder Prozent angegeben, um wie viel sich durch diesen Faktor das Leben im Vergleich zum jeweiligen Durchschnitt maximal verlängert werden kann.

Tabelle 9. Grundlegende Faktoren für ein langes Leben (empirische Daten)

Faktor	Beeinflussung um Jahre oder Prozent
Genetische Veranlagung	8 Jahre
Geschlecht: weiblich	Rund 10 %
Großwüchsige Rassen	Etwa 1 – 2 % pro 10 % Differenz
Konstitution: Leptosome	15 Jahre gegenüber Übergewichtige
Lebensbereich: Dorf, Kleinstadt	5 Jahre
Verheiratet	10 Jahre bei Männern; 4,5 Jahre bei Frauen
Nichtraucher	Raucher -15 Jahre
Finanzielle Absicherung	
Geistige Tätigkeit	
Vernünftige, reduzierte Ernährung	Siehe Konstitution
Ausgeglichene Lebensweise	Ordensleute 10 %
Geringer Alkoholgenuss	?
Mentale Faktoren	Pessimisten leben etwa 6 % länger; Depressive wesentlich kürzer

Quelle: Prinzinger (1996, S. 256)

3.1 Geschlechterunterschiede

Innerartliche Variationen der Lebensdauer könnte laut Ricklefs (1996) Hinweise auf „Alters“-Gene liefern, welche in manchen Familien vererbt werden, in anderen allerdings fehlen. Dazu werden leicht unterscheidbare Untergruppen einer Population untersucht.

Bei manchen Tierarten kommen unterschiedliche Lebensspannen der Männchen und Weibchen vor, was an den verschiedenen Rollen von Männchen und Weibchen hinsichtlich der Fortpflanzung oder einem anderen Aspekt des Lebens. Einer der Gründe für die unterschiedlichen Lebensspannen der Menschen ist darin zu finden, dass Männchen ein gefährlicheres Leben führen und eher durch Unfälle oder Gewalttätigkeit sterben. Auch fallen mehr Männer als Frauen allen möglichen Krankheiten zum Opfer. So geht aus einer Studie von 55- bis 64-Jährigen Menschen aus 26 Ländern hervor, dass die Zahl der durch Magenkrebs verursachenden Todesfälle bei den Frauen, je nach Land, über einen nahezu zehnfachen Bereich variiert (etwa ein bis zehn Todesfälle pro 10 000 Frauen jährlich). In allen Ländern war die diesbezügliche Sterblichkeit der Männer doppelt so hoch wie bei den Frauen. Aufgrund der starken Unterschiede ist zu vermuten, dass Umweltfaktoren eine Rolle bei der Auslösung der Krankheit spielen (Ricklefs, 1996).

Eine weitere Studie anhand Daten von Life-History Merkmalen und Umweltbedingungen in 227 Ländern bezüglich des Geschlechtsunterschiedes ergaben folgende Erkenntnisse. Im Allgemeinen besteht eine Tendenz des Anstiegs des Dimorphismus der Lebensspanne mit verbesserten Umweltbedingungen und zunehmenden durchschnittlichen Lebensspanne. Der Unterschied der Lebensspanne entsteht, da je länger die Lebensspanne beider ist, desto länger sind die Perioden, um die Differenzen ihrer altersbezogenen Mortalität zu exprimieren. Stressende Faktoren sind mit extremen Breiten (unter 10° und über 45° Breitengrad) verbunden und haben auf Männer eine stärkere Wirkung als auf Frauen. Zum Beispiel steigt der Alkoholkonsum mit steigendem Breitengrad und der Infektionsdruck steigt mit abnehmendem Breitengrad. Dieses Muster stimmt mit der Beobachtung überein, dass die männliche umweltbedingte Mortalität in europäischen und christlichen Ländern steigt und die weibliche Mortalität in asiatischen und muslimischen Ländern steigt. Die steigende weibliche Mortalität dürfte auch durch den Anstieg der Müttersterblichkeit in Verbindung mit der zunehmenden Fertilität sein, obwohl diese Relation nicht linear ist. Aber in Regionen mit der höchsten Fertilität, insbesondere in Afrika, ist der Überschuss an weiblicher Mortalität niedriger als in Asien. Eine mögliche Begründung könnte sein, dass die afrikanische Bevölkerung an eine stressreiche Umwelt angepasst ist, was zu einer Reduktion der weiblichen Mortalität führt (Teriokhin, Budilova, Thomas und Guegan, 2004).

Solche Geschlechtsunterschiede scheinen nach Ricklefs (1996) im übrigen Tierreich eher die Ausnahme als die Regel zu sein, denn bei Labormäusen und Taufliegen erreichen Männchen und Weibchen ähnliche Lebensspannen und männliche Hamster scheinen weibliche Hamster zu überleben. Weil in vielen natürlichen Säuger- und Vogelpopulationen die Männchen nicht dem Stress solcher Beschäftigungen wie Eierproduktion oder Versorgung der Nachkommen ausgesetzt sind, leben sie länger als Weibchen. Dort wo unter den Männchen heftige Rivalitätskämpfe um die Weibchen ausgetragen werden, sind wiederum meist die Männchen einem größeren Stress ausgesetzt (Beutelmaus *Antechinus*) und leben kürzer. Während der Kampfhandlung der männlichen Maus wird aus den Nebennieren das Stresshormon Corticosteron in großen Mengen freigesetzt, was zur Zerstörung von Körpergeweben und schließlich zum Tod führt.

Auch wenn früher das durchschnittliche Lebensalter der Frau aufgrund der Geburtsrisiken wesentlich höher als jenes der Männer war (heute noch in einigen Drittweltländern anzutreffen), erreichen die Frauen in der jetzigen Zeit höhere Lebensspannen (Prinzinger, 1996). Nach Grupe u.a. (2005) ist nur in Nepal, Liberia, Bangladesch und den Malediven die Lebenserwartung der Frauen niedriger, da ihre Lebensbedingungen dort ungleich schlechter sind als für Männer.

Worin die Ursache liegt, wird viel spekuliert. Möglicherweise beruht die höhere Lebenserwartung der Frauen bereits intrauterin, also bereits in der Gebärmutter, da dort schon viel mehr männliche als weibliche Feten sterben. Zum Zeitpunkt der Befruchtung besteht ein Verhältnis von männlichen zu weiblichen Embryonen von 120 zu 100, welches bei der Geburt schon 100 zu 100 beträgt. Das bedeutet, dass 20 % der männlichen Nachkommen bereits vor der Geburt gestorben sind. Auch glaubte man, dass die Männer ein anstrengenderes Lebensumfeld, eine höhere Risikobereitschaft und größere Aggressivität aufweisen und die Frauen ja geruhsam zu Hause vor dem Herd sitzen. Aber auch zu früheren Zeiten war das Arbeiten zu Hause extrem anstrengend und wie bereits erwähnt, die Geburten mit hohen Risiken verbunden. Heute sind Frauen oft zusätzlich einer Berufstätigkeit ausgesetzt, ohne dass die Altersdifferenz darunter leiden würde. Sie nimmt im Gegenteil sogar noch zu. Weiters zeigt sich ja deutlich, dass je geringer die ökologischen Faktoren auf das Leben bestimmend einwirken, desto prägnanter sind die Geschlechtsunterschiede. Wodurch es primär keine ökologischen Gründe für diese Differenz geben kann. Deshalb kam man zum Schluss, dass dieser Unterschied doch erblich fixiert sein könnte. So folgten Untersuchungen des Genoms, vor allem das 23. Paars, den Geschlechtschromosomen (auch Heterochromosomen), wobei Frauen mit einem XX- und Männer mit einem XY-Paar ausgestattet sind. Im Vergleich zum X ist das

Y-Chromosom sehr klein, beinahe rudimentär, was nur wenig Platz für Erbmerkmale bietet. Aufgrund der Tatsache, dass Frauen durch ihr zweites X-Chromosom Defekte besser ausgleichen können sollen, resultiert eine höhere Lebenserwartung. Dennoch wackelt diese Erklärung, denn Geschlechtsunterschiede sind auch unter anderen Säugern, sowie Vögel, Reptilien und Fischen, sogar bei den meisten primitiven Lebensformen zu finden. Und dort haben oft die Männchen das XX-Paar (Vögeln und Reptilien) (Prinzinger, 1996).

Auch Grupe u.a. (2005) führen die verbesserte Immunantwort bei Mädchen auf X-chromosomal lokalisierte Gene zurück, jedoch stehen diese der Beobachtung entgegen, dass jeweils eines der beiden X-Chromosomen organspezifisch inaktiviert wird. Unklar ist, ob die Aktivierung dem Zufall überlassen ist oder bestimmte Selektionskriterien bei der Inaktivierung wirksam sind. Auf jeden Fall besteht eine höhere Anfälligkeit der Männer bei X-chromosomal bedingten rezessiven Erbkrankheiten.

Einen weiteren Ansatz liefern die männlichen Sexualhormone, welche sich lebensverkürzend auswirken sollen. So macht beispielsweise das Testosteron aggressiv, wodurch sich Unfälle, Stress und andere Risikofaktoren häufen (Prinzinger, 1996). Das Testosteron scheint die Stoffwechselprozesse zu beschleunigen, eine höhere Anfälligkeit für Infektionen zu bewirken und somit direkt auf den Alterungsprozess einzuwirken (Grupe u.a., 2005).

Die Beseitigung ökologischer Faktoren in den Entwicklungsländern lässt den „minimalen“ Unterschied immer deutlicher werden. Man könnte aber doch einfach akzeptieren, dass es dem biologischen Sinne entspricht, dass Frauen länger leben. Sie sind von der Natur so ausgestattet, dass sie sieben, acht oder wesentlich mehr Kinder zur Welt bringen, was früher zweifellos notwendig war, um die hohen Kinderverluste auszugleichen. Vernünftigerweise wird dieser Zeitvorteil genetisch determiniert und nicht dem Zufall oder dem Verschleiß überlassen. Es ist wichtig zu wissen, dass jenes was im letzten Jahrhundert passiert ist, evolutionsbiologisch (auf den abgelaufenen Zeitraum von einigen hunderttausend Jahren bezogen) in dieser Hinsicht absolut keine Bedeutung gehabt hat. Sicher ist nur, dass Testosteron auch den Energieumsatz erhöht. Betrachtet man den gesamten Lebensablauf ist die umgesetzte Energiemenge pro Körpergewichtseinheit bei beiden Geschlechtern exakt dieselbe, weshalb die geringere Lebenserwartung des Mannes nicht auf dem Risikofaktor Testosteron beruhen könnte, sondern ganz schlicht erblich vorgegeben sein müsste (Prinzinger, 1996).

Die Lebenserwartung im Alter über 50 Jahren zeigt in verschiedenen Ländern (Österreich, Dänemark) deutliche Werte, welche mit dem Geburtsmonat korrelieren, was für beide

Geschlechter in Faktoren zu suchen ist, welche sich früh im Leben manifestieren und in höherem Alter als Risikofaktoren auswirken (selektives Überleben in früher Kindheit, pränatale Einflüsse und soziale Effekte) (Doblhammer 1999 zit. nach Grupe u.a. 2005, S. 250). Das Bildungsniveau und der Familienstand zeigen ebenfalls einen starken Zusammenhang mit dem Sterberisiko.

Nach Ricklefs (1996) gibt es dennoch extrem unterschiedliche Altersraten, selbst bei Tieren die sich bezüglich Körpergröße und Physiologie weitgehend gleichen, was einen beträchtlichen Spielraum zur Beeinflussung der Altersrate vermuten lässt. Die Geschwindigkeit des Alterns wird genetisch über Mechanismen wie Instandhaltung und Reparatur kontrolliert. Darauf lassen sich wahrscheinlich viele evolutiv entstandene Unterschiede, in Bezug auf die Altersrate, zwischen Populationen zurückführen.

3.2 Regionale Unterschiede

Menschen im Hunza-Tal im Himalaya, dem Vilcamba-Tal in Ecuador und vor allem Kaukasier von Georgien haben im Mittel 26mal mehr über 90-Jährige (2,6 %) als der Durchschnitt (0,1 %) der Bevölkerung. Sie ernähren sich alle fettarm und vorwiegend vegetarisch. Darüber hinaus sind dort kaum dicke Leute anzutreffen und die Kultur ist durch minimalen Stress gekennzeichnet (Prinzinger, 1996).

3.3 Die maximale Lebensspanne

Sieht man sich laut Prinzinger (1996) die letzten 1,5 Millionen Jahre an, stieg der mögliche Maximalwert von anfänglich 58 Jahren beim *Homo habilis* auf 95 Jahre beim Neandertaler *Homo neanderthalensis europaeus* (lässt sich annähernd aus der Hirnmasse und der Körpermasse berechnen, welche praktisch parallel zur Lebenserwartung ansteigen), wohingegen der *Homo sapiens sapiens* bei etwa 120 Jahren liegen dürfte. In den letzten 100 000 Jahren stieg sie alle 10 000 Jahre um ungefähr 1,4 Jahre. Das bedeutet, dass die Entwicklung des Gehirns, die maximale Lebensspanne betreffend, in der Evolution möglicherweise doch eine zentrale Bedeutung hatte. Bei einer Auswertung von 63 verschiedenen Säugetieren zeigen alle einen Zusammenhang zwischen Lebensdauer und zunehmender Hirnmasse. Auch wenn bei einem Anfangsbestand von 10^{11} Hirnzellen täglich ungefähr 100 000 sterben, bedeutet dies bei einem 80-Jährigen im schlimmsten Fall nur einen Gesamtverlust von 3 %, aller zu Beginn vorhandenen Zellen. Deshalb kann dieser Verlust keine adäquate Begründung zur steigenden Lebenserwartung liefern.

Sieht man sich die Evolution der maximalen Lebenslänge der Primaten an, ist ersichtlich, dass die potenzielle Lebensdauer mit der Evolution beinahe exponentiell zunimmt (Prinzinger, 1996).

Tabelle 10. Erwartungs- und Beobachtungswert der maximalen Lebensspanne (y= Jahre) auf Basis von Körpermasse und Gehirngröße

Art	Gehirngröße (cm ³)	Körpermasse (g)	Lebensspanne (y)	
			Beobachtet	erwartet
Orang-Utan	420	69.000	50	41
Schimpanse	410	49.000	45	43
Gorilla	550	140.000	40	42
Mensch	1.446	65.000	95 – 115	92

Quelle: Prinzinger (1996, S. 248)

Die Tabelle 10 zeigt den Erwartungs- und Beobachtungswert der maximalen Lebensspanne (y = Jahre) einiger Primaten auf Basis von Körpermasse und Gehirngröße.

Der Mensch hat eine maximale Lebensspanne von 119 oder 120 Jahren (Matthews, 1989; Allard, 1993; Smith, 1993 zit. nach Smith 1995, S. 51). Prinzinger (1996) gibt eine autorenabhängige Spanne des Maximalalters von etwa 110 bis 125 Jahren an. Heute sind zahlreiche StudentInnen der Auffassung, dass die Langlebigkeit nicht an vorgeschriebene Limits gebunden ist, sondern eher auf die Umwelt reagiert (Crews, 2003). So sagt eine Gruppe voraus, dass die Lebenserwartung im 21. Jahrhundert auf 100 Jahre ansteigen dürfte (Manton et al. 1999, 1995 zit. nach Crews 2003, S. 220), während zwei gerontologische Theoretiker die maximale Lebensspanne auf einen Bereich zwischen 130 (Carey, J.R. zit. nach Crews 2003, S. 220) und 150 Jahren (Austad, S.N. zit. nach Crews 2003, S. 220) innerhalb 150 Jahren setzten. Harman (2003) begrenzt die maximale Lebensspanne des Menschen auf 122 Jahre.

Wahrscheinlich sind in der Evolution der Langlebigkeit nicht dieselben Gene und Prozesse involviert, wie bei der Evolution der Seneszenz und sie ist auch nicht das Gegenteil davon. Die maximale Lebensspanne ist ein vererbtes Charakteristikum jeder Art, mit bestimmten genetischen Faktoren, welche der Evolution unterliegen, und sie steht mit anderen Eigenschaften im Zusammenhang. Gesamtkörpergröße oder –gewicht stehen in allometrischer Beziehung mit der maximalen Lebensspanne. Allgemein kann gesagt werden, dass größere Säugetiere länger leben. Trotzdem haben Primaten und Fledermäuse höhere maximale Lebensspannen, als es ihrer Körpergröße nach zu erwartet wäre und Beuteltiere haben kürzere. Vögel stellen einen Spezialfall dar, da sie länger leben als Säugetiere gleicher Größe (Smith, 1995).

Laut Ricklefs (2008) können Vögel womöglich nicht mit herabgesetzten Stoffwechsel- oder neurologischen Funktionen umgehen, wohingegen Säugetiere mit den reduzierten Kapazitäten leichter umgehen können.

Smith (1995) fasst zusammen, dass sich die Langlebigkeit innerhalb der Säugetiere viele Male unabhängig voneinander entwickelt hat. Beispielsweise wird vermutet, dass sich die Primaten der beiden Hemisphären vor ungefähr 35 bis 45 Millionen Jahren (Hasagawa u.a., 1990; Sarich u.a., 1980 zit. nach Smith 1995, S.54) von einem kleinen und kurzlebigen gemeinsamen Vorfahren getrennt haben (Ciochon u.a., 1980. zit. nach Smith 1995, S. 54). Laut Smith (1995) sind die lang lebenden Primatenarten zu einem späteren Zeitpunkt, unabhängig voneinander auf ihrer Hemisphäre entstanden.

Es gibt keine bestimmte Antwort darauf, was zur Evolution langlebiger Arten führte. Auch wenn verschiedene Mutationen im selben Gen längere Leben erzeugen können. Die Evolution größerer Körper, welche das Oberflächen/Volumen-Verhältnis verringern, und der daraus folgenden herabgesetzten metabolischen Rate (Seeley, 1980 zit. nach Smith 1995, S.55) und reduzierten Produktion oxidierender Radikale, deuten auf längere maximale Lebensspannen hin, welche mehrere Male evolvierten (Smith, 1995). Allerdings gibt es Beweise, dass oxidierende freie Radikale in der Leber und Lunge nicht mit der maximalen Lebensspanne in Bezug stehen (Perez-Campos u.a. 1994; Lopez-Torres u.a., 1993 zit. nach Smith 1995, S. 55).

Nach Smith (1995) gibt es bei allen Säugetieren Zusammenhänge bezüglich der maximalen Lebensspanne, denn die Aktivität der DNA-Reparatur durch Schäden der UV-Strahlen (Hart u.a., 1974 zit. nach Smith 1995, S. 55) stimmt mit dem Einfluss der somatischen Instandhaltung für Langlebigkeit überein.

Populationen lang lebender Individuen erfahren ein höheres Verhältnis an altersbezogener Mortalität und daher eine stärkere Selektion gegen frühes Altern. Die in diesen Populationen vorhandenen altersbedingten Tode lassen das Fehlen geeigneter Mechanismen vermuten, welche die Lebensspanne noch weiter verlängern (Ricklefs, 2008).

Smith (1995) gibt an, dass die Resistenz gegen Todesursachen ein Weg zur Langlebigkeit ist. Dieser ist genauso verschieden wie die Ursachen die zum Sterben führen. Einige Arten gehen nicht zugrunde weil sie krank sind, so verhungern Kängurus und Elefanten weil ihre Zähne in hohem Alter ausfallen (Adams, 1991 zit. nach Smith 1995, S. 55). Die häufigste Todesursache älterer Menschen sind heute ischämische (nicht durchblutet) Herzerkrankungen und bösartige Tumore.

Nach Wolpert u.a. (2007) lebt der Nematode *C. elegans* im Durchschnitt 20 Tage und der Hauptgrund ist die zunehmende Verschlechterung der Muskeln. Dieser Rückgang hat eine direkte Wirkung auf die Lebensspanne, welche von zehn zu 30 Tagen variiert.

Im Vergleich zum Menschen beträgt die maximale Lebensspanne der Schimpansen 53 Jahre und die der Orang-Utans 59 Jahre (Baker u.a., 1988; Comitee on Animal Models of Research in Aging, 1981 zit. nach Smith 1995, S. 58). Nach Smith (1995) sterben die anderen Primaten normalerweise nicht aus denselben Gründen wie die Menschen.

Smith (1995) meint, dass die maximale Lebensspanne schon lange vor unserer Zeit bekannt gewesen ist, denn alte Zivilisationen haben bereits das Limit der menschlichen Langlebigkeit auf 100 Jahre bestimmt. Michelangelo (1475 – 1564) und Titian (1488/1490 – 1576), welche beinahe 90 Jahre alt wurden, während die meisten Menschen in jüngerem Alter aufgrund von Infektionen und Gewalttaten starben, sind zwei bekannte Beispiele aus der Renaissance.

Laut Smith (1995) sind viele Gene an der Erzeugung maximaler Lebensspannen beteiligt und Langlebigkeit selbst ist kein Selektionsvorteil (Hayflick, 1987 zit. nach Smith 1995, S. 57). Selektionsvorteile müssen innerhalb der Reproduktion wirken, also irgendwie die Produktion der Art optimieren (Partridge u.a., 1993 zit. nach Smith 1995, S. 57). Diese Optimierung kann als gesteigerte Fertilität oder höheres Investment in eine kleinere Zahl an Nachkommen mit besserer Überlebenswahrscheinlichkeit und Produktivität sein.

Innerhalb der Primaten variiert die reproduktive Seneszenz relativ zur Lebensspanne (Graham u.a. zit. nach Smith 1995, S. 57), beispielsweise tritt diese bei Schimpansen im Vergleich zum Menschen erst in der späten Lebensspanne auf (Bowden, 1979 zit. nach Smith 1995, S. 57).

Nach Kruse und Martin (2003) hängt die Lebensdauer einer Art vor allem von den vererbten biochemischen Reparaturmechanismen, speziell für die der DNA ab. Auch für Müller (2006) ist die artspezifische Lebenserwartung ein erstes Indiz für ein genetisch vorprogrammiertes Ereignis. Und der Mensch ist nach Crews (2003) vielleicht deshalb neben Primaten, Nagern und Insekten so fortbeständig, weil er die Fähigkeit hat, fast alles essen zu können, in vielen Habitaten zu leben und die Umwelt beeinflussen zu können.

Kirkwood (2002) meint, dass obwohl die Langlebigkeit der Menschen eine deutlich vererbte Komponente zeigt, nicht-genetische Faktoren wie Ernährung und Lebensstil ebenfalls von großer Wichtigkeit sind.

Als ein Resultat neutraler Evolution dürfte sich nach Kimura (1991 zit. nach Smith 1995, S. 58) manchmal, basierend auf genetischer ohne natürliche Selektion, die Langlebigkeit entwickelt haben.

3.4 Potenziell unsterbliche Lebewesen

Einige einfache Tiere, wie beispielsweise der 0,5 cm kleine Cnidarier *Hydra* (Süßwasserpolyt), zeigen keine Anzeichen von Seneszenz (Wolpert u.a., 2007; Martínez 1998 zit. nach Borges 2009, S. 606). *Hydra* besteht aus 20 verschiedenen Zelltypen (z.B. Nervenzellen, Drüsenzellen oder Nesselzellen; ihre interstitiellen Zellen (sind Stammzellen) können sich in jede beliebige Zelle wandeln, sind aber nicht für die Regeneration erforderlich). Im Vergleich dazu kann die befruchtete Eizelle des Menschen 250 deutlich differenzierte Zellen hervorrufen (Wolpert u.a., 2007).

Laut Müller (2006) ist *Hydra* ein Spezialfall, weil seine terminal differenzierten Zellen sehr wohl absterben, aber jede einzelne durch eine Neue ausgetauscht wird. Zellen sind dann unsterblich, wenn sie selbst ihre Teilungsfähigkeit bewahren. Für Jackson und Coates (1986 zit. nach Borges 2009, S. 606) dürften die einzelnen Elemente letztendlich schon altern, aber eben die Kolonie als Ganzes nicht. Dasselbe dürfte in Pflanzen passieren, denn das Meristem (Bildungsgewebe, bleibt teilungsfähig und funktionell nicht differenziert) altert nicht, während altes Meristem (Dauergewebe, hat bestimmte Gestalt und Funktion) dem Alterungsprozess unterliegt (Borges, 2009).

Prinzinger (1996) schreibt, dass wirklich potenziell unsterblich, im Sinne von unbeschränkter Teilungsfähigkeit, nur Krebszellen sind.

3.5 Die Langlebigkeit beeinflussende Faktoren

Die größten Fortschritte, um die Langlebigkeit beeinflussende Faktoren zu verstehen sind

- die koordinierte Regulation des Metabolismus und der Stressantwort aufgrund von Hormonen und anderen regulatorischen Faktoren (Slack, Werz, Wieser, Alic, Foley, Stocker, Withers, Thomson, Hafen und Partridge 2010; Gálíková, Klepsatel, Senti und Flatt 2011; Yamawaki, Berman, Suchanek-Kavipurapu, McCormick, Gaglia, Lee und Kenyon 2010; Narasimhan, Yen und Tissenbaum 2009; Bjedov und Partridge 2011 zit. nach Kirkwood und Melov 2011, S. 706)
- der Einfluss früher Lebenserfahrungen auf Gesundheit und Lebensspanne (Barnes und Ozanne 2010 zit. nach Kirkwood und Melov 2011, S.706)
- die Beeinflussung zellulärer Schäden auf Mechanismen der zellulären Seneszenz, inklusive Einrichtungen um Tumore zu verhindern (Campisi und d'Adda die Fagagna 2007, Serrano und Blasco 2007 zit. nach Kirkwood und Melov 2001, S.706) und die Wirkung epigenetischer Regulation (Fraga 2009 zit. nach Kirkwood und Melov 2001, S.706)

sie sind alle mit einer nicht-adaptiven Erklärung des Alterns kompatibel.

Möglichkeiten um die Lebensspanne zu verlängern liegen beispielsweise in der Erhöhung der Antioxidantien, um die freien Radikale zu verringern. Sie sind in Multivitamin-Pillen, vor allem Vitamin C und E, Betakarotin, Zink, Selen, Kalzium, Magnesium und Chrom-Picolinat (Pandey u.a., 2010).

3.6 Die durchschnittliche Lebensspanne

Prinzinger (1996) bezeichnet die Lebensspanne, welche der Mensch unter normalen Bedingungen im Durchschnitt tatsächlich erreichen kann als „ökologisches Lebensalter“ und je nachdem, welche Datengrundlage genommen variiert diese von Autor zu Autor stark. Grund dafür ist, dass man die Lebenserwartung für alle Menschen angeben kann, welche zumindest das erste Lebensjahr (oder auch später) erreicht haben, wodurch die hohe Kindersterblichkeitsrate ausgeschlossen wird. Dadurch erhält man höhere, sicher biologisch sinnvollere Lebensspannen.

Nach Harman (2003) ist in den Entwicklungsländern, nach dem 28. Lebensjahr, der angeborene Alterungsprozess der Hauptrisikofaktor für Erkrankungen und Tod. Er begrenzt die durchschnittliche Lebensspanne zum Zeitpunkt der Geburt auf 85 Jahre.

Früher spielte, in Bezug auf die durchschnittliche Lebenserwartung, die Ernährung eine entscheidende Rolle, wohingegen sie nur einen kleinen oder keinen Einfluss auf die maximale Lebenserwartung hat (Harman 2003 und Block, Patterson und Subar 1992 zit. nach Harman 2003, S. 559).

Seit Beginn des 20. Jahrhunderts nahm die durchschnittliche Lebenserwartung stetig zu und somit hat sie sich in den letzten 100 Jahren mehr als verdoppelt (Birg 1996 zit. nach Grupe u.a. 2005, S. 238)

Aktuelle Studien belegen, dass eine asketische Lebensweise bei ständiger Schalkost bei *C. elegans*, *Drosophila*, der Maus und auch beim Menschen die durchschnittliche Lebenserwartung verlängert. Überraschenderweise ist eine stark anstrengende körperliche Aktivität nicht für das Hinauszögern des Alterungsprozesses verantwortlich, sondern beschleunigt diesen sogar. Dabei wird eine Korrelation mit der mitochondrialen Funktion hergestellt, denn bei hoher Nahrungszufuhr und hohem ATP-Bedarf entstehen ebenfalls mehr reaktive Sauerstoffverbindungen, welche wie schon im Kapitel Schädigung durch Freie Radikale erwähnt, schädigend auf die Zelle wirken (Müller, 2006).

Laut Ricklefs (2008) haben wir gelernt die meisten Todesursachen der Jugend zu beseitigen, was den meisten Menschen in den Entwicklungsländern erlaubt lange genug zu leben, um das Altern durchlaufen zu können.

3.7 Grundlagen zur Erfassung der Lebenserwartung

Die Mortalität (Sterblichkeit) erlaubt Rückschlüsse auf die Sterberisiken, den Gesundheitszustand und die Leistungsfähigkeit des Gesundheitssystems. Der internationale Vergleich ist mit Vorsicht zu genießen, da die Definitionen einer „Lebendgeburt“ aufgrund religiöser und erbrechtlicher Situationen abweichen. So scheint ein kurz nach der Geburt sterbendes Neugeborenes in der Sterblichkeitsstatistik auf, während ein tot geborenes nicht als Säuglingssterbefall, sondern statistisch als Todgeburt erfasst wird (Grupe u.a., 2005).

3.7.1 Die Rohe Sterberate

Die Rohe Sterberate gibt nach Grupe u.a. (2005) die absolute Zahl der Todesfälle eines definierten Zeitraumes pro 1 000 Einwohner an, und da sie stark von der Altersstruktur abhängt, sagt diese allein nicht viel über den Gesundheitszustand oder die Sterblichkeit einer Bevölkerung aus. Deshalb ist die Rohe Sterberate in einer jungen Population bei gleichem altersspezifischem Sterberisiko naturgemäß niedriger als in einer alten.

3.7.2 Die standardisierten Sterberaten

Laut Grupe u.a. (2005) sind standardisierte Sterberaten geeigneter, um tatsächliche Risiken zu beschreiben, da der Todeseintritt nicht für alle Menschen gleich wahrscheinlich ist. Das ist der Grund, warum altersspezifische Sterberaten die Anzahl der Sterbefälle in einer bestimmten Altersstufe auf je 1 000 Personen gleichen Alters beziehen.

3.7.3 Sterbetafeln

Die Lebenserwartung wird aus der alters- und geschlechtsspezifischen Sterblichkeit abgeleitet. Sie wird mithilfe einer Sterbetafel berechnet und hat den Vorteil, dass sie von der Altersstruktur der Bevölkerung unabhängig ist. Sterbetafeln beantworten folgende Fragen: durchschnittliche Lebenserwartung bei der Geburt, Lebenserwartung zu einem bestimmten Alter, Risiko eines Alters innerhalb des nächsten Jahres zu sterben und die Wahrscheinlichkeit in einem bestimmten Alter ein bestimmtes höheres Alter zu erreichen (Grupe u.a., 2005).

Für Fleagle (1999) muss jede Spezies für ihre gegebene Lebensspanne optimal geeignete Zeiträume für Wachstum, Reifung, Reproduktion und Elterninvestment in die Nachkommen festlegen und die vorhandenen Ressourcen in Reproduktion, Aufzucht der Jungen und Erhalt des eigenen Lebens so aufteilen, dass ein bestmöglicher Reproduktionserfolg gewährleistet ist.

Crews (2003) teilt die Lebenserwartung wie folgt ein:

- Die Lebenserwartung (e_0) zum Zeitpunkt der Geburt ist ein demografisches Maß der durchschnittlichen Lebensspanne, welche sich aus allen Sterbefällen einer Kohorte (Gruppe gleichaltriger Individuen) ergibt.
- Die Lebenserwartung (e_x) zu einem bestimmten Alter (x) setzt sich aus einer Funktion der Sterbestatistik einer Gesamtkohorte von Geburt bis zum Tod zusammen. Obwohl die Lebenserwartung eindeutig definiert ist, kann sie nicht immer für das Altern herangezogen werden, da sie auf Kinder- und Erwachsenensterberaten basieren und von den vorherrschenden soziokulturellen, ökonomischen, politischen und umweltbedingten Faktoren abhängt.
- Die maximal erreichbare Lebenserwartung (MALS) und die maximal potenzielle Lebenserwartung (MLSP) werden oft mit der am höchsten bekannten Lebenserwartung, des ältesten lebenden Organismus oder der maximal vorhersagbaren Lebenserwartung verbunden. Die maximale Lebenserwartung ist meistens um einiges höher als die durchschnittliche Lebenserwartung und Daten zeigen, dass die meisten wildlebenden Spezies ebenfalls das Potenzial für ein langes Leben haben.

Zur Bestimmung der maximalen Lebensdauer sind nach Ricklefs (1996) Geburtenaufzeichnungen oder eine verlässliche Altersdatierung notwendig. Egal wie das Alter bestimmt wird, der Forscher kann nur über die maximal beobachtete Lebensdauer Bescheid wissen, deren Größe von den ausgewählten Individuen und der Zuverlässigkeit der Altersbestimmung abhängt.

Auch wenn die Theorien des Alterns laut Grupe u.a. (2005) noch so verschieden sind, tragen sie alle mehr oder weniger zum Verständnis der Alternsabläufe bei. Alle kommen zur Erkenntnis, dass die Lebenserwartung artspezifisch ist, der Alterungsprozess organspezifisch stattfindet und sich auf der Zellebene vollstreckt. Sie unterliegen auf allen Ebenen der genetischen Steuerung und Einflüssen der Umwelt (Steinhardt 1990; Dandekar 1996 zit. nach Grupe u.a. 2005, S. 288; Prinzing, 1996).

Zwei unterschiedliche genetische Mechanismen kann diese phänotypische Plastizität hervorrufen. In verschiedenen Umwelten können bestimmte Allele unterschiedlich exprimiert sein oder gegenüber Umwelteinflüssen empfindsame Regulatorgene schalten bestimmte Zielgene ein oder aus (Grupe u.a., 2005).

3.7.4 Transformation – Immortalisation

Postmitotisch, ausdifferenzierte Zellen sind teilungsfähig und sterblich. Durch verschiedene Faktoren, spontan oder durch chemische Reagenzien, Mutationen, bestimmte Viren und Krebs können sie wieder teilungsfähig gemacht werden. Als Transformation wird das Umschalten von begrenzter auf unbegrenzte Teilungsfähigkeit bezeichnet und das unsterblich machen als Immortalisation. Um eine Transformation überhaupt durchführen zu können, muss die Zelle prinzipiell noch teilungsfähig sein, deshalb ist in Herzmuskelzellen oder Neuronen kein Krebs anzutreffen. Durch die Transformation verlieren die Tochterzellen ihre Differenzierung, was auch heißt, dass das ganze Genom wieder aktiv ist und es ist anzunehmen, dass die Zellen wieder über ein vollständig funktionsfähiges DNA-Reparatursystem verfügen. Demnach können DNA-Reparatur und Altern miteinander verbunden sein, müssen aber nicht. Das biologische System ist also kein passives Alternsopfer, denn es besitzt die Fähigkeit Immortalität herzustellen. Trotzdem hat dieses System anscheinend kein Interesse daran, eine Aufrechterhaltung durch Instandhaltung ist kostspieliger und weniger effizient als eine Neukonstruktion, welche den Umweltbedingungen besser angepasst werden kann (Prinzinger, 1996).

Die Hypothese der Telomere aus dem Kapitel Begrenzung der Zellteilungsfähigkeit zeigt, dass Telomere wieder auf die ursprüngliche Länge gebracht werden können und dadurch die gesamte DNA geschützt werden kann. Nach Prinzinger (1996) enthalten menschliche Zellen zwar dieses dafür notwendige Gen, aber es scheint kurz nach der Geburt abgeschaltet zu werden. Hingegen ist es bei Einzellern offensichtlich immer aktiv. So liegt es nahe, dass transformierte Zellen ihr Telomerase-Gen wieder aktivieren, wofür es auch konkrete Hinweise gibt.

3.7.5 Welche Lebewesen werden nun die Ältesten?

Borges (2009) erklärt die extreme Langlebigkeit von Pflanzen und Tieren aus der Perspektive der phänotypischen Plastizität. Wichtige Funktionen der Pflanzen sind hierbei die Unsterblichkeit der Stammzellen, die Gefäßanatomie und die epikormischen (ruhenden) Äste. Prozesse der Pflanze wie Monokarpie (Pflanze blüht und fruchtet einmal und stirbt dann ab) gegen Polykarpie beeinflussen ebenfalls die Art der Seneszenz.

Koniferen werden über 4 000 Jahre alt, mit dem Rekord der *Pinus longaeva* von 4 713 Jahren (Lanner und Connor 2001 zit. nach Borges 2009, S. 605) und 4 770 Jahren (Flanary und Kletetschka 2005 zit. nach Borges 2009, S. 605). Der spezielle asexuelle triploide Klon des Busches *Lomatia tasmanica* (*Proteaceae*) wurde auf 43 600 Jahre datiert, wobei jeder einzelne des Klons wahrscheinlich 300 Jahre lebt.

Die größten langlebigsten Wirbeltiere sind Wale, sie können bis zu 211 Jahre überleben (Partridge und Gems 2002 zit. nach Borges 2009, S. 605) und die Galapagos Schildkröte die auch nahe an das Alter der Wale herankommt (Powell und Caccone 2006 zit. nach Borges 2009, S. 605).

Adaptionen welche helfen das Mortalitätsrisiko von extrinsischen Faktoren zu senken, wie beispielsweise Flügel (welche erlauben von Räubern zu flüchten; z.B. bei Vögeln und Fledermäusen) oder Gehäuse (Abwehren von Räubern; z.B. bei Schildkröten) sollten einem positiven Selektionsdruck unterliegen und das Altern verzögern, was sich auf eine längere Lebensdauer auswirkt. Diese Aussage trifft auf Vögel, Fledermäuse und Schildkröten zu, welche im Vergleich verwandter Taxa höhere Lebensdauern haben als erwartet (Borges, 2009).

Der disposablen-soma Theorie zufolge geht jedes Individuum einen Kompromiss zwischen Selbsterhaltung und Reproduktionserfolg ein. Nach dieser Theorie ist Seneszenz ein Ergebnis der Balance zwischen der Verteilung der beiden Merkmale (Borges, 2009).

Trotz der zahlreichen Theorien gibt es keine Erklärung dafür, warum Pflanzen und Tiere so unterschiedlich lange leben. Möglicherweise kann etwas Klarheit geschaffen werden, wenn die Life-History Theorie mit phänotypischen Reaktionen auf umweltbedingte Variabilität und Stress kombiniert wird (Borges, 2009).

Die Seychellen-Riesenschildkröte *Testudo gigantea* ist das Tier mit der höchsten Lebenserwartung. Radiocarbonuntersuchungen legen nahe, dass ein Alter von 250 Jahren nicht unwahrscheinlich ist. Ein Alter von 180 Jahren konnte durch Haltung sicher nachgewiesen werden. Nach der C¹⁴-Datierungs-Methode (gefundene Panzerreste) ist ein Alter von 250 Jahren bei der Galapagos-Riesenschildkröte nicht auszuschließen. Die in der Literatur immer wieder auftauchende Marion-Schildkröte war ebenfalls eine Seychellen-Schildkröte, über welche ein Alter von 152 Jahren dokumentiert ist. Sie lebte in einer Militärkaserne und wurde 1766 als ausgewachsenes Tier vom Forscher Marion du Fresne auf den Seychellen eingefangen und nach Mauritius überführt. 1918 verirrte sie sich in einer Geschützstellung im Graben der Artillerie-Kaserne und starb, weil sie sich in der Tür einklemmte. Wie alt sie ohne diesen Unfall geworden wäre, ist nicht bekannt (Prinzinger, 1996).

Lebensdauer und Aktivität scheinen nach Prinzinger (1996) bei den Reptilien stark zusammenzuhängen, denn kleine und aktive Arten leben wesentlich kürzer als große und träge Arten. Aber es können auch sehr kleine Schildkröten sehr alt werden, was die

griechische Landschildkröte (100 Jahre), die europäische Sumpfschildkröte (mind. 70 Jahre) und die Geierschildkröte (58 Jahre) beweisen.

Auch Papageien und Greifvögel werden laut Prinzing (1996) mit 80 bis 100 Jahren besonders alt, was im Normalfall allerdings nur für Tiere in Gefangenschaft gilt. Grund hierfür ist, dass sie oft angekettet gehalten werden, wodurch sie sich energetisch nicht ausleben können und demzufolge ein höheres Alter erreichen. Der energieintensiv lebende Kolibri, welcher unter den Warmblütern die höchste Stoffwechselrate zeigt, lebt nur drei bis fünf Jahre.

Reptilien gehören zu den Tieren, welche besonders lange Lebensspannen erreichen.

Laut Borges (2009) scheint, im Hinblick auf das bevorstehende Szenario des Klimawechsels, die Langlebigkeit ein bedeutender Faktor zu sein, welcher Pflanzen und Tiere gegen umweltbedingte Veränderungen dämpfen kann.

4 Vergleich der *Hominoidea*

1859 behauptete Darwin bereits, dass wir mit den Affen einen gemeinsamen Vorfahren haben (Geissmann 2003; Diamond 2009) und molekulargenetische Untersuchungen der letzten Jahre stellten heraus, dass wir Menschen uns hinsichtlich der DNS nur in 1,6 bis 5 Prozent von Schimpansen, Orang-Utan, *Gorilla* und den Gibbons unterscheiden.

Die Überfamilie *Hominoidea* gehört zu der Ordnung der Primaten, zu welcher die Familien *Hylobatidae* (Gibbons) und *Hominidae* (große Menschenaffen und Menschen) zählen. Die *Hominidae* werden weiters in die Unterfamilien *Ponginae* (Orang-Utans) und *Homininae* (Gorillas, Schimpansen und Menschen) eingeteilt (Grupe u.a, 2008). Aufgrund der genetischen Abstände bildet der Mensch nach Diamond (2009) keine eigene Familie, nicht einmal eine Gattung, sondern gehört mit Schimpanse und Zwergschimpanse zusammen. Demnach teilt er die drei, nach zoologischer Fachsprache wie folgt ein: Gattung *Homo* in *Homo troglodytes* (gewöhnliche Schimpanse), *Homo paniscus* (Zwergschimpanse) und *Homo sapiens* (menschlichen Schimpansen). Zusätzlich ist er der Auffassung, dass der *Gorilla* eigentlich als vierte Art dieser Gattung gelten könnte, da er sich nur unbedeutend stärker unterscheidet.

In der Ordnung der Primaten sind nach Geissmann (2003) jene Säugetier zu finden, welche mit dem Menschen am engsten verwandt sind. Heute sind über 360 Primatenarten bekannt. Es ist wahrscheinlich, dass ein gemeinsamer Vorfahre vor etwa 90 Millionen Jahren (in der oberen Kreide) lebte. Nach traditioneller Sicht sind die Primaten vor ca. 65 Millionen Jahren entstanden und die Gattung *Homo* hat sich womöglich vor 2,5 Millionen Jahren aus einem *Australopithecus*-ähnlichen Vorfahren entwickelt. Die frühesten Fossile

des *Homo sapiens* (anatomisch moderne Mensch) stammen aus Afrika und der nahöstlichen Levante, welche etwa 100 000 Jahre alt sind.

Laut Grupe u.a. (2005) hat sich aufgrund molekularbiologischer Daten die Linie der Orang-Utans vor ungefähr 16 Millionen Jahren von den afrikanischen Menschenaffen, getrennt. Hingegen die der Gorillas und Schimpansen vor etwa sieben bis neun Millionen Jahren. Die Menschen und Schimpansen haben sich vor ungefähr sechs Millionen Jahren auseinanderentwickelt.

Die DNS der Gibbons unterscheidet sich laut Diamond (2009) in fünf Prozent von den anderen Menschenaffen und Menschen, weshalb Menschen die größten Gemeinsamkeiten mit Schimpansen, Gorillas und Orang-Utans haben. Zwischen Orang-Utans und Menschen, Schimpansen und Gorillas liegt eine Differenz von 3,6 Prozent. Schimpanse und Zwergschimpanse unterscheiden sich in nur 0,7 Prozent ihrer DNS und erhielten sogar erst 1929 eigene Namen. Trotzdem sind erhebliche Unterschiede im Fortpflanzungsverhalten der Schimpansen und Zwergschimpansen vorhanden.

Der molekulargenetische Abstand (98,4 Prozent sind ident) zwischen Mensch und Schimpanse ist mit 1,6 Prozent kleiner als der Abstand eng verwandter Vogelarten, wie beispielsweise zwischen Fitis und Zilpzap (2,6 Prozent). Auch der Abstand zweier Gibbonarten (2,2 Prozent) ist größer. Offensichtlich haben sich Affen und Menschen vor 25 bis 30 Millionen Jahren auseinanderentwickelt, der heutige Unterschied beträgt 7,3 Prozent. Die Orang-Utans trennten sich von Schimpansen und Gorillas vor zwölf bis 16 Millionen Jahren (wie auch schon von Grupe erwähnt) (heute 3,6 % Unterschied). Anscheinend bedeutet eine Verdoppelung der Evolutionszeit auch ungefähr die Verdoppelung des genetischen Abstandes. Daher weiß man, dass sich Mensch und Schimpanse vor ungefähr sieben Millionen (nach Grupe ungefähr sechs) Jahren von ihrem gemeinsamen Vorfahren getrennt voneinander weiterentwickelten (Diamond, 2009).

Die Tabelle 11 auf der folgenden Seite liefert einen kurzen Überblick über die Evolutionsereignisse der Primaten.

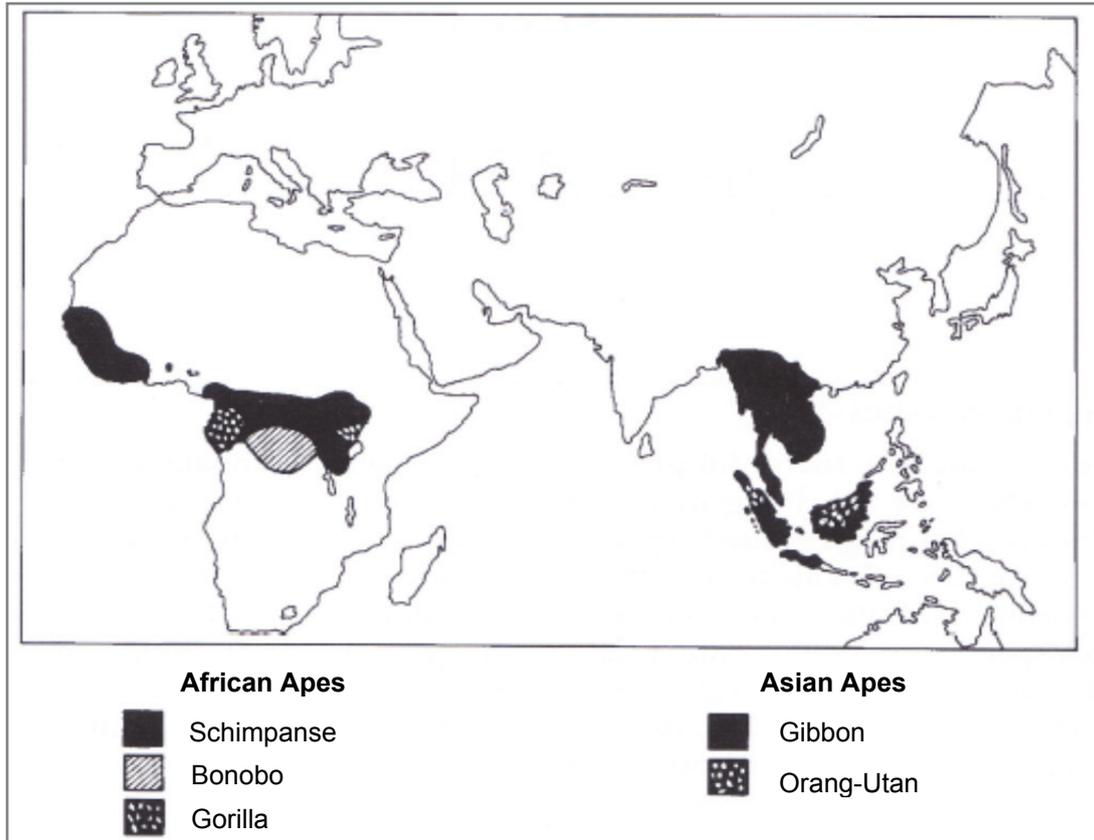
Tabelle 11. Evolution der Primaten

Epoche	Zeitperiode	Evolutionsergebnisse
Holozän	10 000 - heute	Keine
Pleistozän	1,64 Mio. – 10 000	Moderne <i>Homo sapiens</i>
Pliozän	5,2 Mio. – 1,64 Mio.	
Miozän	23,3 Mio. – 5,2 Mio.	Trennung Mensch und Schimpanse Trennung Schimpanse und Gorilla Abspaltung Orang-Utan
Oligozän	35,4 Mio. – 23,3 Mio.	Trennung Mensch und Affe
Eozän	56,5 Mio. – 35,4 Mio.	
Paläozän	65 Mio. – 56,5 Mio.	Primaten aus Vorfahren (Insektenfresser)

Angaben in Jahre. Quelle: Adaptiert von Grupe u.a. (2005, S. 24)

Außer Schimpansen (*Pan troglodytes*: Nishida et al. 1990; Boesch und Boesch-Achermann 2000; Hill et al. 2001 zit. nach Wich, Utami-Atmoko, Mitra Setia, Rijksen, Schürmann, van Hooff und van Schaik 2004, S. 386) und einige Gorillas (*Gorilla gorilla*: Watts 1991; Yamagiwa und Kahekwa 2001 zit. nach Wich u.a. 2004, S. 386) sind die Menschenaffen in Bezug auf Life-History Merkmale schwach vertreten (Kappeler und Pereira, 2003). Nach Wich u.a. (2004) fehlen noch gravierende Informationen über die Orang-Utans (*Pongo*-Arten) und Bonobos (*Pan paniscus*).

Abbildung 14. Geografische Verbreitungsgebiete der Affen

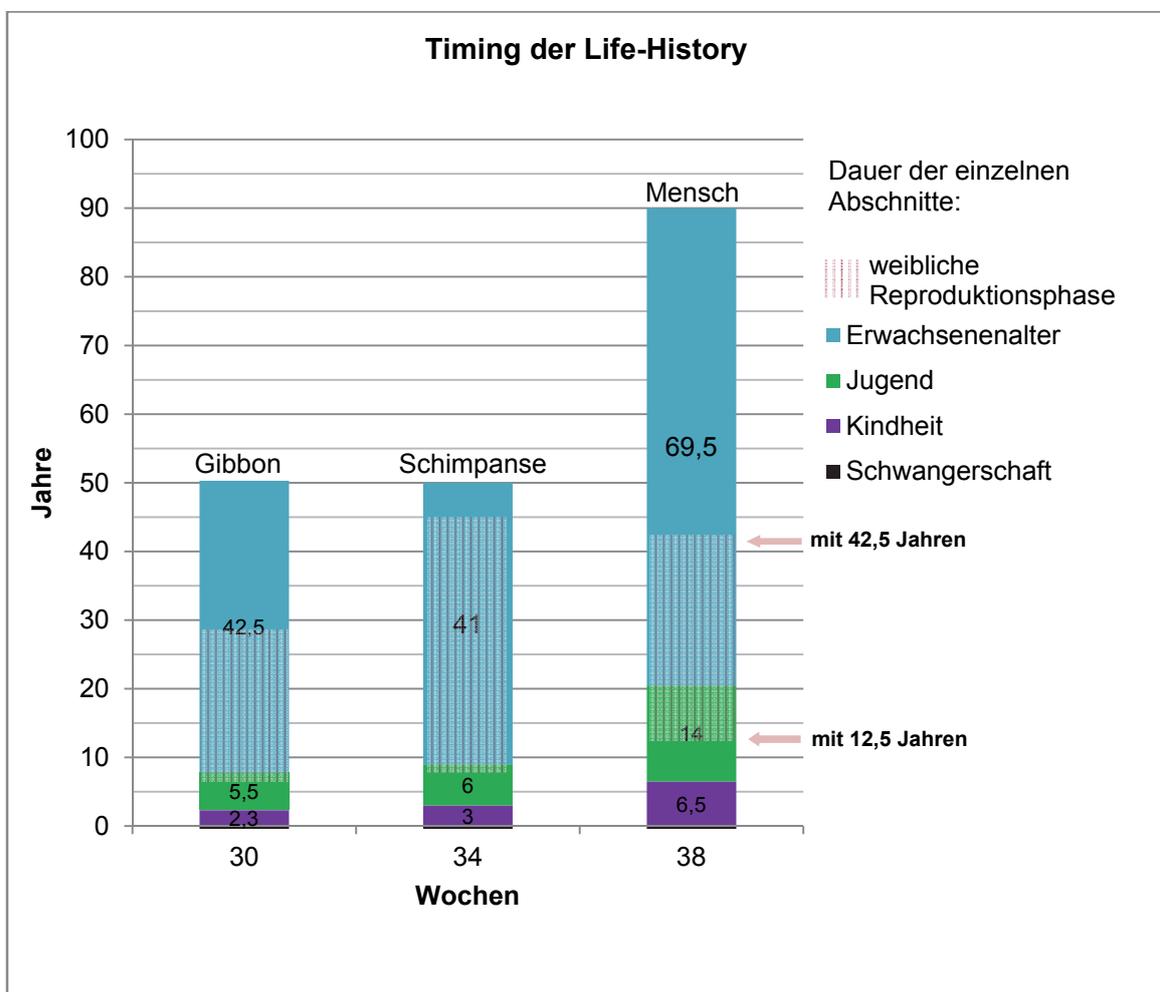


Quelle: Fleagle (1999, S. 236)

Nun zum genaueren Vergleich innerhalb der *Hominoidea*. Die Karte der Abbildung 14 zeigt die derzeitigen geografischen Verbreitungsgebiete der Affen.

Die Abbildung 15 zeigt die zeitliche Abfolge der Life-History Abschnitte von Gibbon, Schimpanse und Mensch bezüglich des Alters. Als Grundlage dienten für Ankel Simons (2007) und Fleagle (1999) die Daten von Schultz (1960). Da die Daten von Schultz mehr oder weniger aktuell waren, wurden sie, sofern es neuere gab von beiden modifiziert. Schultz hat den Schimpansen beispielsweise eine Lebensspanne von 34 bis maximal 40 Jahren zugeteilt, aber wir wissen bereits, dass sie sich wahrscheinlich eher bei 50 Jahren befindet. Auch die Lebenserwartung des Menschen hat sich nach ihr von 70 Jahren auf 80 bis 90 Jahren, Ende des 20. Jahrhunderts, verändert. Geissmann (2003) gibt dem Gibbon ebenfalls bereits eine Lebensdauer von 50 Jahren.

Abbildung 15. Timing der Life-History



Quelle: Modifiziert von Ankel-Simons (2004, S. 530) und Fleagle (1999, S. 41)

Wenn man sich laut Ankel-Simons (2000 zit. nach Ankel Simons, 2007, S. 529) die gesamte Lebenslänge und die verschiedenen Perioden (Schwangerschaftsdauer, Kindheit, Jugend und Erwachsenenstadium) prozentuell anschaut, zeigt sich das diese innerhalb der Primaten sehr einheitlich verlaufen.

Im Vergleich aller Primaten zeigt die unterschiedliche Dauer der Schwangerschaft, dass diese von anderen wichtigen Faktoren als der Körpergröße oder den Genen bestimmt wird. Neuere Erkenntnisse zufolge dürften Verhaltensweisen, soziale Faktoren und auch die Populationsdynamik die Schwangerschaftsdauer beeinflussen. Und obwohl wir bereits viele Informationen haben, fehlen uns noch einige entscheidende Daten. Deshalb müssen Generalisierungen aktueller Daten grobe Vereinfachungen bleiben und die tatsächliche Entwicklungsgeschichte der Primaten bleibt jenseits unseres derzeitigen Wissensstandes (Ankel-Simons, 2007).

Wie schon zu Beginn des Kapitels erwähnt, haben Hominoidea generell, unter Berücksichtigung der Körpergröße, lange Tragezeiten und erreichen erst spät die Geschlechtsreife.

Tabelle 12. Sexzyklus der Hominoidea

Spezies	Zykluslänge	Menstruationsdauer	Dauer der Empfänglichkeit
GIBBON	29,8	2 – 5	Nicht bekannt
ORANG-UTAN	29 – 32	3 – 4	Nicht bekannt
GORILLA	31 (25 – 35)	Extrem feiner Strom, meist äußerlich nicht sichtbar	3 – 4
SCHIMPANSE	37	2 – 3	Maximal bei maximaler Anschwellung des Geschlechts, kann aber jederzeit auftreten
MENSCH	28,32 ± 0,6	2 – 8	kontinuierlich

Alle Angaben in Tage. Quelle: Butler (1974, S. 27)

Die stärksten Unterschiede des Menschen zu den Anderen sind: die Ovulation ist äußerlich nicht sichtbar, es gibt keinen Höhepunkt der sexuellen Empfängnis bei der Ovulation, die zyklische Erscheinung der Blutung ist das einzige äußerliche Anzeichen und die Menopause (Butler, 1974).

In Tabelle 13, der folgenden Seite werden Schwangerschaftsdauer, Geburtsgewicht und Pubertät der *Hominoidea* verglichen.

Tabelle 13. Schwangerschaftsdauer, Geburtsgewicht und Pubertät der Hominoidea

Spezies	Schwangerschaftsdauer Tage	Geburtsgewicht g	Alter bei Pubertät Jahre
GIBBON	210	400	5 – 8
ORANG-UTAN	233	1,480	6 – 8
GORILLA	265	1,920	6 – 7
SCHIMPANSE	242	1,580	7 – 10
MENSCH	280	3,290	12 – 14

Quelle: Auszug von Butler (1974, S. 27)

4.1 *Hylobatidae*

4.1.1 *Gibbon*

Gibbons können in drei Gewichtsklassen unterteilt werden: 5 bis 7 Kilogramm *Hylobates*, 7 bis 10 Kilogramm *Bunopithecus* und *Nomascus* und 10 bis 12 Kilogramm *Symphalangus*. Ihre Extremitäten sind im Vergleich zu den rezenten Primaten ungewöhnlich spezialisiert, denn sie haben die längsten Arme, aber auch sehr lange Beine, relativ zu ihrer Körpergröße. Gibbons sind ausschließlich baumlebend und haben im Gegensatz zu den anderen Primaten gleich zwei Fortbewegungsarten ausgebildet, um ihre Nahrungsnische (*terminal branch feeding*, weichen auf äußersten Zweige der Bäume aus und ernähren sich von den Früchten und Blättern) vollständig ausnutzen zu können. Gibbons sind in der Lage sich Mittels Brachiation (Schwinghangeln, dazu dienen ebenso die langen Arme) und bipedes Gehen (10 % ihres Verhaltensrepertoires) fortzubewegen (Geissmann, 2003).

Nach Geissmann (2003) leben Gibbons in monogamen Kleinfamilien, zusammengesetzt aus den Eltern und ein bis drei noch nicht erwachsenen Nachkommen. Die Elternpaare bleiben viele Jahre zusammen und kopulieren nur sehr selten mit anderen Individuen. Zwei Erwachsene desselben Geschlechts vertragen sich selten und die Nachkommen verlassen normalerweise beim Eintritt der Geschlechtsreife die Elterngruppe, um eine eigene Familie zu zeugen. Es kann aber auch vorkommen, dass ein Individuum über das Alter von 10 Jahren in der Natalgruppe bleibt, was wahrscheinlich bei einer hohen Populationsdichte Vorteile hat (Brockelman et al., 1998 zit. nach Geissmann 2003, S. 261).

Zwischen 6 und 8 Jahren erreichen Gibbons die Geschlechtsreife, in Gefangenschaft auch schon ab 4 Jahren (Geissmann, 1991 zit. nach Geissmann 2003, S. 261). Ihre Tragezeit beträgt 7 Monate, ev. bis 8 Monate beim Siamang, und sie haben

Einlingsgeburten (äußerst selten Zwillinge). In Gefangenschaft können sie bis zu 50 Jahre alt werden, in freier Wildbahn schätzungsweise 25 bis 35 Jahre. Vor allem bei monogamen Tierarten kommt es häufig vor, dass der Vater aktiv an der Jungenaufzucht teilnimmt, so trägt beim Siamang ab dem zweiten Lebensjahr oft der Vater das Jungtier (Chivers, 1974 zit. nach Geissmann, 2003, S. 261). Ein solches Verhalten wurde jedoch bei anderen Gibbonarten nicht beobachtet (Geissmann, 2003).

Nach Geissmann (2003) durchlaufen die Jungtiere mancher Gibbonarten, im Laufe ihrer Entwicklung völlig ungewöhnliche Wechsel in Gesang und Farbe. Zum Beispiel sehen alle jungen Schopfgibbons wie adulte Männchen aus, wohingegen sie jedoch wie adulte Weibchen singen. Diese bei Säugetieren einmalige Besonderheit ist noch nicht geklärt. Aber womöglich wird ihre sexuelle Attraktivität durch die widersprüchlichen Signale reduziert und dadurch die Inzestgefahr verringert, solange sie sich in ihrer Familie befinden. Weiters könnten die paradoxen Informationen dazu führen, dass die Heranwachsenden von den Eltern nicht als Konkurrenz gesehen werden und somit länger in der Gruppe bleiben dürfen.

4.2 *Hominidae*

Pongo, *Pan* und *Gorilla* sind nach Geissmann (2003) keine monophyletische Gruppe, haben jedoch trotzdem Gemeinsamkeiten, welche sie nicht mit dem *Homo* teilen, denn sie sind primär waldbewohnend und herbivor und mindestens zum Teil arboreal. Mit dem Menschen haben sie eine große Körpergröße, eine lange Ontogenese und eine lange Lebensspanne gemeinsam. Darüber hinaus haben alle Einlingsgeburten und ähnlich lange Tragezeiten. Auch bauen alle Nester zum Schlafen und Ausruhen, praktisch täglich mindestens ein Neues, welches meist nur einmal verwendet wird. Ein Mehrfach-Benutzen tritt am häufigsten beim Orang-Utan auf (Fruth u. Hohmann, 1996 zit. nach Geissmann 2003, S. 287).

Geissmann (2003) schreibt, dass sich die verschiedenen Gattungen bemerkenswerterweise in ihrer Sozialstruktur unterscheiden, wo jede ein anderes Sozialsystem entwickelt hat.

4.2.1 *Pongo* – Orang-Utan

Orang-Utans scheinen Hochland Wälder den Waldgebieten des Tieflands gegenüber zu bevorzugen. Weibchen und Junge Individuen sind beinahe völlig baumlebend, wohingegen erwachsene Männchen (vor allem Ältere) in Borneo häufig auf den Boden hinabsteigen, um herumzustreifen (Fleagle, 1999).

Nach Fleagle (1999) ernähren sie sich vor allem von Früchten (viele enthalten harte Samen). Sie meiden Tannin (Gerbstoffe) und scheinen Früchte eher nach dem Energie-

als dem Proteingehalt zu wählen (Leighton 1993 zit. nach Fleagle 1999, S. 245). Männchen und Weibchen aus Borneo ernähren sich unterschiedlich. Männchen essen in Verbindung mit den terrestrischen Streifzügen mehr Termiten (Fleagle, 1999).

Orang-Utan Weibchen wiegen laut Geissmann (2003) im Durchschnitt 36 Kilogramm und Männchen mit 78 bis 79 Kilogramm etwa doppelt so viel (starker Geschlechtsdimorphismus).

Wich u.a. (2004) fanden mit ihrer Studie (32 Jahre und 5,5 Jahre) an wildlebenden Sumatra Orang-Utans heraus, dass die erste Reproduktion im Alter von 15,4 Jahren stattfindet und der durchschnittliche Geburtenintervall 9,3 Jahre (längste dokumentierte für Menschenaffen und signifikant länger als bei den Borneo Orang-Utan) beträgt. Wenn die Variation der Geburtenintervalle einfach aufgrund der phänotypischen Plastizität erscheinen würde, würden wir die gegenteilige Differenz erwarten. Orang-Utans aus Borneo ernähren sich für gewöhnlich kaum von Früchten (Delgado und van Schaik 2000 zit. nach Wich u.a. 2004, S. 394) und halten lange Perioden mit Mangel an Früchten aus (Knott 1998 zit. nach Wich u.a. 2004, S. 394). Infolge dieser niederen Energiezufuhr würden wir eine langsamere Kindesentwicklung und daher auch längere Geburtenintervalle erwarten, aber der Gegensatz trifft zu. Somit unterstützt dieses Muster die Meinung, dass Borneo und Sumatra Orang-Utans genetisch deutlich verschiedene Meta-Populationen repräsentieren, eben mit verschiedenen Life-Histories. Ein Muster wie bei den Schimpansen, dass höherrangige Weibchen kürzere Geburtenintervalle aufweisen (Pusey et al. 1997 zit. nach Wich 2004, S. 392), wurde bei den Orang-Utans nicht gefunden. Dies könnte mit der weiten Überlappung der Streifgebiete der Sumatra Orang-Utan Weibchen zusammenhängen (Singleton und van Schaik 2001 zit. nach Wich u.a. 2004, S. 392). Weiters investieren dominante Orang-Utan Weibchen nicht länger in ihren männlichen Nachwuchs, wie es bei Schimpansen beobachtet wurde (Boesch und Boesch Achermann 2000 zit. nach Wich u.a. 2004, S. 392). Sie stellten ebenfalls fest, dass es keinen Geschlechterunterschied hinsichtlich der altersspezifischen Mortalität gibt und das diese deutlich geringer als jene wildlebender Schimpansen ist. Die Life-History der Orang-Utans ist die langsamste rezenter Menschenaffen, schätzungsweise erreichen Männchen in der Wildnis wenigstens ein Alter von 58 Jahren und Weibchen 53 Jahre. Ein Beweis für eine Menopause wurde mittels dieser Studie nicht ermittelt. Ein Weibchen brachte ihr letztes Kind im Alter von 41 oder 50 (je nachdem, ob das Alter vorsichtig oder realistisch eingeschätzt wurde) auf die Welt. Die Männchen sind im hohen Alter noch in einem sehr guten Zustand (keine kahlen Stellen am Körper, die Muskeln sind stark und ihr Körper straff), was vermuten lässt, dass die realistische Einschätzung eines Alters von 58

Jahren nicht allzu unwahrscheinlich ist. Variationen der Intervalle haben nichts mit dem Geschlecht des Kindes zu tun und es wurde kein Zusammenhang mit dem Alter gefunden.

Tabelle 14. Vergleich *Pongo*, *Gorilla* und *Pan*

Spezies	Standort	Gewicht Weibchen (kg)	Durchschnittlicher Geburtenintervall (Jahren)	Anteil Männchen bei Geburt	Durchschnittliches Alter bei 1. Reproduktion
<i>Pongo abelii</i>	Ketambe	35,7*	9,3	0,57	15,4 (13-18)
<i>Pongo abelii</i>	Suaq Balimbing		8,2	0,56	
<i>Pongo pygmaeus</i>	Tanjung Puting		7,7		15,7 (15-16)
<i>Pongo pygmaeus</i>	Gunung Palung		7,0		
<i>Gorilla gorilla beringei</i>	Karisoke	80*	3,9 (median)	1,3	10,1 (median) (8,7-12,8)
<i>G. g. graueri</i>	Kahuzi		4,6	1,1	
<i>Pan troglodytes</i>	Tai	40,4*	5,8	1,3	14,3 (12,5-18,5)
<i>Pan troglodytes</i>	Gombe		5,5		13,3 (11,1-17,2)
<i>Pan troglodytes</i>	Kanyawara		6,2		15,4 (14-18)
<i>Pan troglodytes</i>	Bossou		5,1		13,0 (12,14)
<i>Pan troglodytes</i>	Mahale		6,0	1,0	14,6 (12-20)
<i>Pan paniscus</i>	Wamba	33,2*	4,5		14,2 (13-15)
<i>Pan paniscus</i>	Lomako		8,0		

Quellen: *Gewicht von Smith und Jungers (1997)
Pongo abelii Kombo aus der Studie von Wich u.a. (2004)
Pongo abelii Suaq Balimbing Singleton und van Schaik 2002; Noordwijk und van Schaik, in Druck
Pongo pygmaeus Tanjung Puting Galdikas und Wood 1990; Tilson et al. 1993
Pongo pygmaeus Gunung Palung Knott 2001
Gorilla gorilla beringei Watts 1991
G. g. graueri Yamagiwa und Kahekwa 2001
Pan troglodytes Tai Boesch und Boesch-Acermann 2000
Pan troglodytes Gombe Knott 2001
Pan troglodytes Kanyawara Wrangham in Knott 2001
Pan troglodytes Bossou Sugiyama 1994
Pan troglodytes Mahale Nishida et al. 1990
Pan paniscus Wamba Kuroda 1979; Furuichi 1987; Takahata et al. 1996
Pan paniscus Lomako Fruth in Knott 2001
 alle zit. nach Wich u.a. 2004, S.393

Erwachsene Orang-Utans sind meist einzeln anzutreffen, wobei adulte Weibchen mit ihren abhängigen Jungen die einzigen dauerhaften Bindungen eingehen. Tatsächlich scheint ein soziales Netzwerk individueller Beziehungen zu existieren, jedoch ist über dieses noch wenig bekannt. Ihre Gebiete überlappen sich zum Teil, wobei die meisten Orang-Utans eher als Nomaden oder Pendler zu leben scheinen. Der kleinere Teil lebt ansässig. Mit etwa 7 Jahren werden die Weibchen geschlechtsreif und die Jungtiere

werden ausschließlich von den Weibchen aufgezogen. Männchen werden hingegen zwischen 8 und 15 Jahren zeugungsfähig, können aber noch mehrere Jahre weiterwachsen. Die Reifung scheint eher von sozialen Faktoren als vom Alter abhängig zu sein und kann sehr schnell erfolgen (Geissmann, 2003).

Selten werden Orang-Utans nach Geismann (2003), im Unterschied zu Orang-Utans in Zoos oder Schimpansen, beim Werkzeuggebrauch beobachtet. Möglicherweise könnte das damit zusammenhängen, dass die Bedingungen für die soziale Weitergabe erworbenen Verhaltens aufgrund der zerstreuten Lebensweise ungünstig sind. Eine einzige bekannte Population in Nordwest-Sumatra zeigt einen regelmäßigen Werkzeuggebrauch, welcher durch die größere Vergesellschaftung und soziale Toleranz die Entwicklung und Tradierung begünstigt haben könnten.

Der Vergleich der Life-History Daten der Orang-Utans mit anderen Menschenaffen zeigt laut Wich u.a. (2004) zwei eindeutige Gegensätze:

1. Orang-Utans haben längere Geburtenintervalle als Gorillas (*Gorilla gorilla beringei* und *G. g. graueri*) Schimpansen (*Pan troglodytes*) und Bonobos (*P. paniscus*) (Galdikas und Wood 1990; Knott 2001, zit. nach Wich u.a. 2004, S. 394).

Die geringere Verfügbarkeit an Früchten in den Wäldern Südost-Asiens im Vergleich zum afrikanischen Wald, zwingt Orang-Utan-Mütter alleine nach Nahrung zu suchen und folglich verschiebt sich das Entwöhnen der Kinder (van Noordwijk und van Schaik in Druck zit. nach Wich u.a. 2004, S.394). Auf der anderen Seite können Schimpansen Weibchen ihre Nachkommen früher entwöhnen und bekommen schneller ein neues Kind, weil das Nahrungsvorkommen den entwöhnten Kindern erlaubt bei der Mutter und seinen Geschwistern zu bleiben.

2. Die Mortalität der Orang-Utans ist im Vergleich zu den anderen niedrig.

Sie ist nach Wich u.a. (2004) bei Kindern unter einem Jahr mehr als dreimal geringer als für Schimpansen und um 2,5-mal niedriger als für Gorillas. Generell weisen männliche und weibliche Schimpansen, die ganze Life-History betreffend, eine signifikant höhere Mortalität als jene der Orang-Utans auf. Diese niedere Mortalität lässt stark vermuten, dass die Orang-Utans eine längere Lebensdauer haben. Möglicherweise leben Orang-Utans aufgrund ihres solitären Lebensstils so lange oder weil sie an weniger parasitischen Infektionen leiden. Mehrere Faktoren, wie Körpermasse, soziale Kontakte, Populationsdichte, Diät und Habitatdichte scheinen mit der Parasitenverbreitung und Vielfalt an Wirten verantwortlich zu sein. Wobei die Körpermasse, Populationsdichte, Diät und Habitatdichte ziemlich ähnlich jener der Schimpansen ist (Rodman 1984; Wicht et al. 1999 zit. nach Wich u.a. 2004, S. 395).

4.2.2 Gorilla – Gorilla

Sie sind mit den Schimpansen die nächsten Verwandten des Menschen. Erst kürzlich werden die Westlichen (*G. gorilla*) und die Östlichen (*G. beringei*) Gorillas als zwei Arten gesehen, wobei der Östliche wieder in zwei Unterarten: Flachlandgorilla (*G. beringei graueri*) und Berggorilla (*G. b. beringei*) geteilt wird. Auch die Gorillas weisen einen extremen Geschlechtsdimorphismus bezüglich des Körpergewichtes auf (Weibchen 70 bis 90 kg, Männchen bis 200 kg) (Geissmann, 2003).

Gorillas leben nur im tropischen Wald und in Afrika südlich der Sahara. Berggorillas sind die am meisten terrestrisch lebenden aller Primaten. Die Erwachsenen klettern selten auf Bäume und sie nisten am Boden. Die Flachland-Formen halten sich viel mehr in Bäumen auf, vor allem Weibchen und Junge. Sie essen, ruhen und bauen ihre Schlafgemächer auf Bäumen und am Boden (Fleagle, 1999).

Die Berggorillas ernähren sich hauptsächlich von Kräutern (so viel wie keine andere Affenart). Flachlandgorillas scheinen mehr Früchte zu sich zu nehmen, was saisonbedingt einen Nahrungsanteil von 50 % oder mehr ausmachen kann. Beobachtungen beim Fleischverzehr sind sehr selten (Fleagle, 1999).

Laut Geissmann (2003) und Fleagle (1999) leben die Berggorillas in Gruppengrößen von 9 bis 10 Tieren und besteht in der Regel aus einem adulten Silberrücken-Männchen, mehreren erwachsenen Weibchen mit ihren Nachkommen und einem oder mehreren jüngeren Männchen. In anderen Gorillapopulationen sind die Berichte weniger einheitlich. Nach Geissmann (2003) kommt in 36 % der Fälle in der Gruppe mehr als ein Silberrücken-Männchen vor.

Sowohl Männchen als auch Weibchen wechseln zwischen den Gruppen, weshalb in einer Gorillagruppe die Weibchen normalerweise nicht miteinander verwandt sind und kaum untereinander interagieren. Hauptsächlich finden eher Interaktionen zwischen dem Silberrücken-Männchen und den einzelnen Weibchen statt, als zwischen Gruppenmitglieder desselben Geschlechts. Jedoch herrscht eine starke Konkurrenz der Männchen um die Führungsposition in einer Gruppe. Kommt es zu einem heftigen Wettkampf zwischen Männchen über die Kontrolle oder Übernahme einer Gruppe, kann das mit Infantizid (Kindstötung) begleitet sein (Fleagle, 1999; Geissmann, 2003).

Einige Forscher meinen, dass sie in geschlossenen Gruppen leben, wie beispielsweise die Berggorillas (Tutin et al. 1992 zit. nach Fleagle 1999, S. 247); andere berichten über mehr flexible, fission-fusion Muster.

4.2.3 *Pan* – Schimpanse

Hierzu zählen nach Geissmann (2003) der gewöhnliche Schimpanse (*Pan troglodytes*) und der Bonobo (*Pan paniscus*). Es gibt laut Fleagle (1999) drei Unterarten (*P. troglodytes versutus*, *P. troglodytes troglodytes* und *P. troglodytes schweinfurthii*) und die Population in Nigeria und dem benachbarten Kamerun könnte eine vierte Unterart sein (Gonder et al. 1997 zit. nach Fleagle 1999, S. 248).

In allen Habitaten ernähren sich die Schimpansen meist den ganzen Tag auf den Bäumen (saisonabhängig) und streifen am Boden zwischen Plätzen umher. Sie hängen mehr auf den Bäumen herum als die Gorillas, aber deutlich weniger als Gibbons oder Orang-Utans (Fleagle, 1999).

Auf ihrem Speiseplan stehen hauptsächlich Früchte und Nüsse (60 %) und Blätter (21 %), was aber zwischen den verschiedenen Populationen sehr unterschiedlich sein kann. Nüsse der Ölpalme sind eine Hauptnahrung der Gombe Schimpansen, werden aber nicht von jenen in Mahale gegessen, was nur 20 km entfernt liegt. Schimpansen scheinen viele Pflanzen für medizinische Zwecke zu verwenden. Obwohl sie vorwiegend Früchte essen, verspeisen sie regelmäßig soziale Insekten und verschiedene kleine Säuger, inklusive anderer Primaten (Stummelaffen und Pavian).

Schimpansen sind bei der ersten Reproduktion älter und haben eine niedrigere Fertilität als sympatrische (Bildung einer neuen Art, ohne jegliche geografische Isolation; überlappendes Verbreitungsgebiet) Gorillas (Conklin-Brittain, Wrangham und Hunt 1998; Tutin 1994; Knott 2001 zit. nach Jones 2011, S. 711). Orang-Utans leben vorzugsweise in Mastfrucht Wäldern in Borneo und Sumatra und haben eine noch niedrigere Fertilität als Schimpansen, sogar die niederste aller Säuger (Galdikas und Wood 1990; van Noordwijk und van Schaik 2005 zit. nach Jones 2011, S. 711).

Die Schimpansen Männchen kooperieren in vielerlei Hinsicht miteinander (gehen kurze Koalitionen ein, teilen Nahrung und grenzen gemeinsam ihr Revier ab), wohingegen die Weibchen, speziell jene in Ostafrika, häufig alleine oder mit ihrem Nachwuchs unterwegs sind. Geschlechtsunterschiede bezüglich Verbindungen und Kooperationen sind Folge der ausgeprägten geschlechtsspezifischen Auswanderung, ein Prozess, welcher in der Life-History der Schimpansen Weibchen eine zentrale Rolle spielt (Mitani, 2010).

Nach Mitani (2010) bringen Weibchen im Durchschnitt nur alle 5-6 Jahre ein Junges zur Welt. Die Kindersterblichkeit ist hoch, sie erreicht in den ersten zwei Jahren 30 %. Zu den Ursachen zählen: Erkrankungen, Prädation, Infantizid und Tod der Mutter. Männchen erreichen mit 5 - 7 Jahre die Jugend, mit 8 – 15 Jahren die Pubertät, bevor sie erwachsen werden und im Alter von 16 Jahren die soziale Reife erreichen. Die Männchen bleiben in

der Gemeinschaft wo sie geboren wurden und bilden dauerhafte Beziehungen zu ihrer mütterlichen Verwandtschaft und anderen männlichen Verbündeten, was ihre Geselligkeit bestätigt.

Überleben Weibchen ihre Kindheit, tritt im Alter von 10 Jahren ihre erste sexuelle Schwellung auf, ein physisches Zeichen des Östrus. Ab diesem Zeitpunkt bleiben sie noch ein Jahr in ihrer Gruppe, bevor sie im Alter von 11 Jahren in eine andere Gruppe übersiedeln. In isolierten Gruppen muss dies jedoch nicht der Fall sein. In den nächsten 2 - 3 Jahren haben Weibchen eine sterile Pubertätsphase, danach gebären sie im Alter von 13 - 14 Jahren das erste Kind. Eine Menopause, somit die Beendigung der Reproduktionsfunktion findet nicht statt, sie können sich bis ins hohe Alter fortpflanzen. Schimpansen-Weibchen haben extrem langsame Life-Histories, charakterisiert durch verlängerte Entwicklung, verspätete Reproduktion und niedere Reproduktionsraten (Mitani, 2010).

Grube u.a. (2005) sind hier allerdings anderer Meinung. Laut der Tabelle 6 tritt die Menopause im Alter von 40 bis 44 Jahren ein.

Vergangene Untersuchungen zeigen, dass hochrangige Weibchen mit niederrangigen Weibchen konkurrieren und ihre jüngere Gegnerin in ärmere Gebiete und Gegenden mit längeren Nahrungswegen vertreiben. Schließlich beeinflusst der Nahrungserfolg der höherrangigen Weibchen die Reproduktion in wichtiger Weise. Sie sind schwerer und zeigen geringere saisonale Gewichtsschwankungen, außerdem leben sie länger und haben kürzere Geburtenintervalle. Weiters produzieren sie mehr Nachkommen und ihre Töchter erreichen früher die sexuelle Reife. Die Weibchen-Weibchen Konkurrenz kann in Perioden des gestiegenen Kampfes um Raum eskalieren. Das trifft ein, wenn Weibchen in neue Gruppen zuwandern oder versuchen ein Kerngebiet aufzubauen. In Gombe und Budongo Wäldern töten ansässige Weibchen die Kinder der einwandernden Weibchen. Dieses kooperative Verhalten zwischen den Weibchen, durch die gemeinsame Attacke, kommt selten vor (Mitani, 2010).

Aufgrund der Tatsache, dass viel mehr reproduktive Männchen als Weibchen zur Verfügung stehen, konkurrieren die Männchen stark um den Reproduktionserfolg. Männchen-Männchen Konkurrenz erscheint bei Schimpansen innerhalb (Rangordnung) und zwischen (Verteidigung des Reviers) Gemeinschaften. Ansonsten sind sie wie schon erwähnt sehr kooperativ (Mitani, 2010).

Der älteste dokumentierte wildlebende weibliche Schimpanse (aus Kibale) wurde auf 55 Jahre geschätzt, drei Jahre älter als der älteste weibliche Orang-Utan (aus Ketambe). Das älteste Schimpansen Männchen starb mit 46 Jahren (Hill et al. 2001 zit. nach Wich u.a.

2004, S. 395), 12 Jahre jünger als das geschätzte Alter des mit 58 Jahren verstorbenen aus Ketambe. Obwohl dies ähnliche Lebensdauern darstellt, darf nicht vergessen werden, dass von Schimpansen mehr Beispiele vorhanden sind als von Orang-Utans. Der Kontrast zwischen Schimpanse und Orang-Utan kann mit dem arborealen oder mehr solitären Lebensstil verbunden sein (Wich u.a., 2004). Bronikowski u.a. (2001) schätzen die Lebensdauer der Weibchen der Schimpansen auf 53 bis 54 Jahre (dokumentiert ist 38 bis 39 Jahre) und *Gorilla* auf 43 bis 44 Jahre (dokumentiert ist ein Alter von 38 bis 39 Jahren).

Die Geburtenintervalle sind beim Schimpansen mit 5,1 bis 6,2 Jahren kürzer als bei den Orang-Utans (6,1 – 9,3 Jahre), aber länger als für Jäger und Sammler (3,2 – 3,8 Jahre) (Kaplan et al. 2000 zit. nach Wich u.a. 2004, S. 396).

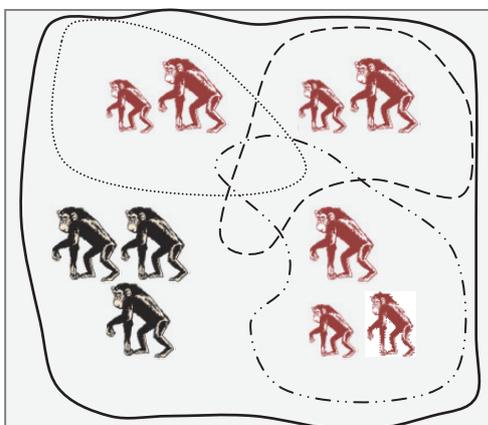
Pan troglodytes

Sie sind über einen breiten Gürtel über Zentralafrika, von Senegal im Westen bis Tansania im Osten verbreitet (Fleagle, 1999).

Molekulargenetischen Daten zufolge existieren nach Geissmann (2003) mehr als drei bis vier Unterarten. Unterschiede liegen nicht nur in der DNS-Sequenz oder kranialen Merkmalen, sondern auch im Körpergewicht. Obwohl der Körpergewichtsunterschied der Schimpansen (Weibchen 33 bis 46 kg, Männchen 43 bis 60 kg) weniger markant als bei Orang-Utans oder Gorillas ist, weisen sie in diesem Zusammenhang trotzdem einen deutlichen Geschlechtsdimorphismus vor (Geissmann, 2003).

Laut Geissmann (2003) sind Schimpansen in ihrer Sozialstruktur flexibler als viele andere Anthropoiden. Sie zeigen eine „fission-fusion society“ und die Variablen der Gruppenorganisation variieren zwischen den Populationen stark.

Abbildung 16. „fission-fusion society“ der Schimpansen



In einer „fission-fusion society“ ist die Gruppengröße flexibel (siehe Abbildung 16), es können größere Gemeinschaften gebildet werden und wieder in Untergruppen zerfallen (Fleagle, 1999 zit. nach Grupe u.a., 2005, S. 18).

Quelle: Fleagle (1999, S. 60)

Die Größe und Zusammenstellung der Gruppe kann von Tag zu Tag variieren, abhängig von den verfügbaren Ressourcen und individuellen Beziehungen (Fleagle, 1999).

Ein wichtiges Element der Gesellschaft der Männchen ist die Rangstruktur, wofür viel Energie und Zeit investiert werden. Sie gehen Allianzen und Koalitionen ein, um ihren Status in der Hierarchie zu verbessern, aber auch Scheinallianzen und Täuschungsmanöver werden eingesetzt. Die Hierarchie ist bei den Weibchen weniger auffällig, obwohl hochrangige Weibchen mehr Nachwuchs bringen, ihre Jungen eine höhere Überlebenschance haben und ihre Töchter schneller geschlechtsreif werden (Pusey et al., 1997 zit. nach Geissmann 2003, S. 303).

Schimpansen leben in Gesellschaften von 20 bis 80 Tieren und Interaktionen zwischen Individuen benachbarter Großgruppen sind in der Regel aggressiv (Ausnahme Interaktionen empfängnisbereiter Weibchen) (Geissmann, 2003). Mitani (2010) gibt eine Größe von 20 bis 160 Individuen an. Die Gesellschaftsstruktur weist eine langfristige Kontinuität der Männchen auf, wohingegen die Weibchen mobiler sind und vor allem junge oft die Gruppe wechseln. Daher sind die Männchen einer Großgruppe nahe miteinander verwandt (weil sie meist in ihrer Natalgruppe bleiben), was ihre Kooperation und Geselligkeit erklären könnte (Geissmann, 2003).

In Zeiten der Knappheit an Früchten eskaliert die Futterkonkurrenz, weshalb Schimpansen die Konkurrenz durch kleinere Gruppengröße oder Alleingänge verringern.

Tabelle 15. Entwicklungsperiode und physiologische Signale bei Schimpansen

Periode	Entwicklung		Alter (Spanne Monate)	
	Männchen	Weibchen	Männchen	Weibchen
KINDHEIT			0 – 24	
JUGEND			24 – 60	
PUBERTÄT	Produktion der Spermien	Menarche Eisprung	60 – 84	60 – 96
ADOLESZENZ (inkl. Pubertät)			84 – 132	96 – 144
ERWACHSENEN- ALTER			132+	144+

Quelle: Setchell (2004, S. 180)

Pan paniscus – Bonobo

Früher wurde der Bonobo als Zwergschimpanse bezeichnet (Geissmann, 2003).

Bonobos sind hinsichtlich des Erwachsenengewichts dem *P. troglodytes schweinfurthii* ähnlich. Sie zeigen in Zentralafrika eine relativ begrenzte Verbreitung südlich des Kongo Flusses, wo sie in einer mehr waldigen Umwelt, als die meisten anderen Schimpansen leben (Fleagle, 1999).

Wie die Schimpansen streifen sie nach Fleagle (1999) meist am Boden und ernähren sich am Boden und in Bäumen. Sie sind die am meisten hängenden der afrikanischen Affen (Susman 1984; Doran und Hunt 1994 zit. nach Fleagle 1999, S. 251). Auch die Ernährung ist den Schimpansen ähnlich.

Weiters weisen auch sie eine „fission-fusion society“ wie der gewöhnliche Schimpanse auf (Fleagle, 1999; Geissmann, 2003). Nach Fleagle (1999) unterscheidet sich diese allerdings von den Schimpansen, aufgrund der mehr regelmäßigeren Erscheinung von Futtergruppen, welche Männchen und Weibchen enthalten. Im Normalfall bleiben die Männchen laut Geissmann (2003) in ihrer Natalgruppe, während die Weibchen die Gruppe wechseln. Häufig sind sie in kleinen Untergruppen von 6 bis 23 (Fleagle, 1999 gibt 50 an) Tieren anzutreffen und sind im Unterschied zu den Subtruppen der Schimpansen im Durchschnitt größer, scheinen eine stabilere Zusammensetzung zu haben, bleiben beim Fressen näher beieinander und enthalten öfter Männchen und Weibchen zusammen. Selten sind Einzeltiere anzutreffen und meist sind es Männchen, anders als bei gewöhnlichen Schimpansen. Die Interaktionen innerhalb der Gruppe sind fast immer friedlicher als bei anderen Schimpansen und inkludieren häufig Sexualverhalten, was eine wichtige Funktion zur Spannungsreduktion zu sein scheint (Geissmann, 2003).

Bonobos weisen höhere Zusammengehörigkeitsgrade der Weibchen als die Schimpansen auf (Fleagle, 1999). Grupe u.a. (2005) geben an, dass sie im Alter von 35 bis 40 Jahren die Menopause erreichen (siehe Abbildung 6, S. 26).

4.2.4 *Homo* – Mensch

Diese Gattung ist genetisch sehr einheitlich, weshalb laut Geissmann (2003) eine einzige Gorillapopulation in West-Afrika mehr genetische Diversität aufzuweisen scheint als die gesamte menschliche Bevölkerung.

Nach Geissmann (2003) scheint es unmöglich zu sein, eine einzige typische Sozialstruktur zu finden, da der Mensch mehr Variabilität in seiner sozialen Organisation als alle anderen Primatenarten zeigt. In der Life-History der Menschen finden wir jedoch

Besonderheiten. Neugeborene sind extrem groß (verglichen mit der Adultgröße), obwohl sie in einem ziemlich unreifen Stadium ihrer Entwicklung zur Welt kommen. Die Mortalität der Erwachsenen ist sehr niedrig, was zu einer besonders langen juvenilen Phase und einer hohen Lebenserwartung führt. Am ungewöhnlichsten ist, dass Frauen nach der Menopause noch einen sehr langen Lebensabschnitt, im Vergleich zu anderen Primaten haben.

Im Normalfall bekommen alle Hominoiden nur ein Junges pro Geburt. Die Schwangerschaft dauert bei Gibbons 210 Tage, bei Schimpansen 238 und beim Menschen 266 Tage. Die Abhängigkeit der Kinder beträgt beim Gibbon zwei Jahre, bei Schimpansen drei und bei Menschen sechs Jahre, mit einer anschließenden Jugendzeit, welche bei Gibbons etwa sechs, bei Schimpansen sieben und bei Menschen bis zu 14 Jahre betragen kann (Jolly 1985, Fleagle 1999, Geissmann 2003 zit. nach Grupe u.a. 2005, S. 17). Der niedrigere Reifegrad menschlicher Neugeborener erklärt sich nach Grupe u.a. (2003), im Vergleich zu anderen Primaten, durch das große Gehirn und der speziellen Form des menschlichen Beckens (Anpassung an die Bipedie).

Die Pubarche (Anstieg der Androgene – Sexual- und Achselbehaarung beginnt) beginnt bei Mädchen durchschnittlich um ein halbes Jahr früher als bei Jungen (siehe u.a. Tabelle). Innerhalb und zwischen den Geschlechtern weisen die einzelnen Perioden der Pubertätsphasen eine große Varianz auf, sodass die vollständige Reife bei manchen Jungen erst mit 19 Jahren erreicht ist (Willers et. al. 1996 zit. nach Grupe u.a. 2005, S. 327), wohingegen Mädchen in seltenen Fällen bereits mit 13 Jahren die Pubertät beendet haben können (Marshall u. Tanner 1969 zit. nach Grupe u.a. 2005, S. 327). Die Menarche (erste Regelblutung durch Funktionsaufnahme der Ovarien) der Mädchen entspricht der Ejakularche (erste spontane Ejakulation) der Jungen.

Tabelle 16. Pubertätsphasen Mädchen und Jugend beim Menschen

Altersspanne	Mittel	♀ Ereignis ♂	Mittel	Altersspanne
8 – 10	9;0	Adrenarche*	9;5	8;2 – 10;3
9 – 13;6	11;2	Telarche**		
9;5 – 14;2	11;7	Pubarche	12;4	9;3 – 15;4
11;6 – 15;6	13;5	Menarche	Ejakularche	14;6 (?) 12;6 – 16 (?)
11;8 – 18;8	15;3	Vollständig	15;3	13 – 17;10

Angaben in Jahre; Monate

*DHEA/DHEAS Ausschüttung; **Beginn ovariellen Östrogenausschüttung

Quelle: Grupe u.a. (2005, S. 325)

Welche vielzähligen Einflussfaktoren schließlich zum Start der Pubertät führen sind weitgehend ungeklärt. Genetische Faktoren (Rowe 2002: Zwillingsuntersuchungen; Cambell und Udry 1995: Menarchealter der Mutter zit. nach Grupe u.a. 2005, S. 322) und Ernährungsgewohnheiten (Protein-, Lipid- und Faseranteil der Nahrung) spielen eine bedeutende Rolle. Ein sozioökonomischer Einfluss wirkt indirekt über den Ernährungsstatus, welcher aufgrund schwerer körperlicher Arbeit, mangelnder Qualität und Quantität der Nahrung beeinflusst wird (Grupe u.a., 2005).

Die Fertilität der Frau endet meist zwischen dem 45. und 55. Lebensjahr und äußerlich ist diese durch das endgültige Ausbleiben der Blutung sichtbar. Dieser Verlust der Fortpflanzungsfähigkeit ist irreversibel und Folge der zu geringen Östrogenproduktion (Grupe u.a., 2005).

Tabelle 17. Begriffsdefinitionen der Fortpflanzungsfähigkeit der Frau

KLIMAKTERIUM oder PERIMENOPAUSE	Zeitspanne von der reproduktiven zur nicht mehr reproduktiven Phase. Wird durch die Menopause in einen prä- und postmenopausalen Abschnitt geteilt.
PRÄEMENOPAUSE	Klimakterische Phase vor der letzten Monatsblutung. Kennzeichen: Gelbkörperinsuffizienz und somit entsprechend niedrige Progesteronwerte.
MENOPAUSE	Letzte vom Ovar induzierte Monatsblutung. Zeitpunkt kann erst retrospektiv nach mindestens einjähriger Amenorrhö (Ausbleiben der Regelblutung) bestimmt werden.
POSTMENOPAUSE	Zeit nach der letzten Monatsblutung, das Beenden der generativen Ovarialfunktion. Die endokrine Ovarialfunktion (Produktion von Sexualhormonen) verringert sich in Bezug auf Östrogene und Progesteron, erlischt allerdings nicht für Androgene.

Quelle: Grupe u.a. (2005, S. 369)

Für das Beenden der reproduktiven Tätigkeit des Ovars sind physiologische Vorgänge ausschlaggebend, dennoch bestimmen weitere exogene und endogene Parameter den Zeitpunkt der Menopause bei jeder Frau individuell (Kirchengast 1999 zit. nach Grupe u.a. 2005, S. 369).

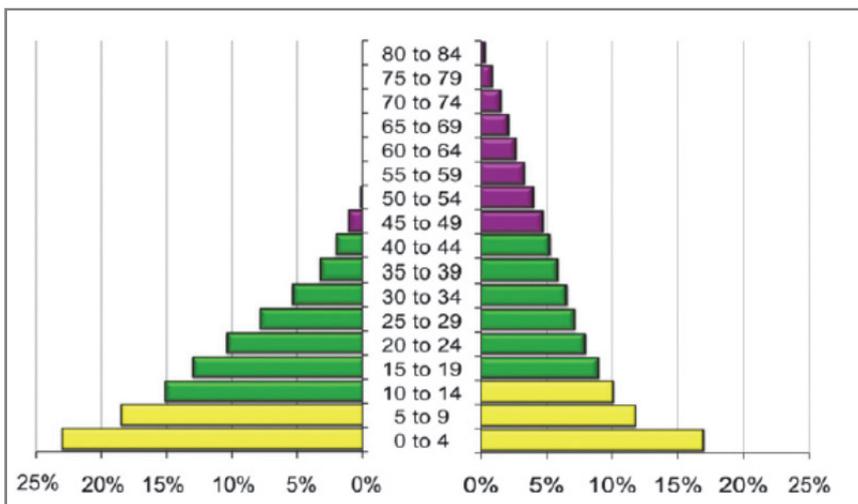
Nach Grupe u.a. (2005) kommen weltweit auf 100 Mädchen 102 – 108 Jungen, wobei das Übergewicht der Jungen bis zur Geschlechtsreife fast ausgeglichen wird (höhere Sterblichkeit des männlichen Geschlechts im Kind- und Jugendalter – höhere Anfälligkeit auf Infektionen).

Nach Grupe u.a. (2005) sind Berichte über angeblich 150-jährige oder noch ältere Personen nicht bestätigt. Als einziger authentischer Beleg der vermuteten Grenze von ungefähr 120 Jahren als maximale Lebenserwartung (Berinaga 1991; Olshansky et al. 1990 zit. nach Grupe u.a. 2005, S. 292) dient die Französin Jeanne Calment, welche 1997 mit 122 Jahren starb.

4.2.5 Vergleich Mensch – Schimpanse

Die u.a. Abbildung von Hawkes (2010) zeigt die weibliche Altersstruktur von Mensch gegenüber der von in freier Wildbahn lebenden Schimpansen. Die Lebenserwartung zum Zeitpunkt der Geburt ist <40 Jahre, aber ein wesentlicher Teil der Erwachsenen überdauert die fruchtbaren Jahre, was nicht auf die Schimpansen zutrifft. Die geringere Mortalität der Menschen im Vergleich zu anderen großen Affen wurde lange der Tendenz der Kooperation und Teilung von Ressourcen zugeschrieben (Sahlins 1959 zit. nach Hawkes 2010, S.8978). Ein Muster, welches sicherlich eine Wirkung auf die Todesrisiken hat.

Abbildung 17. Weibliche Altersstruktur von Mensch und Schimpanse



Quelle: Hawkes (2010, S. 8977)

Die Abbildung 17 zeigt die weibliche Altersstruktur. Rechts befinden sich die Menschen (präsentiert durch die Hadza, Jäger und Sammler; Daten von Blurton Jones) und links die Schimpansen (Daten aus fünf Studien von Hill und Kollegen). Jeder Balken demonstriert den prozentuellen Anteil der Population in 5-Jahres Klassen. Gelb kennzeichnet die juvenilen Jahre, grün die fertile Zeit und violett die post-fertilen Jahre. Es ist ersichtlich, dass die Fertilität bei beiden um die 45 Jahre endet, vorausgesetzt die Schimpansen erreichen dieses Alter (Hawkes, 2010).

Der Anstieg der Lebensdauer der *Hominidea* dürfte geringer als bisher angenommen sein (Smith und Tompkins 1995 zit. nach Wich u.a. 2004, S. 396), denn das zu erreichende Alter von 15-jährigen Individuen liegt zwischen 46 und 40 Jahren für Orang-Utans (Männchen und Weibchen), wobei es bei Jäger und Sammler Kulturen bei 53 bis 56 Jahren (Kaplan et al. 2000; Hill et al. 2001 zit. nach Wich u.a. 2004, S. 396) liegt, einer Differenz von ungefähr 7 bis 16 Jahren. Bei wildlebende Schimpansen beträgt das Alter 24 bis 41 Jahren für Männchen und Weibchen (Hill et al. 2001 zit. nach Wich u.a. 2004, S.396), aber für gefangen gehaltene Schimpansen würde sie 33 bis 41 Jahre betragen (Dyke et al. 1995 zit. nach Wich u.a. 2004, S.396).

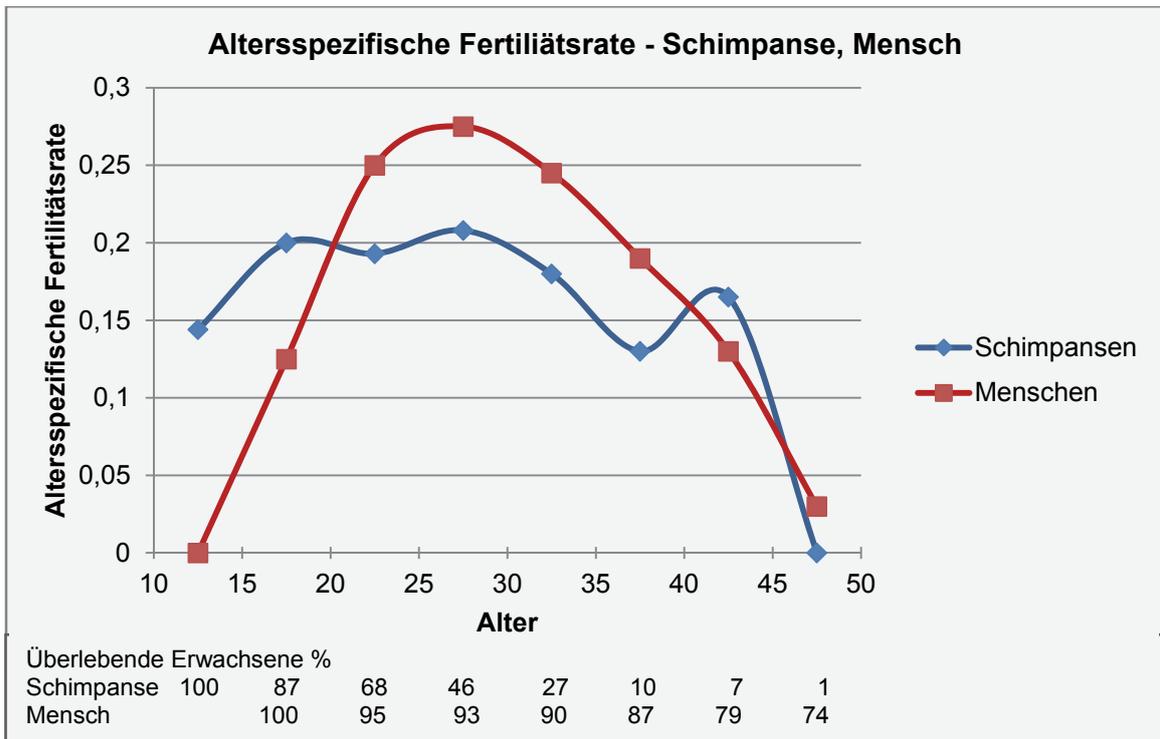
Neue phylogenetische Analysen zur Lebensdauer der Säuger unterstützen die allgemeine Vorhersage, dass arboreale Arten länger leben (Shattuck und Williams 2010 zit. nach Jones 2011, S. 712). Allerdings, innerhalb der Primaten, leben arboreale Taxa nicht länger als terrestrisch lebende, ein Ergebnis welches auf die lange Abstammungsgeschichte der arborealen Lebensweise zurückzuführen ist (Shattuck und Williams 2010 zit. nach Jones 2011, S. 712).

Menschen gebären laut Jones (2011) normalerweise Einlinge während sich die Reproduktionsperioden erheblich überlappen. Dies wird durch übergreifende Perioden der Jugendabhängigkeit bewältigt (Gurven und Walker 2006 zit. nach Jones 2011, S. 713). Im Gegensatz investiert die Schimpansen Mutter stärker in ihren Nachwuchs, bis sie entwöhnt sind und sobald dies vollbracht wurde, ist die direkte dynamische Investierung beendet. Diese überlappenden Perioden der Abhängigkeit sichern die Reproduktion des Menschen doppelt ab (Jones, 2011).

Die Menopause der Menschen dürfte nicht einfach ein Resultat einer Selektion für das steigende postreproduktive Überleben sein (Hawkes et al. 2003 zit. nach Wich u.a. 2004, S. 396), ebenso keines für ein reduziertes Alter bei der letzten Reproduktion. Für Hawkes (2003 zit. nach Wich u.a. 2004, S. 396) ist vorstellbar, dass die evolutionäre Schlüsselfunktion während der Evolution der Hominiden das fixierte Alter der letzten Reproduktion ist, wohingegen die postreproduktive Spanne steigt.

4.2.6 Vergleich der Fertilität Mensch – Schimpanse

Abbildung 18. Altersspezifische Fertilitätsrate - Schimpanse, Mensch



Quelle: Hawkes (2010, S. 8981)

Die Kurve der altersspezifischen Fertilität bei Mensch und Schimpanse verläuft auffallend unterschiedlich. Die rote Kurve repräsentiert die durchschnittliche altersspezifische Fertilität dreier Jäger-Sammler Populationen (wie in der Abb. 17 mittels Daten von Hadza) gegenüber einer aus sechs Schimpansen-Population (blau) künstlich hergestellten (von M Emery Thompson und anderen 2007 zit. nach Hawkes 2010, S. 8980). Die unteren Prozentangaben geben die Überlebenden der Altersklasse an. Die Menschenpopulationen können große Unterschiede in der Fertilität aufweisen, aber innerhalb dieser zeigt die Geburtsrate eines jeden Alters einen familiären Höhepunkt. Es treten Spitzen auf, weil Frauen mit hohen und niederen Risiken an Fertilitätsstörungen die fruchtbaren Jahre überdauern. Bis zu einem Alter von 15 Jahren ist die Fertilität der Frau gleich null, erreicht langsam einen Höhepunkt und sinkt wieder allmählich im Alter zwischen 45 und 50 auf null (Coale und Demeny 1983, S. 27 zit. nach Hawkes 2010, S. 8981). Stattdessen zeigt die Fertilität der Schimpansen Weibchen eine abgeflachte Spitze. Grund hierfür ist, dass die Heterogenität durch die Mortalität ausselektiert wurde. Im Vergleich mit anderen Schimpansen, erlaubt die geringere Mortalität mehr schwachen Individuen länger zu überleben, sodass die Fertilität eher wie im Bereich des menschlichen Musters abfällt (Roof, Hopkins, Izard, Hook und Schapiro 2005; Littleton 2005 zit. nach Hawkes 2010, S. 8981). Lediglich ein Prozent der Schimpansen Weibchen,

welche das Erwachsenenalter erreichen sterben während der fruchtbaren Jahre nicht, im Kontrast dazu sterben 24 % der Frauen in den fruchtbaren Jahren und 76 % leben danach noch. Die Gemeinsamkeiten des weiblichen Menschen und Schimpansen können nicht erklären, warum die meisten Menschen die fruchtbaren Jahre überleben und Schimpansen nicht. Es bleibt schwer nachvollziehbar, dass alleine genetische Differenzen die Überlebensunterschiede zu unterstreichen erlauben (Finch 2010; Magalhães und Church 2007 zit. nach Hawkes 2010, S. 8982), obwohl mitochondriale Mutationsraten involviert sein dürften (Kujoth, Bradshaw, Haroon und Prolla 2007; Nabholz, Glemin und Galtier 2007 zit. nach Hawkes 2010, S. 8982).

Wenn Individuen die normale Lebensspanne überleben, sind sie über ein Alter hinaus, wo Seneszenz von ererbten Selektionskräften geformt wird. Abhängig von Hilfe, können Frauen ein neues Baby gebären, während bereits bestehende Nachkommen noch Verpflegung benötigen, was Konsequenzen des Selektionsdrucks für Mutter und Kinder hat (Hawkes, 2010).

Menschen leben länger; brauchen länger bis sie reifen, haben aber kürzere Geburtenabstände; weisen allerdings ein gemeinsames Alter der abschließenden weiblichen Fertilität mit den anderen großen Affen vor (Hawkes, O'Connell, Jones, Alvarez und Charnov 1998; Robson, van Schaik und Hawkes 1998 zit. nach Hawkes 2010, S. 8977).

5 Fragestellung und Hypothese

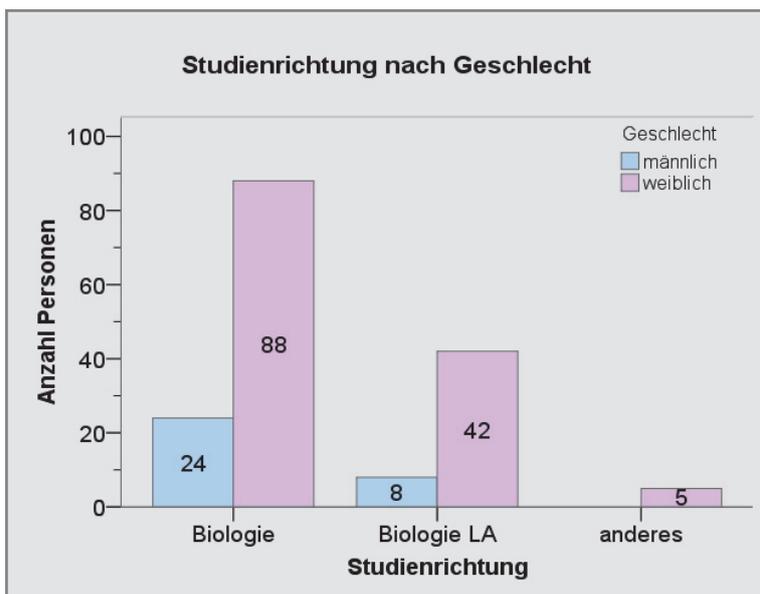
In der vorliegenden Arbeit wurde folgende Hypothese geprüft: Obwohl das Thema Altern in vielen Bereichen präsent ist, und der Mensch selbst einen Einfluss auf das Altern hat, wissen die StudentInnen wenig über dieses Thema.

6 Material und Methode

Um die erforderlichen Informationen der StudentInnen über das Thema Altern zu erhalten, schien die Verwendung von Fragebögen am sinnvollsten. Die quantitative Datenerhebung der unabhängigen Stichprobe konnte dadurch in kurzer Zeit durchgeführt werden.

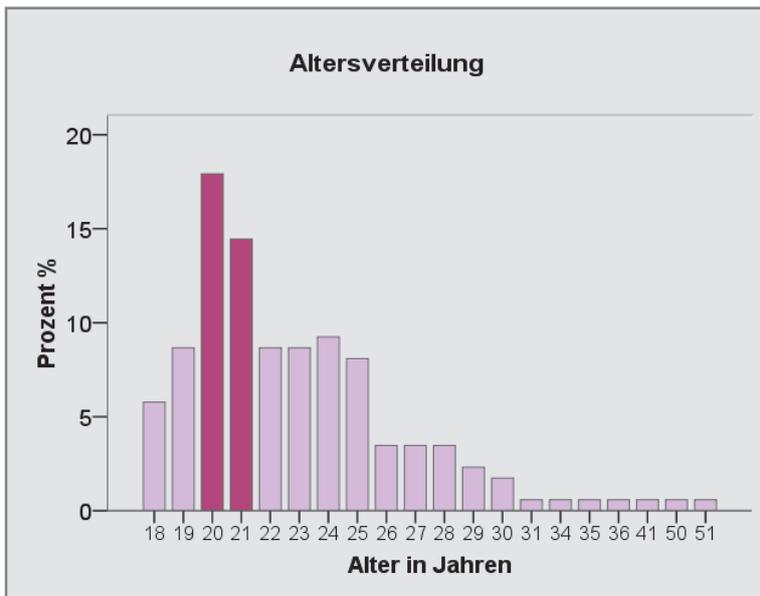
Drei größere Stichproben wurden an der Universität Wien in der Studienrichtung Biologie, im März 2012 in der UE Anthropologisches Grundpraktikum (Dr. Kirchengast, Dr. Schäfer, Dr. Wilfling), VO Sexualbiologie und VO Die Frau in der Naturwissenschaft (beide Dr. Kirchengast) durchgeführt. Weitere Fragebögen wurden Ende März und Anfang April per Mail an StudentInnen übermittelt. So konnten von Anfang März bis Mitte April 177 Fragebögen gesammelt werden.

Abbildung 19. Studienrichtung nach Geschlecht



Die Abbildung 19 zeigt, dass viermal so viel Frauen ($n=137$; 77,4 %) an der Befragung teilgenommen haben als Männer ($n=32$; 18,1 %, 8 ohne Angabe des Geschlechts). Die Studienrichtung Biologie ($n=112$; 67 %) ist um mehr als das Doppelte als das Lehramt ($n=50$; 29,9 %) vertreten. Nur 3 % der StudentInnen studieren etwas anderes ($n=5$) (10 ohne Angabe und eine Probandin befindet sich noch an der AHS).

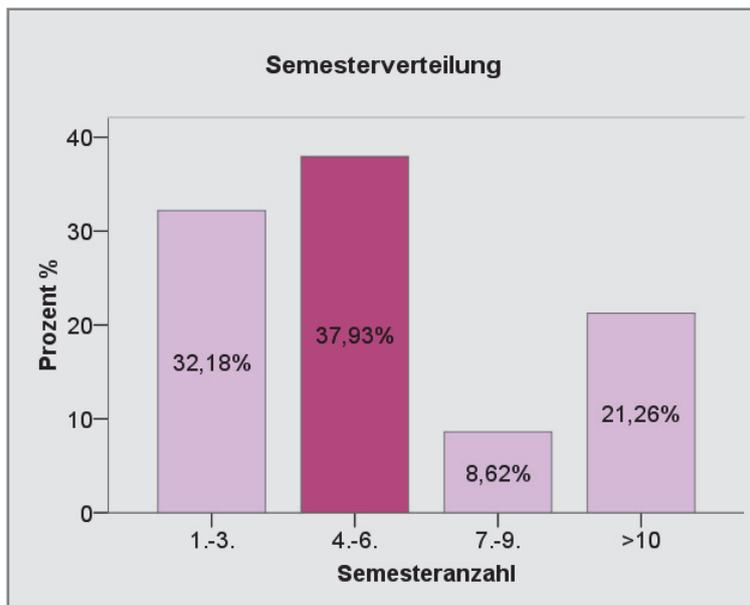
Abbildung 20. Altersverteilung der StudentInnen



Angabe).

Die Altersspanne der befragten StudentInnen reicht von 18 bis 51 Jahren. Die meisten StudentInnen sind im Alter von 19 bis 25 Jahren, wobei die 20- und 21-Jährigen besonders stark vertreten sind. Ab 31 Jahren wird jede Altersstufe nur noch durch jeweils eine weibliche Person repräsentiert (4 ohne

Abbildung 21. Semesterverteilung der StudentInnen



Die meisten Befragten befinden sich im 4.- 6. Semester (n=66; 37,3 %), gefolgt von den 1.- 3. Semestrigen (n= 56; 31,6%), den >10 (n= 37; 20,9 %) und den 7.- 9. Semestrigen (n= 15; 8,5 %) (3 ohne Angabe). Wobei 43,5 % der StudentInnen (n= 77) den 1. Abschnitt absolviert haben und wiederum fast die Hälfte

(n= 38) ihr Studium in den nächsten zwei Semestern abschließen wird. Insgesamt hat die Hälfte (n= 92; 52 %) der Befragten den 1. Abschnitt noch nicht (8 ohne Angabe).

Der Fragebogen „Life-History – Lebenserwartung“ setzt sich aus folgenden fünf Bereichen zusammen:

1. Studium
2. Lebenserwartung
3. „Life-History“
4. Umwelteinflüsse, Gene und Altern
5. Wünsche für das weitere Studium

Der Fragenkatalog ist anonym und umfasst insgesamt 33 Items (5 A4-Seiten), welche hauptsächlich durch Ankreuzen (ja/nein/weiß nicht) oder offene Antworten auszufüllen ist. Ein Teil der Antworten des Bereichs 3 sind anhand vorgegebener Daten zuzuordnen. Die beiden Fragen aus dem Bereich 5 setzen sich aus einer Skala und einer Mehrfachantwort zusammen. Die Befragung bezieht sich hauptsächlich auf den Menschen, ein wenig auf Säugetiere und einem kurzen Anriss auf alle Lebewesen.

Die StudentInnen hatten höchstens 1,5 Stunden Zeit die Bögen wieder abzugeben. Bereich 1 liefert Informationen über die Testperson wie Geschlecht, Alter, Studienrichtung, Semesterzahl und Vorkommen des Themas Altern im Studium.

Die Bereiche 2 bis 4 dienen zur Ermittlung des Wissensstandes der StudentInnen und werden nach der Auswertung mit der Literatur analysiert.

Der Bereich 2 umfasst Fragen über die Lebenserwartung der Menschen (durchschnittliche, höchste und niedrigste; Veränderungen; Länderunterschied), Geschlechterunterschiede der Tiere und Lebenserwartung aller Lebewesen.

Die Fragen zur Life-History im Bereich 3 sollen Daten zum Thema Geschlechtsreife, Fortpflanzungsfähigkeit, Lebenserwartung, Schwangerschaftsdauer und Menopause der Säugetiere liefern.

Im 4. Bereich wird der Einfluss der Umwelt (Anti-Aging-Produkte) und der Gene auf den Alterungsprozess und der Beginn des Alterns der Menschen befragt.

Der letzte Bereich 5 dient dazu, dass Interesse und die Wünsche der StudentInnen bezüglich des Themas Altern zu hinterfragen.

Die statistische Analyse erfolgte mittels SPSS. Von April bis Ende Mai 2012 wurden die Daten größtenteils mit Häufigkeiten, teilweise mit Kreuztabellen ausgewertet und interpretiert. Zur ergänzend wurde Excel angewandt.

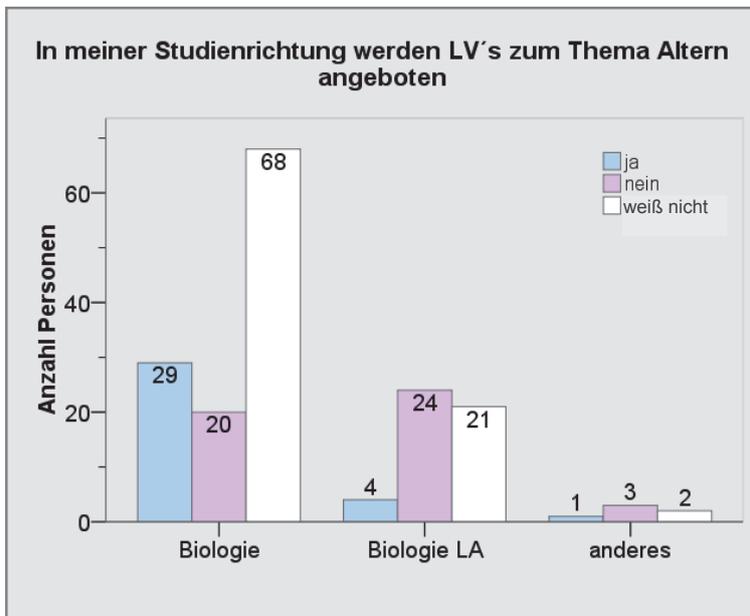
Der vollständige Fragebogen befindet sich im Anhang.

7 Ergebnisse

7.1 Bereich 1 Studium

Das Angebot der Lehrveranstaltungen an der Universität Wien (der jeweiligen Studienrichtung) sieht laut Angaben der StudentInnen wie folgt aus:

Abbildung 22. In meiner Studienrichtung werden LV's zum Thema Altern angeboten



In der Studienrichtung Biologie gibt weniger als ein Viertel der StudentInnen ($n= 29$; 24,8 %) an, dass Lehrveranstaltungen/Vorlesungen/Seminare oder Übungen zum Thema Altern angeboten werden. Mehr als die Hälfte ($n= 68$; 58,1 %) der StudentInnen weiß es nicht und die Übrigen ($n= 20$) geben an, dass dazu nichts angeboten wird.

Unter den LehramtsstudentInnen geben 4 Personen (8,2 %) an, dass Lehrveranstaltungen/Vorlesungen/Seminare oder Übungen zum Thema Altern angeboten werden. Fast die Hälfte der Personen ($n= 24$; 49 %) kreuzen an, dass dazu nichts angeboten wird und 21 Personen wissen es nicht.

Bei den anderen Studienrichtungen (nicht Biologie oder LA Biologie) wissen 2 Personen nicht, ob es dazu ein Angebot gibt, 1 Person (MA Gender Studies) kreuzt ja und 3 Personen kreuzen nein an (5 ohne Angabe).

Insgesamt weiß ungefähr die Hälfte ($n= 91$; 52,60 %) der StudentInnen Nichts über das Angebot zum Thema Altern, laut 27,17 % ($n= 47$) wird nichts angeboten und nach 20,23 % ($n= 35$) der Befragten gibt es dazu ein Angebot (4 ohne Angabe).

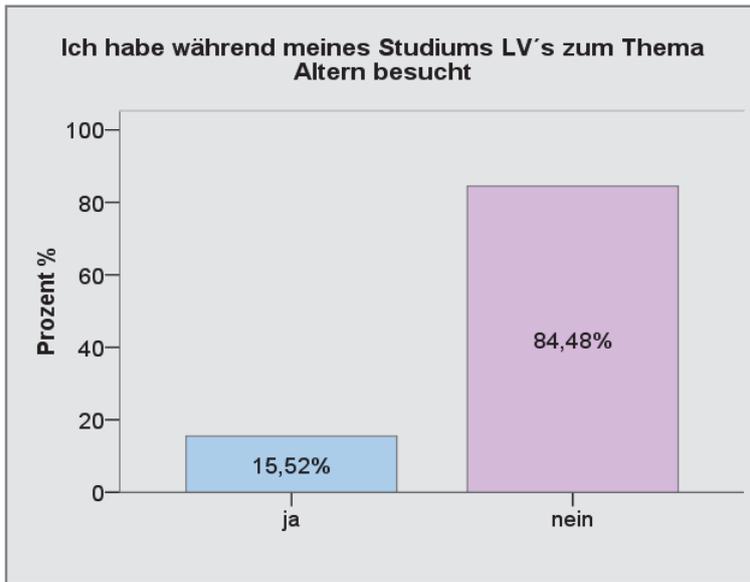


Abbildung 23. Ich habe während meines Studiums LV's zum Thema Altern besucht

Der Großteil der StudentInnen (n= 147; 84,5 %) hat keine Lehrveranstaltung zum Thema Altern besucht, nur ein geringerer Anteil (n= 27; 15,5 %) schon (3 ohne Angabe).

Folgende Lehrveranstaltungen wurden von den 27 StudentInnen (1 ohne Angabe) zum Thema Altern besucht:

- VO Sozialanthropologie (n= 20)
- VO Anthropologie (n= 3)
- VO Fortpflanzung und Entwicklung, Humanethologisches Grundpraktikum und VO Spezielle Sozialanthropologie (jeweils n= 1)

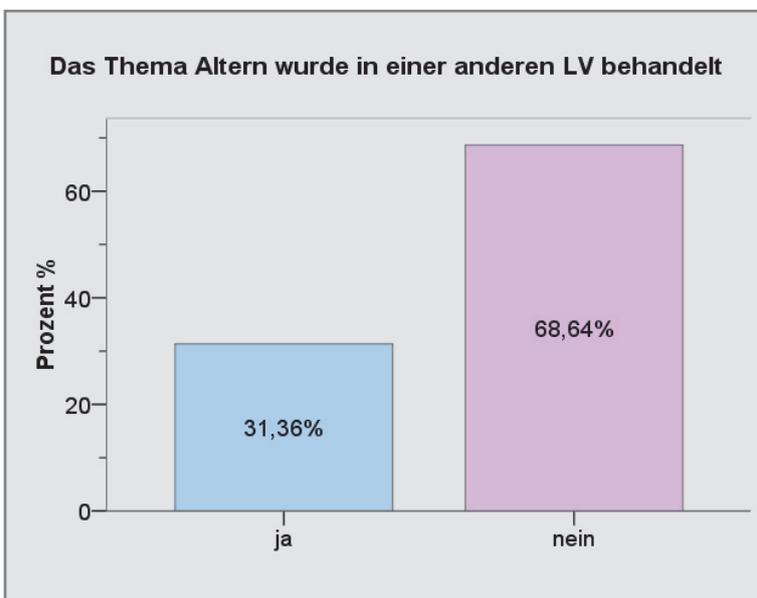


Abbildung 24. Das Thema Altern wurde in einer anderen LV behandelt

Weniger (n= 53; 31,36 %) StudentInnen geben an, dass das Thema Altern in einer anderen Lehrveranstaltung behandelt wurde. Der große Teil (n= 116; 68,64 %) gibt an das dies nicht der Fall war (8 ohne Angabe).

Hierzu zählen vor allem:

- VO Sozialanthropologie (n= 19)
- VO Anthropologie (n= 11)

In folgenden Lehrveranstaltungen wurde das Thema ebenfalls behandelt: Anatomie 1-3, VO Sozialmedizinische Belange, VO Einführung Genetik und Zellbiologie, VO Evolutionsökologie, VO Fortpflanzung und Entwicklung, VO Evolution und menschliche Organisation, VO Paläobiologie, VO Populationsanthropologie und Demographie, SE zur ontogenetischen Entwicklung (Bildungswissenschaften), Reproduktionsbiologie und Sozialstruktur in Europa (Soziologie).

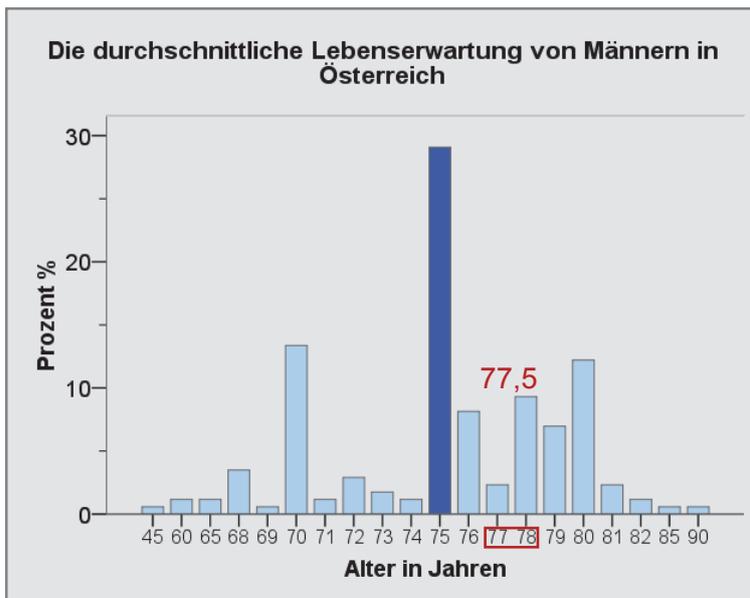
In den folgenden Darstellungen werden die richtigen Antworten rot gekennzeichnet.

7.2 Bereich 2 Lebenserwartung

Die durchschnittliche Lebenserwartung in Österreich

Wie die StudentInnen (172 von 177) die Frage nach der durchschnittlichen Lebenserwartung in Österreich beantwortet haben zeigen die Diagramme auf den folgenden Seiten.

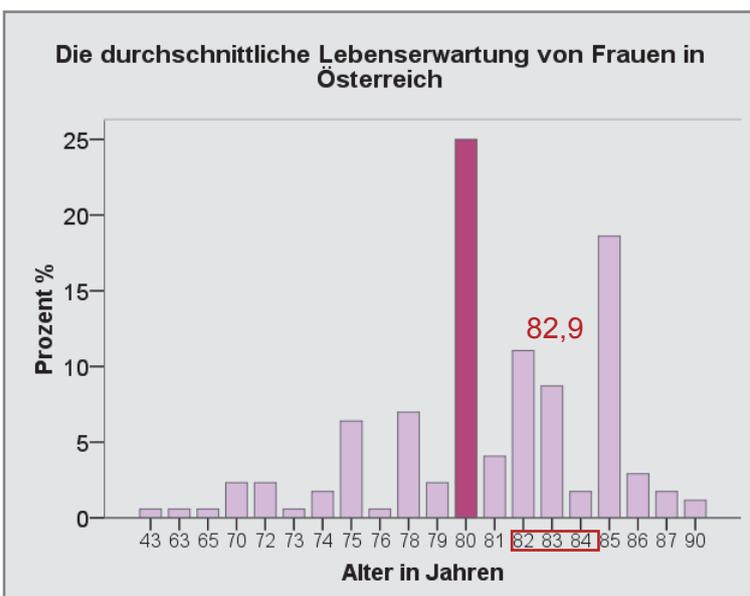
Abbildung 25. Die durchschnittliche Lebenserwartung von Männern in Österreich



Insgesamt reicht die Spanne der Lebenserwartung des Mannes in Österreich von 45 bis 90 Jahren. Die Abbildung 25 zeigt deutlich, dass dem österreichischen Mann, am häufigsten ($n=50$; 29,1 %), eine durchschnittliche Lebenserwartung von 75 Jahren zugeteilt wird. Am zweithäufigsten wurde ein Alter von 70 ($n=23$; 13,4 %)

und 80 ($n=21$; 12,2 %) Jahren angekreuzt. Weiters wurde mehrmals ein Alter von 78 ($n=16$; 9,3 %), 76 ($n=14$; 8,1 %) und 79 ($n=12$; 7 %) angegeben. Den geringsten Anteil (jeweils $n=1$; 0,6 %) nehmen die Altersstufen 45, 69, 85 und 90 ein.

Abbildung 26. Die durchschnittliche Lebenserwartung von Frauen in Österreich

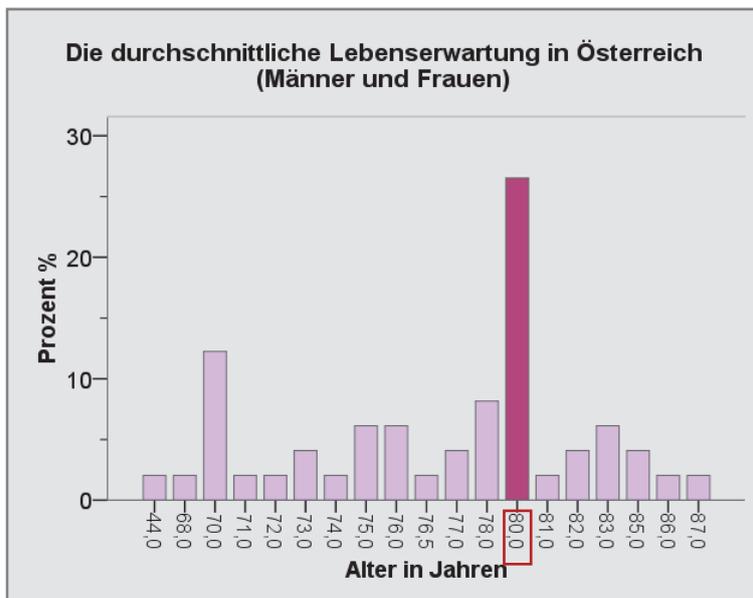


Bei den Frauen in Österreich reicht die Spanne von 43 bis 90 Jahren. Auch bei den Frauen zeigt sich eine Tendenz zum Alter von 80 Jahren ($n=43$; 25 %) und für 18,6 % ($n=32$) der Befragten liegt die durchschnittliche Lebenserwartung der Frau in Österreich bei 85 Jahren. Geringere Anteile fallen auf

das Alter von 82 Jahre (n= 19; 11 %), 83 Jahre (n= 15; 8,7 %), 78 Jahre (n= 12; 7 %) und 75 Jahre (n= 11; 6,4 %) an. Zu den am wenigsten angegebenen Altersstufen zählen hier 43, 63, 65, 73 und 76.

49 (27,7 %) StudentInnen gaben eine durchschnittliche Lebenserwartung für beide Geschlechter an. Am deutlichsten ist das Alter von 80 Jahren vertreten (n= 13; 26,5 %) und 12,2 % (n= 6) führten ein Alter von 70 Jahren an. Hier reicht die Spanne von 44 bis 87 Jahren.

Abbildung 27. Die durchschnittliche Lebenserwartung in Österreich (Männer und Frauen)



Länderunterschied

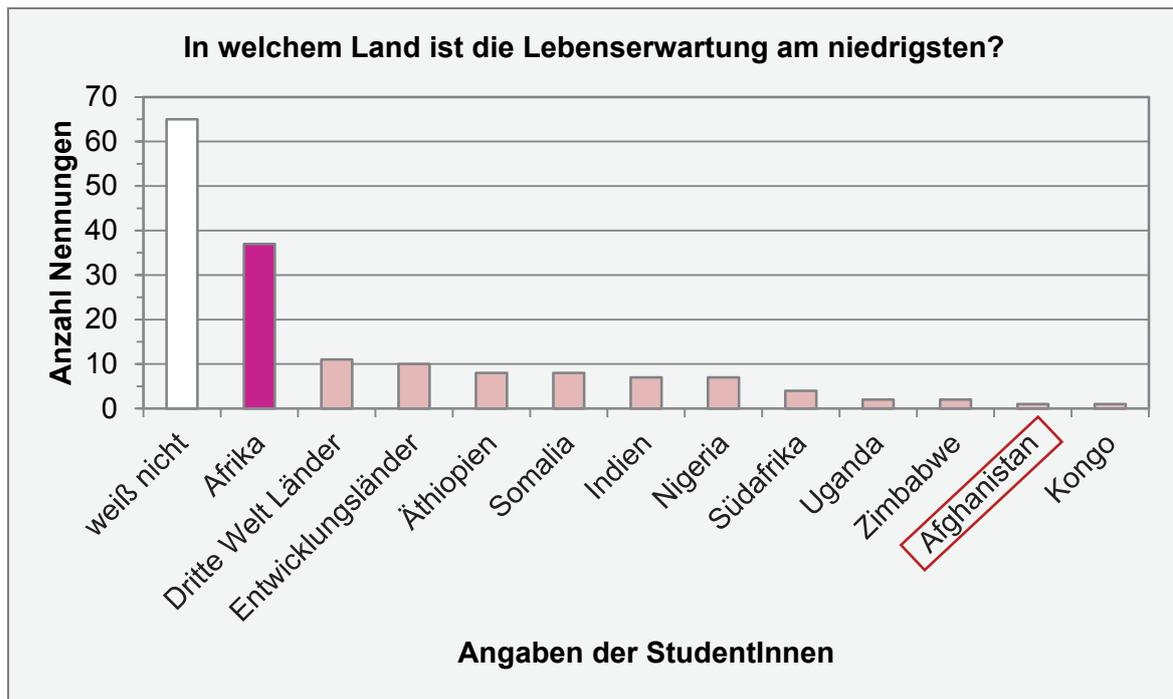
Fast alle (n= 176; 99,4 %) kreuzen an, dass die durchschnittliche Lebenserwartung nicht in allen Ländern gleich ist. Nur für eine Person ist sie in allen Ländern gleich.

Abbildung 28. In welchem Land ist die Lebenserwartung am höchsten?



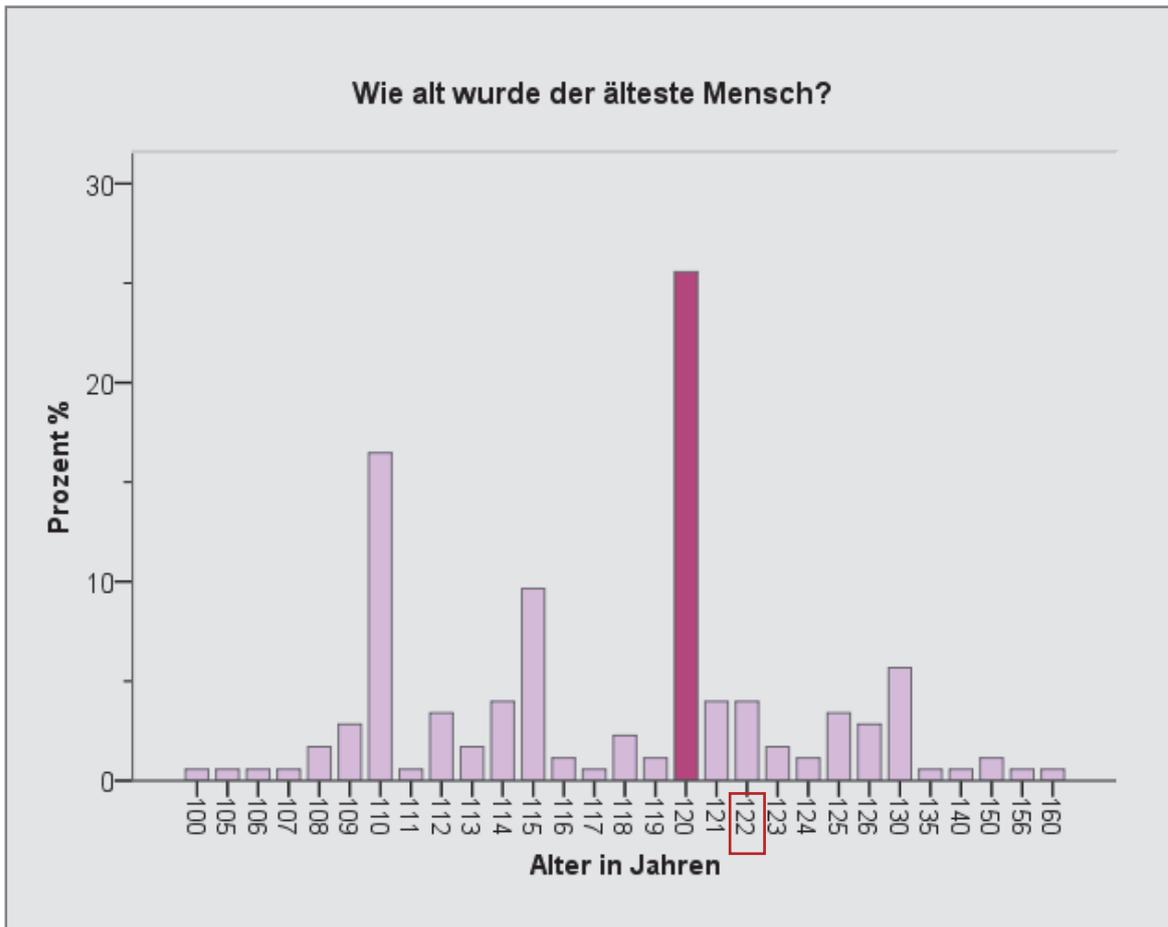
Der größte Teil der StudentInnen (n= 57; 32,2 %) weiß nicht, in welchem Land der Mensch die höchste Lebenserwartung hat. Wie aus der Abbildung 28 ersichtlich ist für Viele (n= 52) Japan das Land mit der höchsten Lebenserwartung. Auch Schweden wurde mehrmals genannt (n= 15). An dritter Stelle liegen Europa und Industrieländer (jeweils n= 6) gefolgt von Norwegen und Skandinavien (jeweils n= 5). Für jeweils 4 StudentInnen erreichen Menschen in Deutschland und Finnland die höchste Lebenserwartung und 3 meinen, dass diese in Österreich (davon 1 Person Wien) zu finden ist. Die Schweiz und die USA kommen jeweils 2-mal vor und Italien und Kanada jeweils nur 1-mal. Einige weitere, hier nicht aufgelistete Länder, Kontinente oder Städte wurden angeführt (eine detaillierte Aufstellung aller Angaben der StudentInnen und die Länder mit der höchsten Lebenserwartung laut WHO 2009 befindet sich im Anhang).

Abbildung 29. In welchem Land ist die Lebenserwartung am niedrigsten?



Auch hier weiß ein großer Anteil der Befragten ($n= 65$; 36,7 %) nicht, in welchem Land der Mensch die niedrigste Lebenserwartung hat. Die Abbildung 29 zeigt, dass Afrika ($n= 37$;) am häufigsten als Land mit der geringsten Lebenserwartung genannt wurde. Häufig erschienen auch Verallgemeinerungen wie in Entwicklungsländer/Dritte Welt Länder/armen Ländern ($n= 22$). Äthiopien und Somalia liegen dahinter (jeweils $n= 8$), knapp gefolgt von Indien und Nigeria (jeweils $n= 7$). Südafrika wurde 4-mal angeführt, Zimbabwe und Uganda jeweils 2-mal und Afghanistan und Kongo jeweils 1-mal (eine detaillierte Aufstellung aller Angaben der StudentInnen und die Länder mit der geringsten Lebenserwartung laut WHO 2009 befindet sich im Anhang).

Abbildung 30. Wie alt wurde der älteste Mensch?



Zu der Frage nach dem Alter des ältesten Menschen entstand eine Reichweite von 100 bis 160 Jahren (1 ohne Angabe und die Angabe einer weiteren Person mit 59 Jahren wurde aus der Bewertung genommen, möglicherweise handelt es sich um einen Tippfehler, da der Bogen elektronisch ausgefüllt wurde). Am häufigsten wurde das Alter von 120 Jahren ($n= 45$; 26,6 %) angeführt und 29 Personen (16,5 %) gaben dem ältesten Menschen das Alter von 110 Jahren. 115 Jahre ($n= 17$; 9,7 %) und 130 Jahre ($n= 10$; 5,7 %) kamen ebenfalls mehrmals vor. Angaben wie 100 oder 160 Jahre wurden von jeweils einer Person angegeben (0,6 %). Das Alter von 122 Jahren wurde von $n= 7$ angegeben.

Nach der Frage, ob der älteste Mensch ein Mann oder eine Frau war, antwortet der Großteil (n= 131; 75,7 %), dass der älteste Mensch eine Frau war und die Übrigen (n= 42; 24,28 %) halten einen Mann für den ältesten Menschen (4 ohne Angabe).

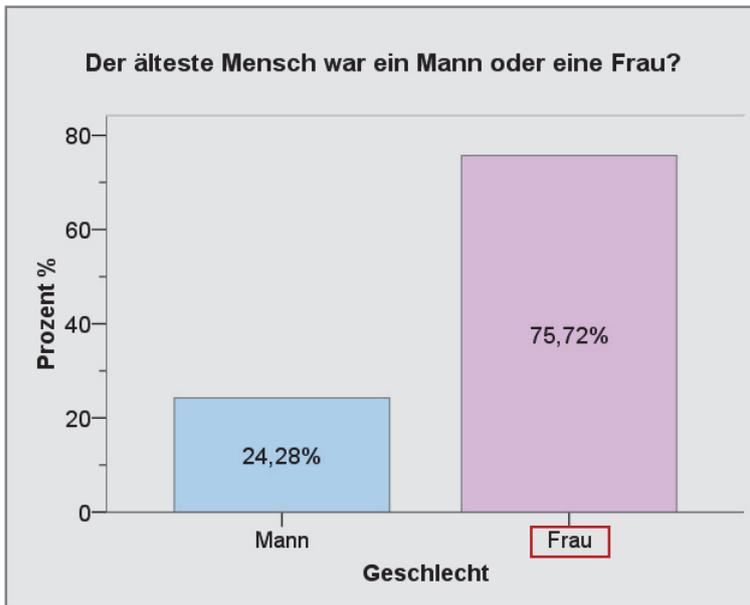
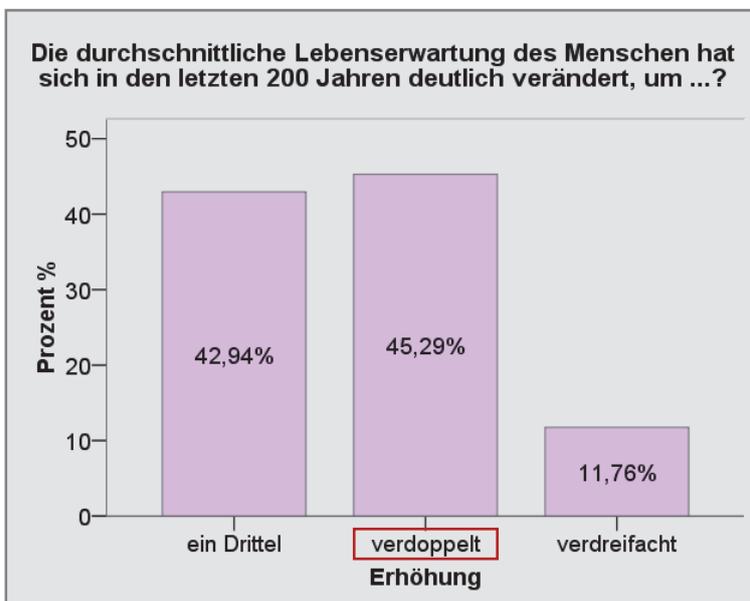


Abbildung 31. Der älteste Mensch war ein Mann oder eine Frau?

Veränderung in den letzten 200 Jahren

Alle Befragten haben die Frage nach einer deutlichen Veränderung der durchschnittlichen Lebenserwartung des Menschen in den letzten 200 Jahren mit ja beantwortet. Und für die meisten hat sich die Lebenserwartung in den letzten 200 Jahren verdoppelt (n= 77; 45,3 %) oder ist um ein Drittel gestiegen (n= 73; 42,9 %), für den geringeren Anteil (n= 20; 11,8 %) hat sich diese sogar verdreifacht (7 ohne Angabe).

Abbildung 32. Die durchschnittliche Lebenserwartung des Menschen hat sich in den letzten 200 Jahren deutlich verändert, um ... ?



Unterschied der Geschlechter

Bei der Frage, ob Männer oder Frauen durchschnittlich länger leben stellt sich heraus, dass fast alle (n= 167; 94,9 %) der Ansicht sind, dass Frauen länger leben. Nur 4 % (n= 7) meinen, dass Männer länger leben und laut 2 Personen (1,1 %) leben beide gleich lang (1 ohne Angabe).

Ein wenig mehr als die Hälfte (n= 91; 53,8 %) der StudentInnen sind der Meinung, dass es einen; wie den derzeitigen Unterschied nicht immer gab. Für den Rest (n= 78; 46,2 %) lebte ihr angekreuztes Geschlecht schon immer länger als das andere (8 ohne Angabe).

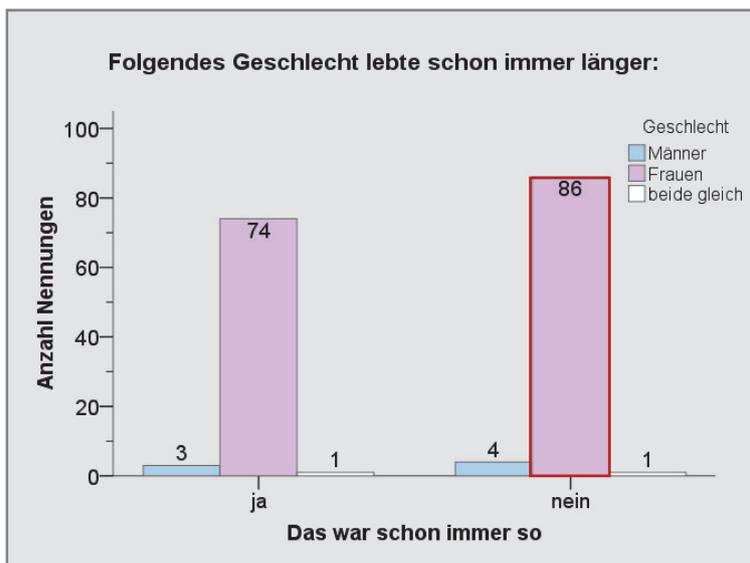


Abbildung 33. Folgendes Geschlecht lebte schon immer länger

Die Abbildung 33 zeigt, ob jenes Geschlecht schon immer länger lebte oder nicht. Zusammengefasst sind weniger als die Hälfte (n= 74; 43,8%) der Meinung, dass Frauen immer schon länger lebten und fast genau die

Hälfte (n= 86; 50,9 %) meint, dass die Frau nicht schon immer länger lebte. 3 (1,8 %) geben an, dass die Männer schon immer länger lebten und 4 (2,4 %) StudentInnen meinen, dass Männer nicht immer schon länger lebten. Zwei Personen geben an, dass beide Geschlechter gleich lang leben und für eine von ihnen war das schon immer so, für die andere Person nicht (8 ohne Angabe).

Laut den StudentInnen (n= 77) haben folgende Gründe zu einer Veränderung der Lebenserwartung hinsichtlich des Unterschieds der Geschlechter geführt:

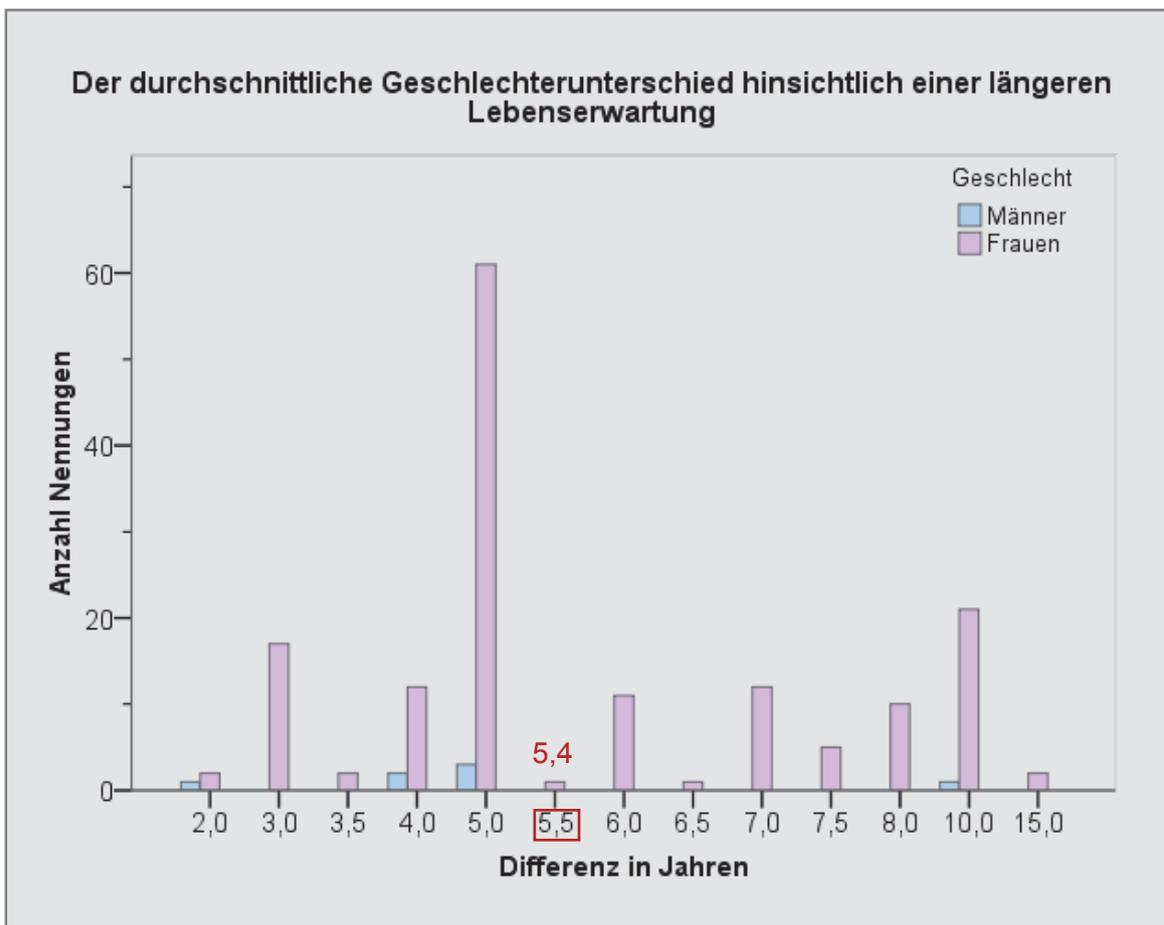
1. Müttersterblichkeit während der Schwangerschaft/bei der Geburt (n= 22)
2. Bessere medizinische/gesundheitliche Versorgung (n= 17)
3. Verbesserte Bedingungen/Versorgung bei der Schwangerschaft/Geburt (n= 15)
4. Verbesserte Lebensbedingungen/Hygiene (n= 10)
5. Bessere Ernährung (n= 9)
6. Emanzipation, gesellschaftliche/soziale Stellung (n= 5)
7. Lebensstil, Krieg/Jagd (jeweils n= 4)
8. Industrialisierung (n= 3)
9. Niedrigere Geburtenrate (n= 2)

10. Gesundheit, früher schlechtere/geringere Vorsorge, viele Geburten, bessere medizinische Versorgung der Männer, Männer haben mehr Stress und sie arbeiten länger, Diskriminierung der Frau, Patriarchat, Überlastung durch Haushalt und Kinder, Bewegungsmangel, Arbeit, Physiologie, Psyche, Alkoholkonsum, Wissen, genetische Gründe der Frau und körperliche Beschaffenheit der Frau (jeweils n= 1).

Eine Person führt genetische Gründe und eine andere die körperliche Beschaffenheit für die längere Lebenserwartung der Frauen an.

Die Abbildung 34 zeigt deutlich, dass für einen großen Teil der StudentInnen (n= 61; 35,5 %) Frauen durchschnittlich um 5 Jahre länger leben als Männer, umgekehrt ist es für 3 (1,7 %) StudentInnen. Eine Differenz von 10 Jahren (n= 21; 12,2 % für Frauen; n= 1 für Männer) und 3 Jahren (n= 17; 9,9 % für Frauen) tritt ebenfalls häufiger auf. Mehrmals angeführt sind auch 7 Jahre (n= 12; 7 % für Frauen), 4 Jahre (n= 12; 7 % für Frauen; n= 2; 1,2 % für Männer), 8 Jahre (n= 10; 5,8 % für Frauen) und 6 Jahre (n= 11; 6,4 % für Frauen).

Abbildung 34. Der durchschnittliche Geschlechterunterschied hinsichtlich einer längeren Lebenserwartung



7 Datensätze sind in Abbildung 34 nicht berücksichtigt, da sie etwas unglaubwürdig erscheinen (Differenzen von 20 bis 110 Jahren, welche jeweils einmal vorkamen, wurden herausgenommen, 5 ohne Angabe).

Für ein Drittel der StudentInnen (n= 60; 33,9 %) gibt es bei allen Tierarten Unterschiede in der Lebenserwartung zwischen den Geschlechtern, etwas mehr (n= 81; 45,76 %) geben an, dass sie das nicht wissen und ein Fünftel (n= 39; 20,34 %) ist der Meinung, dass es diesen Unterschied nicht bei allen Tierarten gibt.

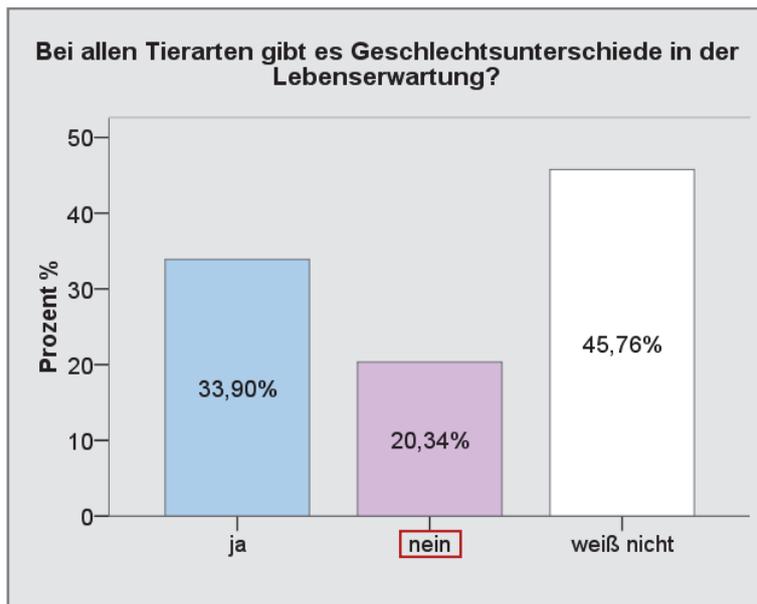
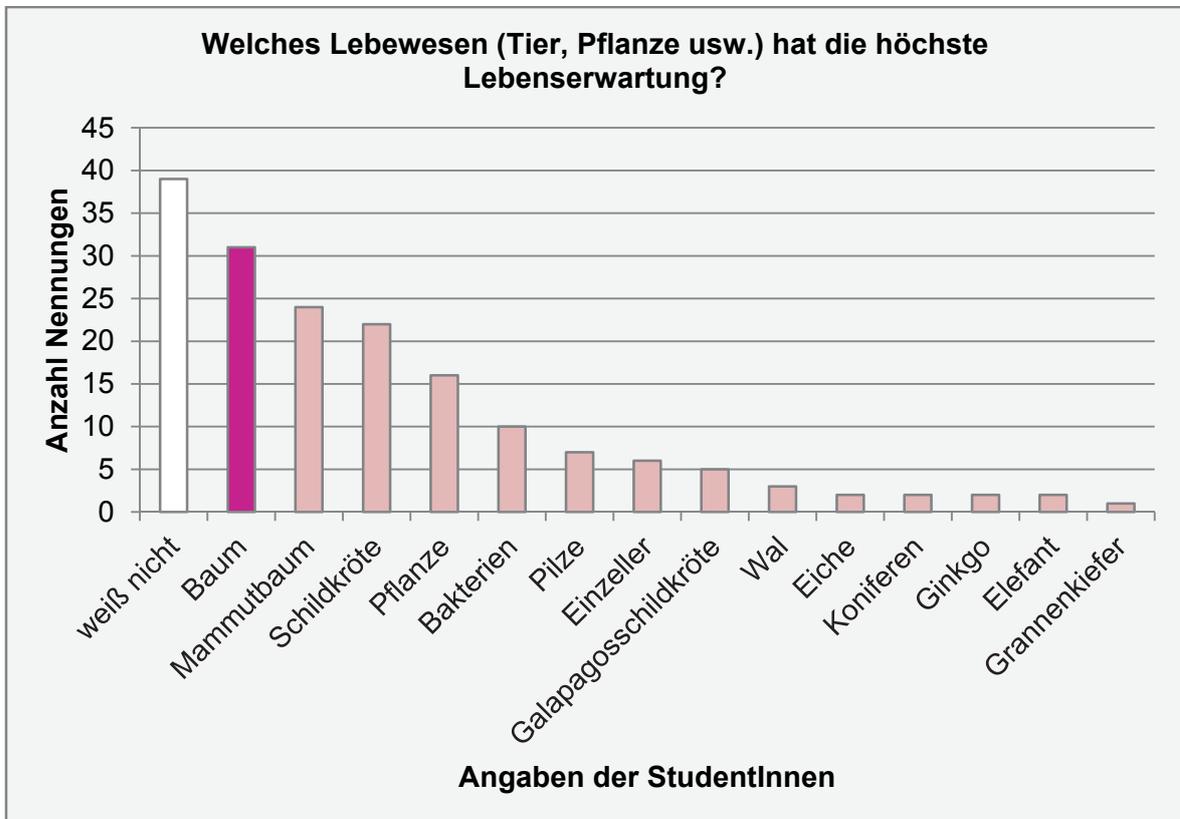


Abbildung 35. Bei allen Tierarten gibt es Geschlechtsunterschiede in der Lebenserwartung

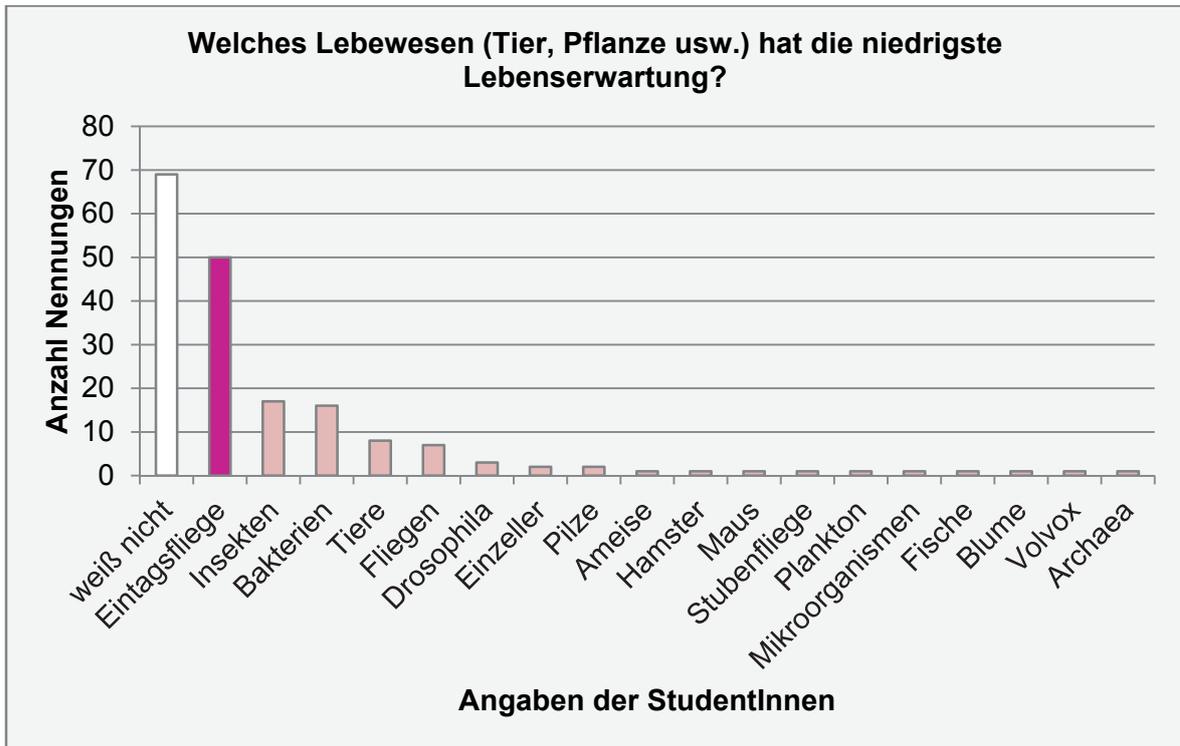
Lebenserwartung aller Lebewesen

Abbildung 36. Welches Lebewesen (Tier, Pflanze usw.) hat die höchste Lebenserwartung?



In der Abbildung 36 sind die am meisten genannten Antworten absteigend sortiert. Der Baum wurde von insgesamt 31 StudentInnen genannt und an zweiter Stelle liegt der Mammutbaum mit 24 Nennungen, womit eine Pflanze an der Spitze liegt. Unter den Tieren wird die Schildkröte am häufigsten angegeben ($n=22$). An vierter Stelle liegen die Pflanzen allgemein ($n=16$) gefolgt von den Bakterien und Pilzen ($n=7$). Die Einzeller ($n=6$) und die Galapagos-Schildkröte befinden sich unmittelbar dahinter. Jeweils 3 Personen erwähnen den Wal und Algen. Folgende Antworten kommen nicht mehr als bei zwei der Befragten vor: Affenbrotbaum, Flechten, Archaea, Schwämme, Bärtierchen, Eibe, Eukalyptus globulus, Eiche, Elefant, Gehölze, Ginkgo, Grannenkiefer, Koniferen, Korallen, Landschildkröte, Mensch, Moose, Nadelbaum in Amerika, Papagei, Säuger, Viren, Sequoia, Sporen, Wasserschildkröte und Zeder ($n=39$; 22 % wissen es nicht, 6 ohne Angabe).

Abbildung 37. Welches Lebewesen (Tier, Pflanze usw.) hat die niedrigste Lebenserwartung?



Mehr als ein Drittel ($n= 69$; 39 %) der StudentInnen haben diese Frage mit ich weiß nicht beantwortet und von den anderen haben sich die meisten für die Eintagsfliege entschieden ($n= 50$). Die Insekten 9,6 % ($n= 17$) und die Bakterien ($n= 16$) sind beinahe gleich stark vertreten. Tiere ($n= 8$) und Fliegen (4 %; $n= 7$) liegen ebenfalls knapp beieinander. Von 3 (1,7 %) Befragten wurde Drosophila angegeben und Einzeller und Pilze von jeweils 2 (1,1 %) StudentInnen. Eine Person fügt hinzu, dass ein sich geteiltes Bakterium aber schon ein neues Lebewesen darstellt. Eine andere Person, welche die Eintagsfliege angegeben hat, schreibt dazu, dass dies ohne Larvenstadium der Fall ist.

Potenziell unsterbliche Lebewesen

Für mehr als die Hälfte (n= 96; 56,5 %) der StudentInnen gibt es unsterbliche Lebewesen und für etwas weniger (n= 74; 43,5 %) gibt es keine (n= 7; 4 % ohne Angabe).

Unter den mit ja beantworteten tauchten folgende Lebewesen auf:

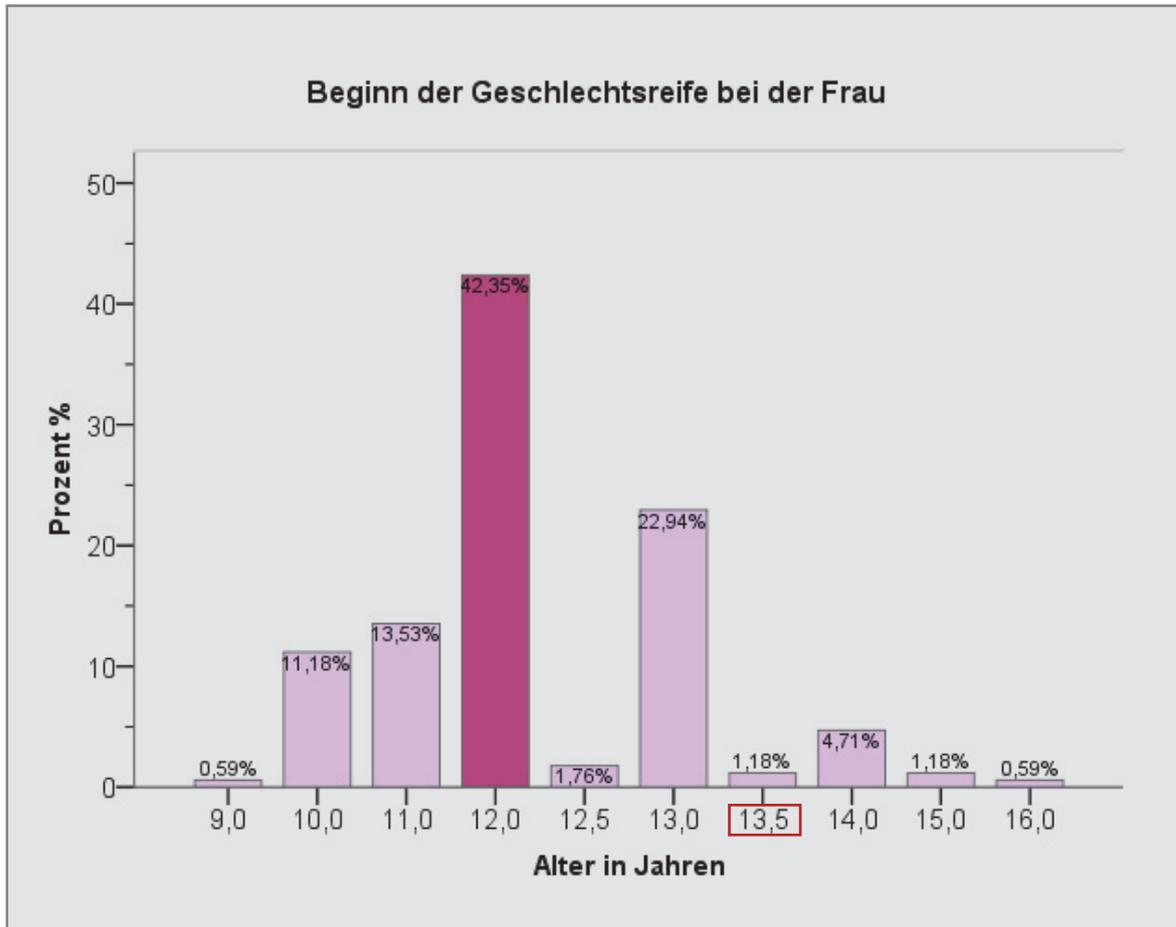
1. Bakterien (n= 24)
2. Einzeller (n= 15)
3. Krebszellen, Pilze und Hydra (jeweils n= 4)
4. Viren, Bärtierchen, Korallen und Bäume (jeweils n= 3)
5. Ginkgo, Moostierchen, Quallen, Pflanzen, Algen und Lebewesen, welche Klone produzieren (jeweils n= 2)
6. Flechten, Archaea, Cnidaria, Cyanobakterien, Flechten, Gelsen, Gräser, Mammutbaum, Mikroorganismen im Meer, Riesenschwämme, Rose von Jericho, Schwämme, Sporen, Kakerlake und Lebewesen mit ungeschlechtlicher Vermehrung (jeweils n= 1)

Viele haben zu den Bakterien hinzugefügt, dass sie dies aufgrund der Vermehrungsweise sind („unsterbliche Zwerge“, Mitose oder Klone). Die Unsterblichkeit der Einzeller wird von einigen durch die Teilung, wegen der vegetativen und ungeschlechtlichen Vermehrung begründet. Eine Person ergänzt die Antwort, dass Lebewesen mit Dauerstadium potenziell unsterblich sind, eine andere sieht Pilze wegen dem Myzel als solches an und wiederum eine andere gibt Gräser-Klone und Bärtierchen, welche sich Jahre abschalten können an.

7.3 Bereich 3 „Life-History

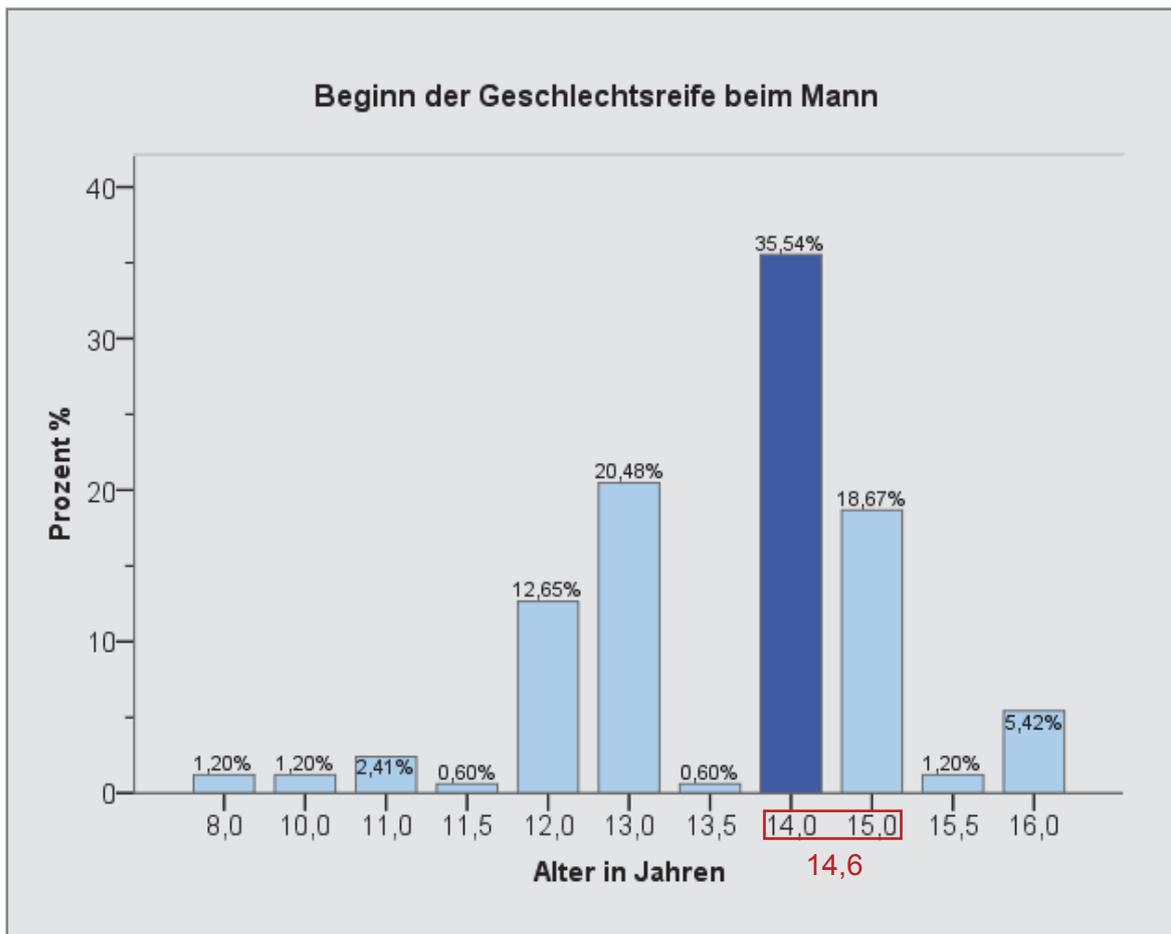
Geschlechtsreife

Abbildung 38. Beginn der Geschlechtsreife bei der Frau



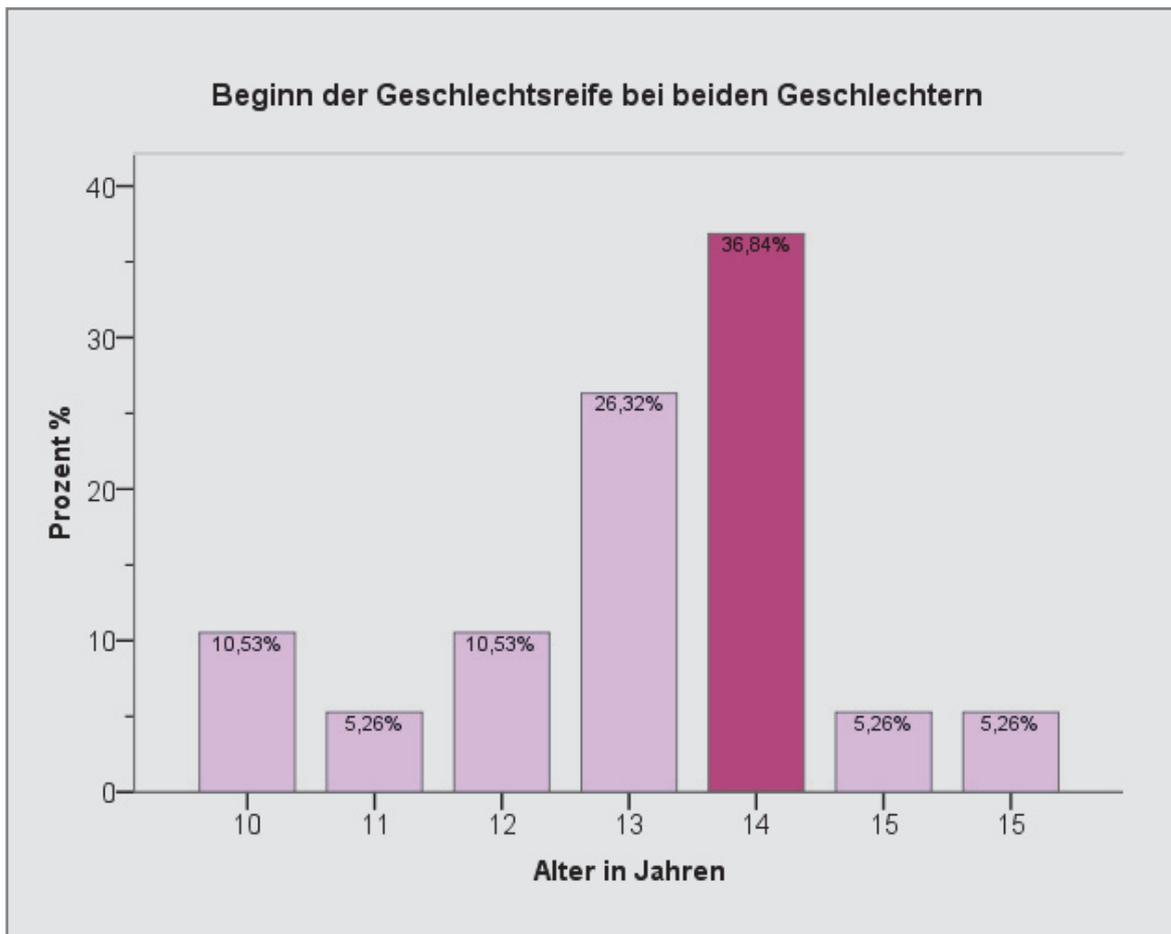
Die Geschlechtsreife der Frau beginnt für viele StudentInnen ($n=72$; 42,35 %) im Alter von 12 Jahren. An zweiter Stelle wird das Alter von 13 Jahren angeführt ($n=39$; 22,9 %) und danach ein Alter von 11 Jahren ($n=23$; 13,5 %). Die Spanne reicht von 9 ($n=1$; 0,6 %) bis 16 Jahren ($n=1$; 0,6 %), wobei die Angaben von 10 bis 14 häufiger vorkommen (7 ohne Angabe).

Abbildung 39. Beginn der Geschlechtsreife beim Mann



Die Geschlechtsreife des Mannes beginnt für die meisten ($n= 59$; 35,54 %) im Alter von 14 Jahren. An zweiter Stelle liegt ein Alter von 13 ($n= 34$; 20,5 %), gefolgt von 15 Jahren ($n= 31$; 18,7 %) und danach das Alter von 12 Jahren ($n= 21$; 12,7 %). Die Spanne reicht von 8 ($n= 2$; 1,1 %) bis 16 Jahren ($n= 9$; 5,4 %). Hier kommt am häufigsten ein Alter zwischen 12 und 16 Jahren vor (11 ohne Angabe).

Abbildung 40. Beginn der Geschlechtsreife bei beiden Geschlechtern

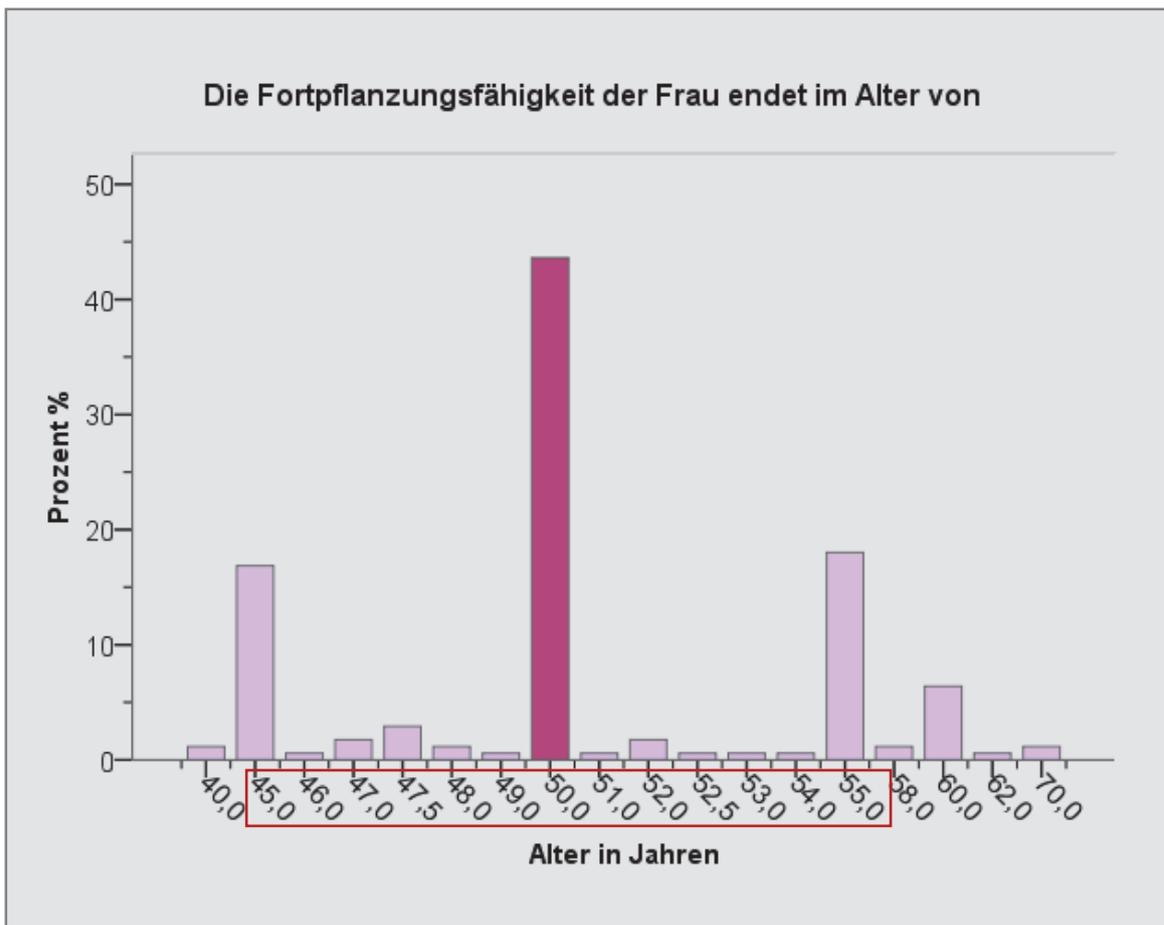


Für 19 StudentInnen beginnt die Geschlechtsreife bei beiden Geschlechtern im selben Alter. Am häufigsten wird das Alter von 14 Jahren angegeben ($n= 7$; 36,8 %), gefolgt von 13 Jahren ($n= 5$; 26,3 %). Jeweils 2 Personen (10,5 %) geben ein Alter von 10 oder 12 Jahren an und die übrigen Altersstufen werden von nur einer Person angeführt.

Fortpflanzungsfähigkeit

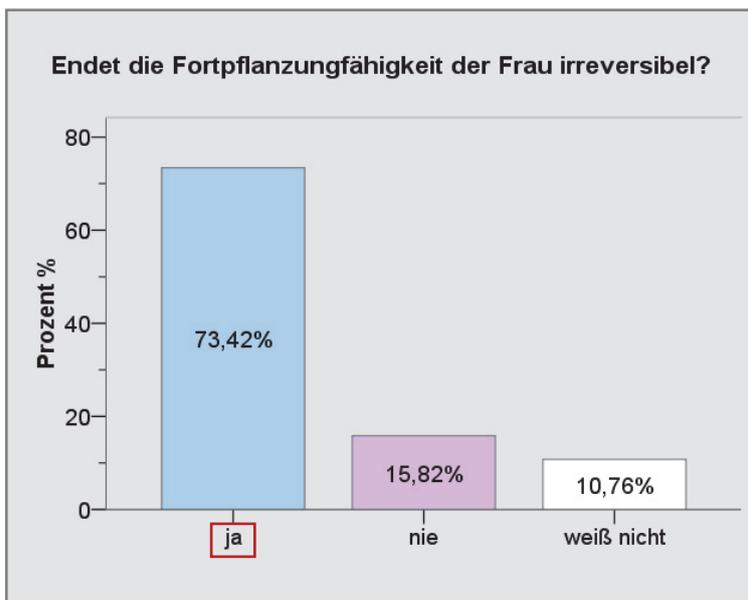
Die Fortpflanzungsfähigkeit der Frau endet nach Angaben der StudentInnen im Alter von 40 bis 70 Jahren (5 ohne Angabe). Der größte Anteil (n= 75; 43,6 %) gibt an, dass diese im Alter von 50 Jahren endet. Danach folgen die Altersstufen 55 (n= 31; 18 %) und 45 Jahre (n= 29; 16,9 %). Ein Alter von 60 Jahren wird von 6,4 % (n= 11) der Befragten angeführt. Da eine Person hier das Alter von 19 Jahren angibt, wurden ihre Daten aus diesem Fragenblocks, aufgrund der Glaubwürdigkeit aus der Bewertung genommen.

Abbildung 41. Die Fortpflanzungsfähigkeit der Frau endet im Alter von



Fast eindeutig sieht es bei der Frage nach der Beendigung der Fortpflanzungsfähigkeit der Frau aus. Für fast alle (n= 174; 99,4 %) endet diese in einem bestimmten Alter, für eine endet sie nie (2 ohne Angabe).

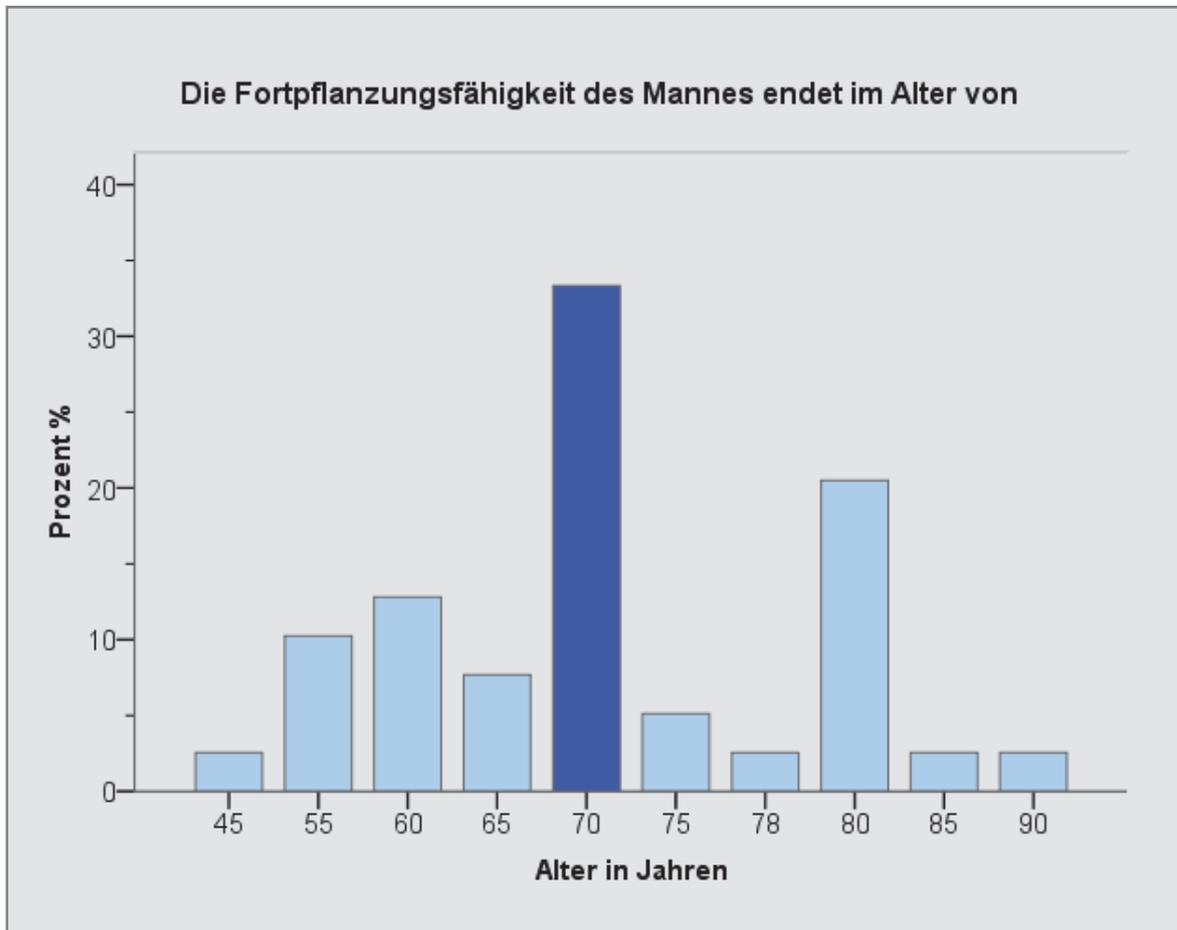
Abbildung 42. Endet die Fortpflanzungsfähigkeit der Frau irreversibel?



Nach der Frage, ob die Fortpflanzungsfähigkeit der Frau irreversibel ist, antwortet der größte Teil (n= 116; 73,4 %) mit ja und ein geringerer Teil mit nein (n= 25; 15,82 %). 17 (10,8 %) der Befragten wissen es nicht (19 ohne Angabe).

Die Fortpflanzungsfähigkeit des Mannes endet für die meisten (n= 125; 70,6 %) nie und ein beachtlicher Anteil (n= 41; 23,2 %) ist der Meinung, dass diese in einem bestimmten Alter beendet wird (6,2 %; 11 ohne Angabe). Für diese (2 StudentInnen ohne Angabe) endet sie in einem Alter von 45 bis 90 Jahren.

Abbildung 43. Die Fortpflanzungsfähigkeit des Mannes endet im Alter von



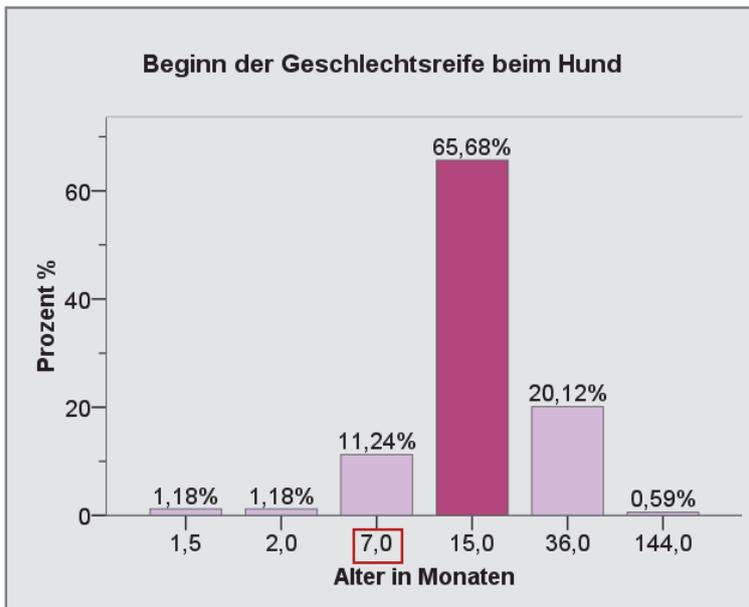
Für die meisten (n= 13; 33,3 %) endet die Fortpflanzungsfähigkeit des Mannes im Alter von 70 Jahren. Auch das Alter von 80 Jahren wird mehrmals angeführt (n= 8; 20,5 %). Die Altersstufe 60 (n= 5; 12,8 %), 55 (n= 4; 10,3 %) und 65 (n= 3; 7,7 %) tritt ebenfalls wiederholt auf. 19 StudentInnen (n= 42,2 %) wissen nicht, ob Fortpflanzungsfähigkeit des Mannes irreversibel ist und 15 (33,3 %) geben an, dass sie irreversibel ist. Für 11 dieser StudentInnen (24,4 %) ist sie nicht irreversibel.

Für einige StudentInnen endet die Fortpflanzungsfähigkeit bei beiden Geschlechtern im gleichen Alter. 3 Personen geben (1,7 %) an, dass diese im Alter von 60 Jahren endet und eine (0,6 %) Person 46 Jahre. Für 5 (2,8 %) Personen endet die Fortpflanzungsfähigkeit beider Geschlechter irgendwann und nach 2 (1,1 %) Personen

endet sie nie. Jeweils 2 StudentInnen geben an, dass die Fortpflanzungsfähigkeit beider Geschlechter irreversibel/nicht irreversibel ist und eine Person weiß es nicht.

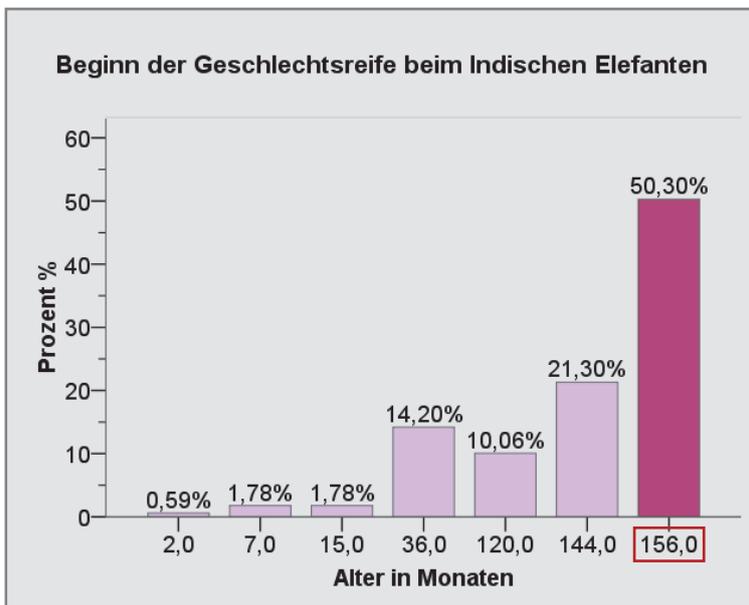
Beginn der Geschlechtsreife verschiedener Säuger

Abbildung 44. Beginn der Geschlechtsreife beim Hund



Mehr als die Hälfte (n= 111; 65,68 %) gibt das Alter von 15 Monaten als Beginn der Geschlechtsreife beim Hund an. Für mehrere (n= 34; 20,12 %) beginnt diese mit 36 Monaten und einige (n= 19; 11,24 %) meinen, dass sie im 7ten Monat beginnt (8 ohne Angabe).

Abbildung 45. Beginn der Geschlechtsreife beim Indischen Elefanten



Die Hälfte (n= 85; 50,30 %) meint, dass die Geschlechtsreife beim Indischen Elefanten im Alter von 156 Monaten beginnt. Für einen Teil (n= 36; 21,30 %) beginnt diese mit 144 Monaten und 14,20 % (n= 24) sind der Meinung, dass sie im 36ten Monat beginnt. 10,06% (n= 17) der StudentInnen führen ein Alter von 120 Monaten an (8 ohne

Angabe).

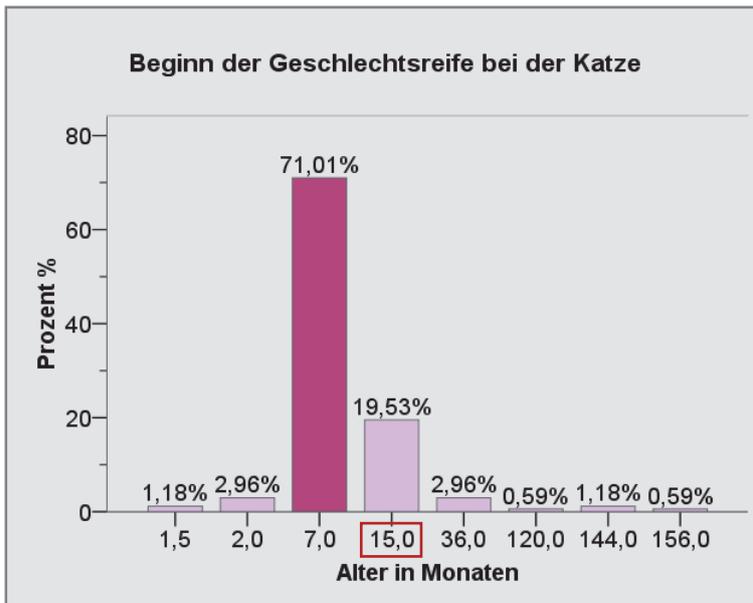


Abbildung 46. Beginn der Geschlechtsreife der Katze

Die Katze wird für den größten Teil der Befragten (71,01 %; n= 120) mit 7 Monaten geschlechtsreif. An zweiter Stelle ist das Alter von 15 Monaten anzutreffen (19,53 %; n= 33) (8 ohne Angabe)

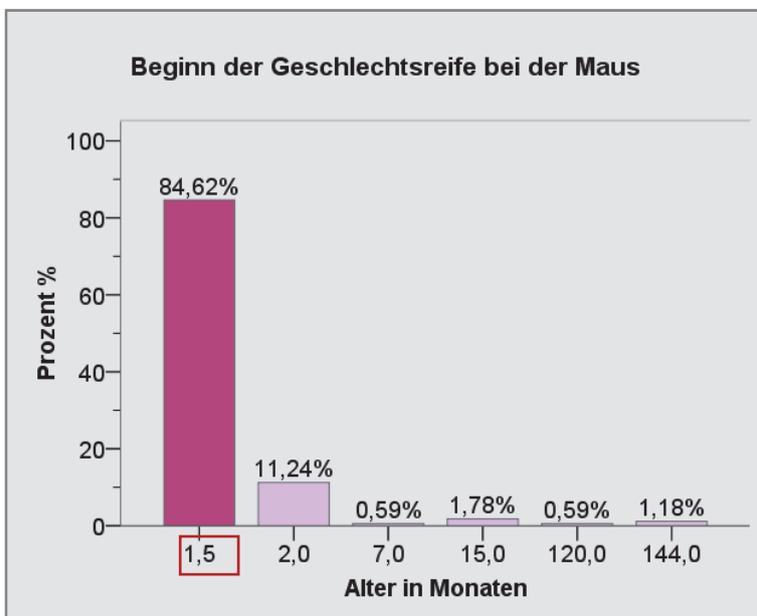


Abbildung 47. Beginn der Geschlechtsreife bei der Maus

Die Maus wird für die meisten (84,62 %; n= 143) im Alter von 1,5 Monaten geschlechtsreif. Nach 11,24 % (n= 19) der StudentInnen beginnt diese mit 2 Monaten (8 ohne Angabe).

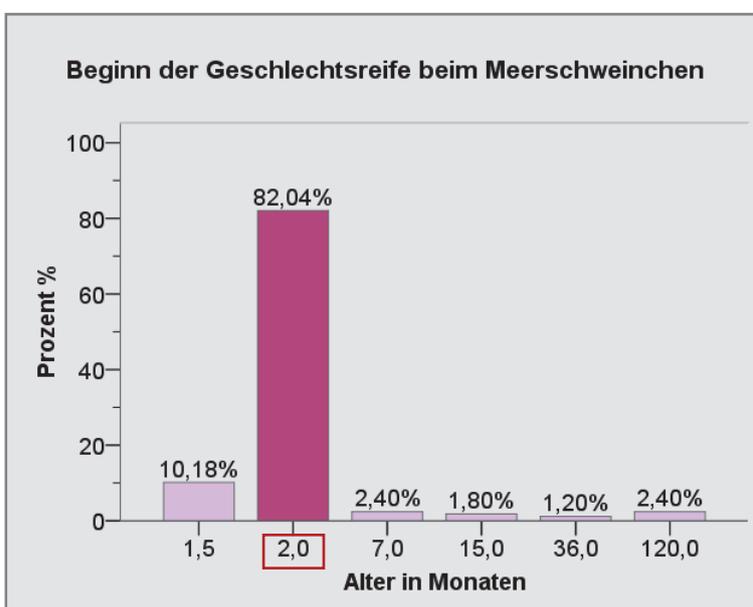


Abbildung 48. Beginn der Geschlechtsreife beim Meerschweinchen

Für einen ziemlich großen Anteil (n= 137; 82,04 %) wird das Meerschweinchen mit 2 Monaten geschlechtsreif. Auch das Alter von 1,5 Monaten angegeben (10,18 %; n= 17) (10 ohne Angabe).

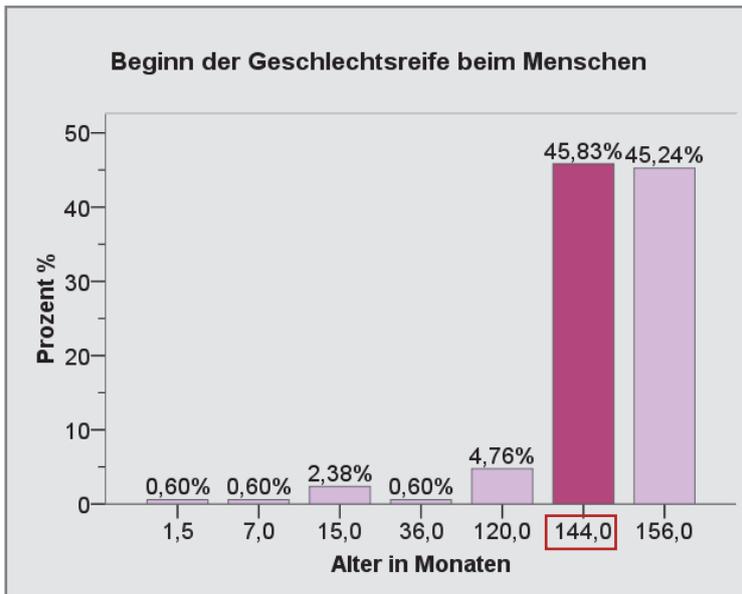


Abbildung 49. Beginn der Geschlechtsreife beim Menschen

Die meisten geben an, dass der Mensch entweder mit 144 Monaten ($n=77$; 45,83 %) oder 156 Monaten ($n=76$; 45,24 %) geschlechtsreif wird. Laut 4,76 % ($n=8$) erreicht der Mensch im Alter von 120 Monaten die Geschlechtsreife (9 ohne Angabe).

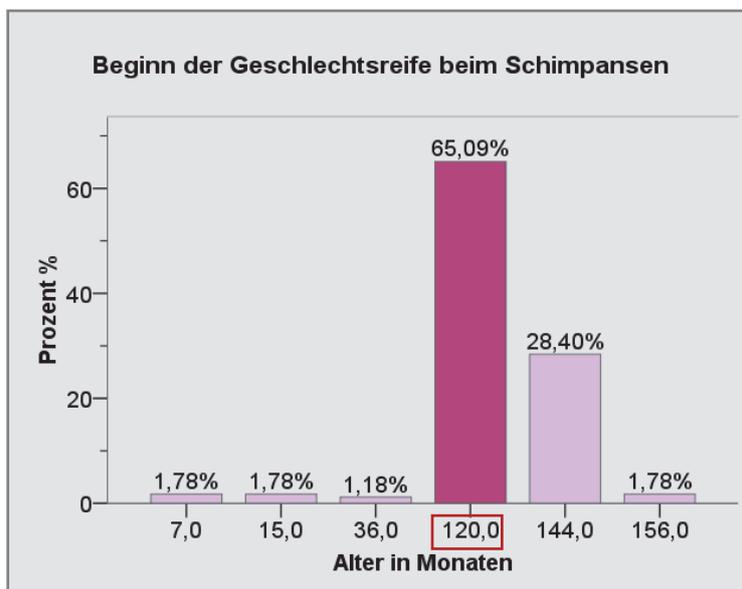
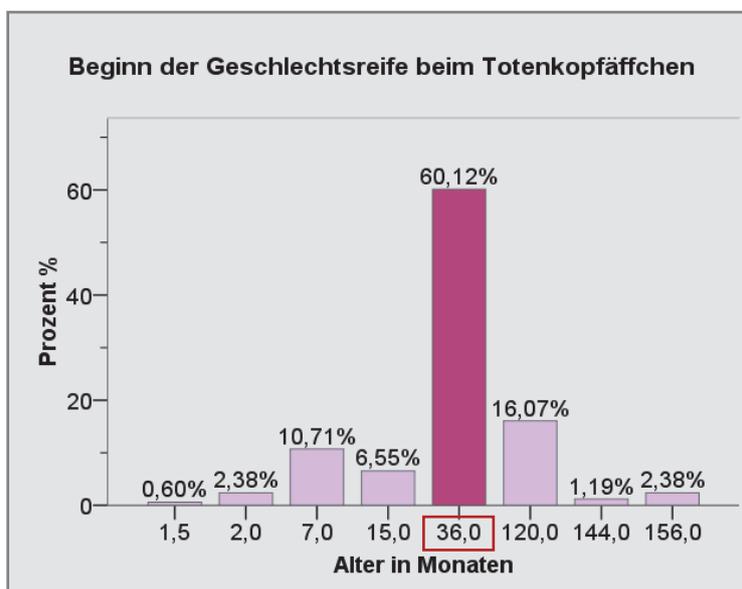


Abbildung 50. Beginn der Geschlechtsreife beim Schimpansen

Für mehr als die Hälfte der Befragten (65,09 %; $n=110$) beginnt die Geschlechtsreife der Schimpansen mit 120 Monaten. 28,40 % ($n=48$) geben 144 Monaten an (8 ohne Angabe).

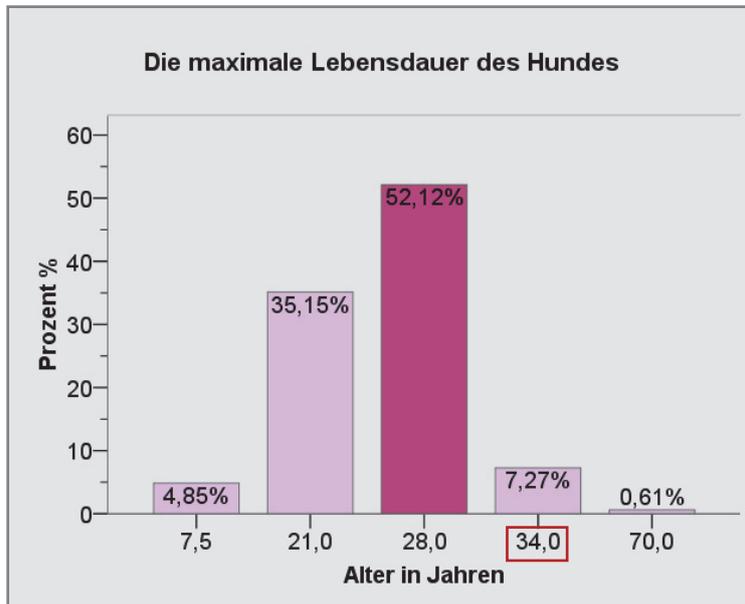
Abbildung 51. Beginn der Geschlechtsreife beim Totenkopffaffen



Für mehr als die Hälfte der Befragten (60,12 %; $n=101$) beginnt die Geschlechtsreife des Totenkopffaffchens mit 36 Monaten. 16,07 % ($n=27$) geben 120 Monaten an, 10,71 % ($n=18$) und 6,55 % ($n=11$) (9 ohne Angabe).

Die maximale Lebenserwartung einiger Säugetiere

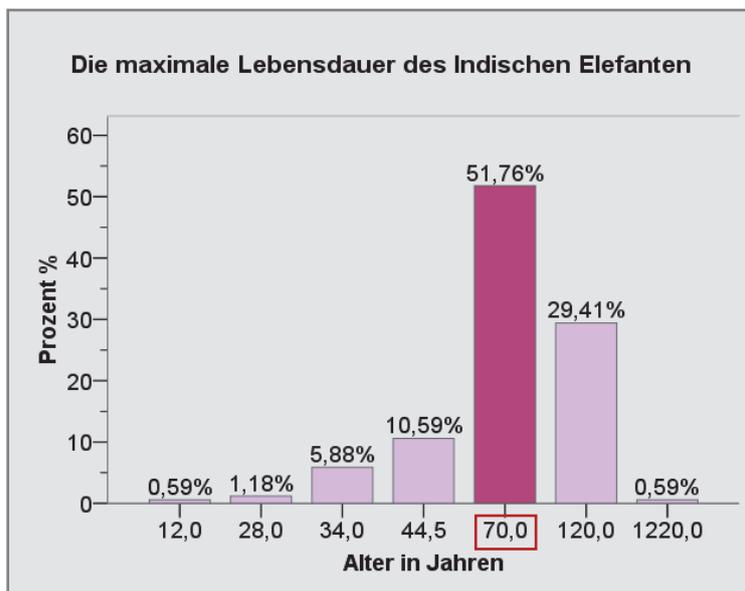
Abbildung 52. Die maximale Lebensdauer des Hundes



Ungefähr die Hälfte (51,19 %; n= 86) der Studentinnen geben dem Hund eine maximale Lebensdauer von 28 Jahren. Dahinter liegt ein Alter von 21 Jahren (34,5 %; n= 58). Einige geben ihm ein Alter von 34 Jahren (n= 12; 7,14 %) und 7,5 Jahre (n= 8; 4,76 %) (12 ohne Angabe). Jeweils eine Person hat hier eine eigene Angabe von 15, 16 oder 31 Jahren gemacht

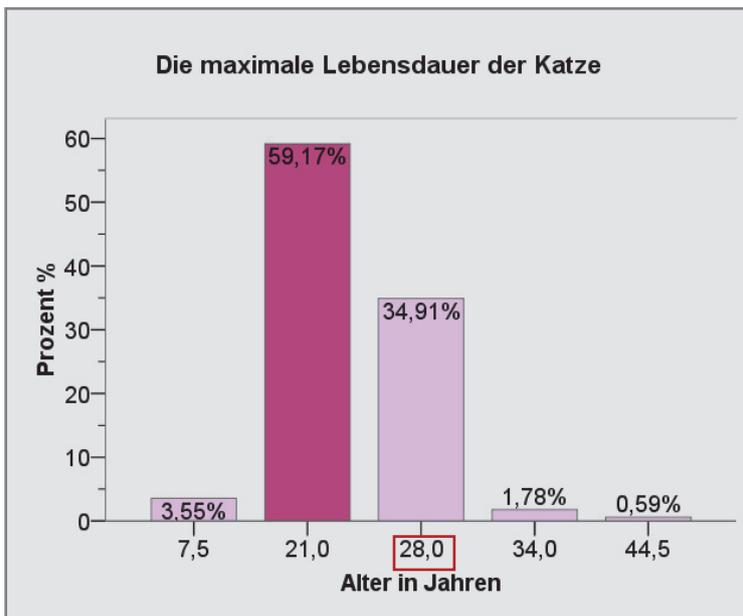
(sind im Diagramm nicht berücksichtigt).

Abbildung 53. Die maximale Lebensdauer des Indischen Elefanten



Wieder ungefähr die Hälfte (51,76 %; n= 88) der Studentinnen geben dem Indischen Elefanten eine maximale Lebensdauer von 70 Jahren. An zweiter Stelle liegt ein Alter von 120 Jahren (29,41 %; n= 50). Mehrmals wurde auch ein Alter von 44,5 Jahren (10,59 %; n= 18) und 34 Jahren (5,88 %; n= 10) angegeben (7 ohne Angabe).

Abbildung 54. Die maximale Lebensdauer der Katze



Mehr als die Hälfte (59,17 %; n= 100) der Befragten meint, dass die Katze eine maximale Lebensdauer von 21 Jahren hat. Mehrere haben auch ein Alter von 28 Jahren (34,91 %; n= 59) angegeben. Für 3,55 % (n= 6) liegt die maximale Lebensdauer der Katze bei 7,5 Jahren und nach 1,78 % (n= 3) bei 34 Jahren. 8 ohne Angabe).

Für den größten Teil (n= 145; 85,29 %) hat die Maus eine maximale Lebensdauer von 3,5 Jahren. Danach wird noch öfters ein Alter von 7,5 Jahren (11,76 %; n= 20) angeführt (7 ohne Angabe).

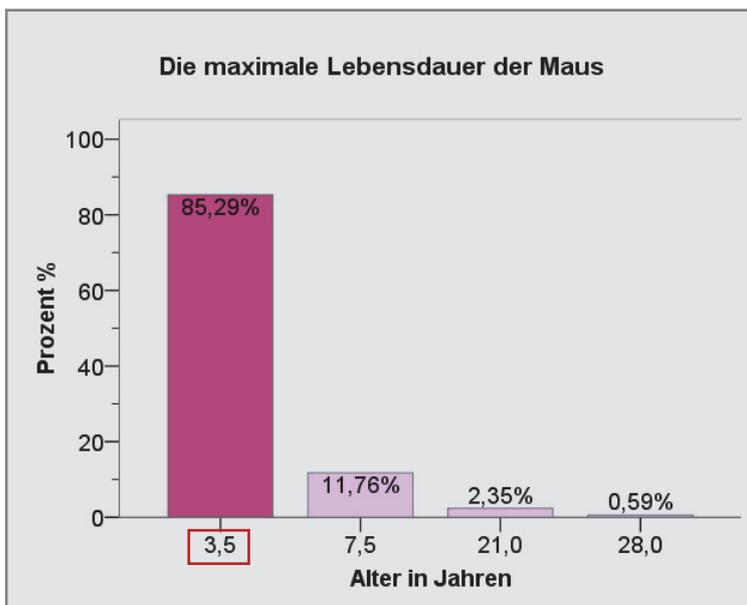
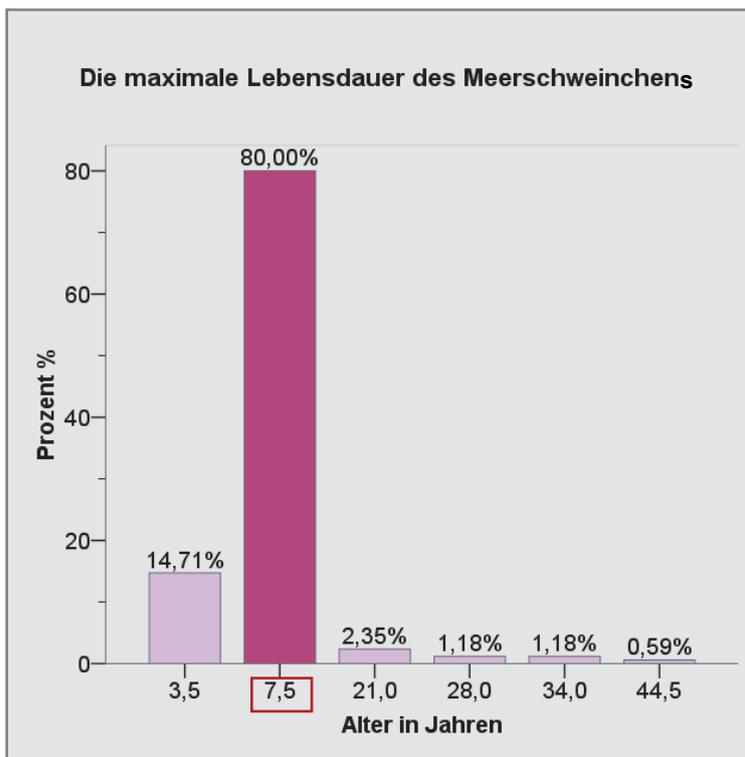


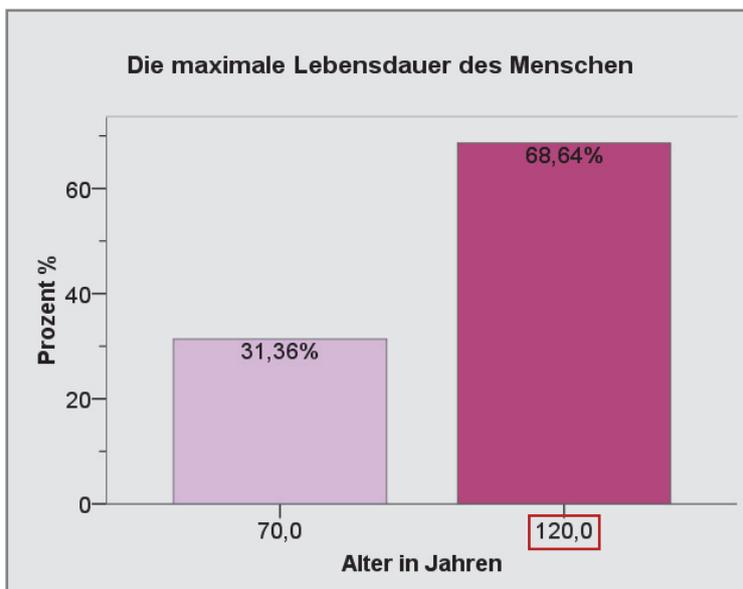
Abbildung 55. Die maximale Lebensdauer der Maus

Abbildung 56. Die maximale Lebensdauer des Meerschweinchens



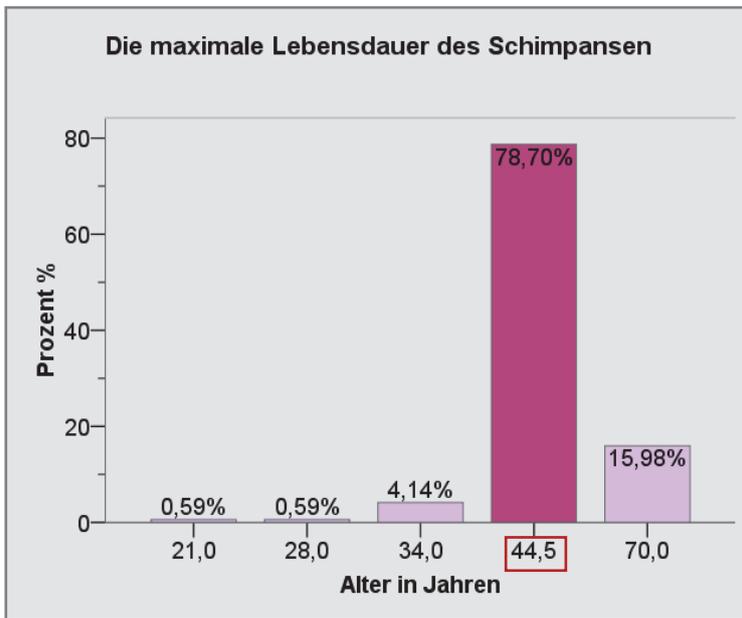
Die Mehrheit (80 %; n= 136) der Befragten gibt an, dass das Meerschweinchen eine maximale Lebensdauer von 7,5 Jahren hat. 14,71 % (n= 25) führen das Alter von 3,5 Jahren an (7 ohne Angabe).

Abbildung 57. Die maximale Lebensdauer des Menschen



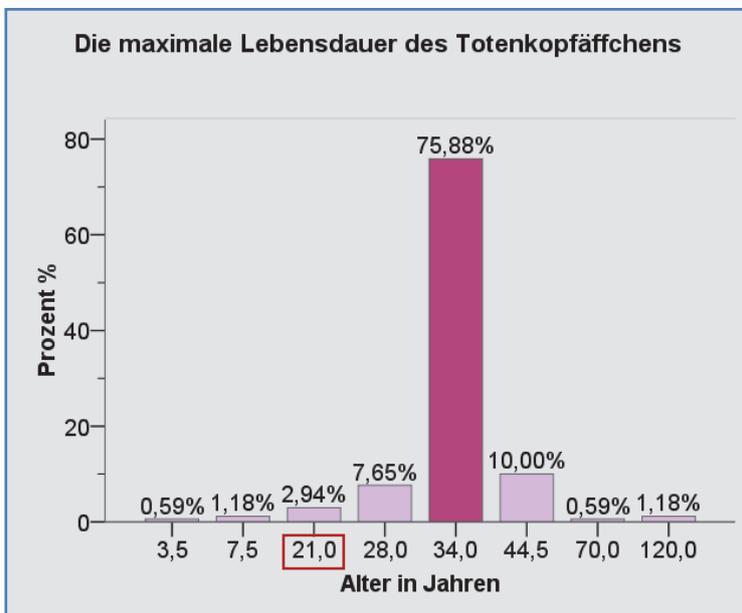
Mehr als die Hälfte (n= 116; 68,64%) gibt dem Menschen eine maximale Lebensdauer von 120 Jahren. 31,36 % (n= 53) geben ihm 70 Jahre (8 ohne Angabe, wobei ihm eine Person 75 Jahre gibt).

Abbildung 58. Die maximale Lebensdauer des Schimpansen



Der größte Teil der StudentInnen (78,11 %; n= 132) meint, dass der Schimpanse eine maximale Lebensdauer von 44,5 Jahren hat. 15,98 % (n= 27) geben ihm 70 Jahre und 4,14 % (n= 7) 34 Jahre (8 ohne Angabe).

Abbildung 59. Die maximale Lebensdauer des Totenkopffähchens



Ein großer Teil der StudentInnen (75,88 %; n= 129) meint, dass das Totenkopffähchen eine maximale Lebensdauer von 34 Jahren hat. 10 % (n= 17) geben ihm 44,5 Jahre, 7,65 % (n= 13) 28 Jahre und 2,94 % (n= 5) 21 Jahre (7 ohne Angabe).

Die Dauer der Schwangerschaft einiger Säugetiere

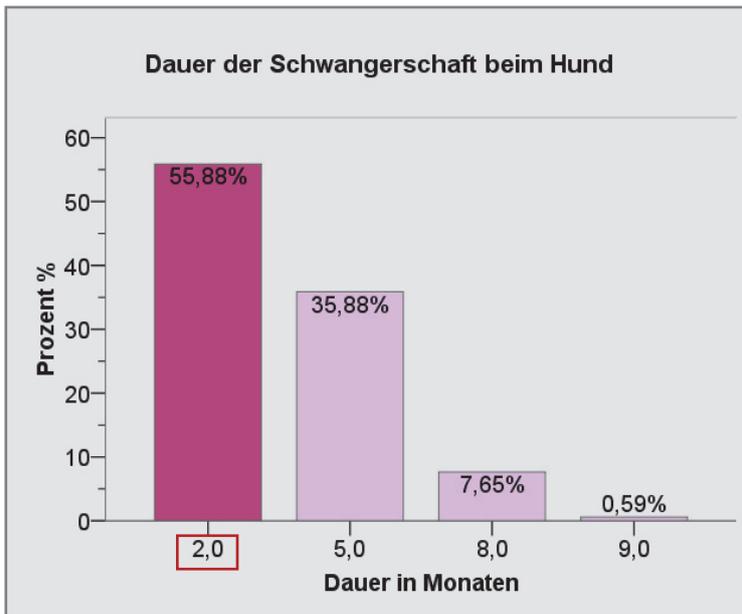


Abbildung 60. Dauer der Schwangerschaft beim Hund

Mehr als die Hälfte (55,88 %; n= 95) ist der Meinung, dass die Schwangerschaft des Hundes 2 Monate beträgt. Laut 35,88 % (n= 61) dauert diese 5 Monate und 7,65 % (n= 13) geben 8 Monate an (7 ohne Angabe).

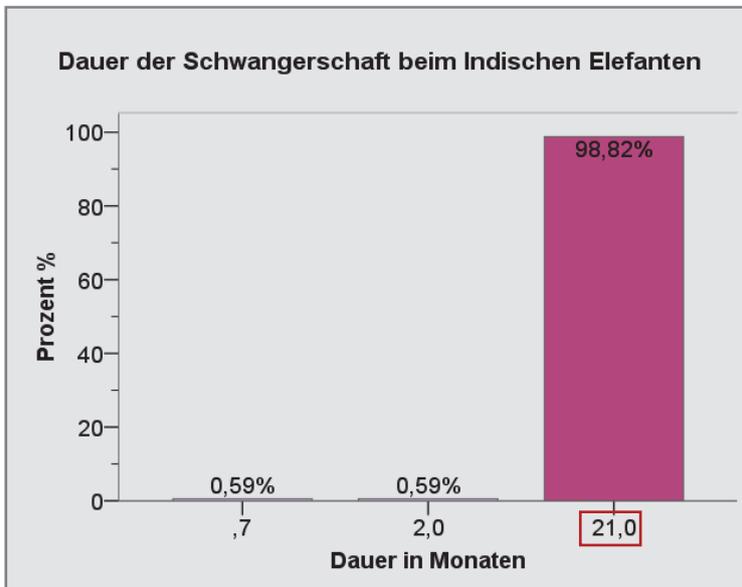


Abbildung 61. Dauer der Schwangerschaft beim Indischen Elefanten

Fast alle (98,82 %; n= 168) sind der Meinung, dass die Schwangerschaft des Indischen Elefanten 21 Monate dauert. Jeweils 0,59 % (n= 1) meinen, dass sie 2 oder 0,7 Monate dauert (7 ohne Angabe).

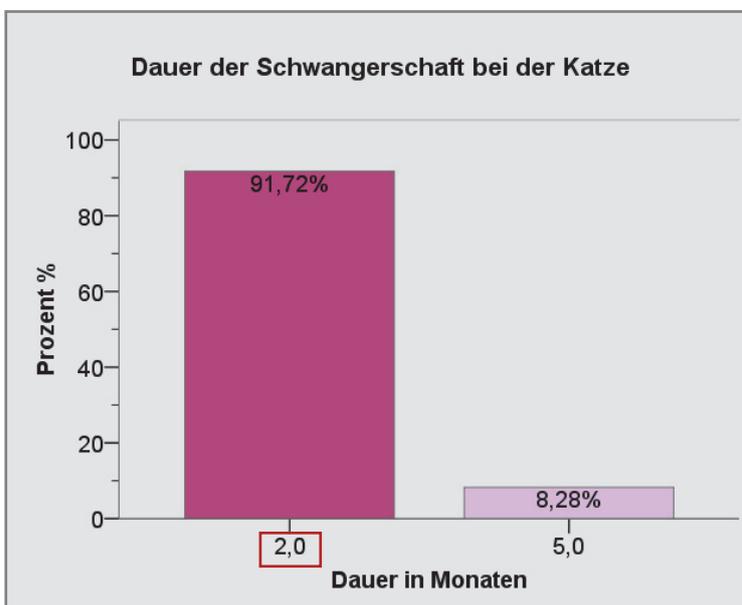


Abbildung 62. Dauer der Schwangerschaft bei der Katze

Auch hier sind fast alle (91,72 %; n= 155) der Meinung, dass die Schwangerschaft der Katze 2 Monate dauert. Für 8,28 % (n= 14) der StudentInnen dauert diese 5 Monate (8 ohne Angabe).

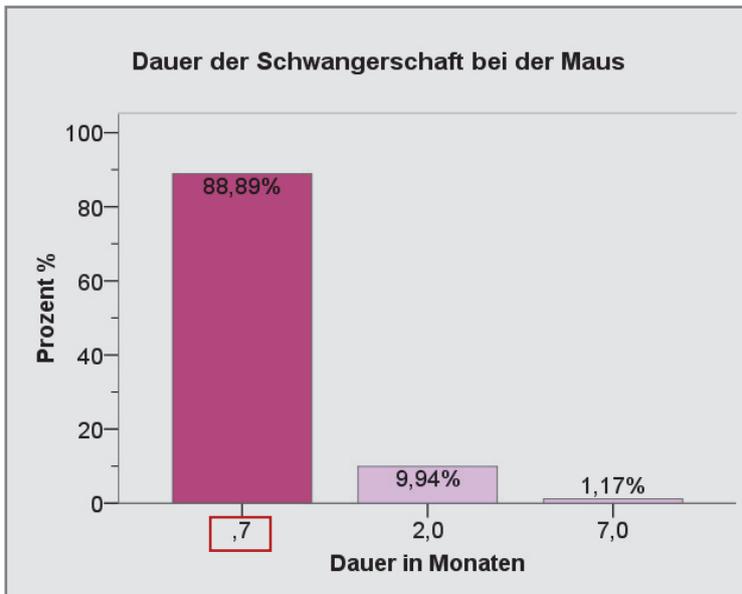


Abbildung 63. Dauer der Schwangerschaft bei der Maus

Die meisten (88,9 %; n= 152) führen an, dass die Schwangerschaft der Maus 0,7 Monate beträgt. Für 9,94 % (n= 17) der StudentInnen dauert diese 2 Monate (6 ohne Angabe).

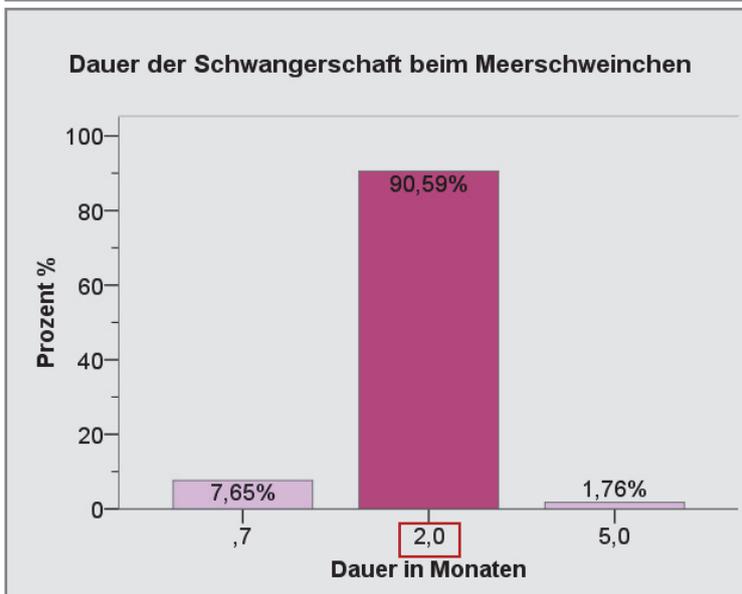


Abbildung 64. Dauer der Schwangerschaft beim Meerschweinchen

Viele StudentInnen (90,59 %; n= 154) geben an, dass die Schwangerschaft des Meerschweinchens 2 Monate beträgt und für 7,65 % (n= 13) der StudentInnen dauert diese 0,7 Monate (7 ohne Angabe).

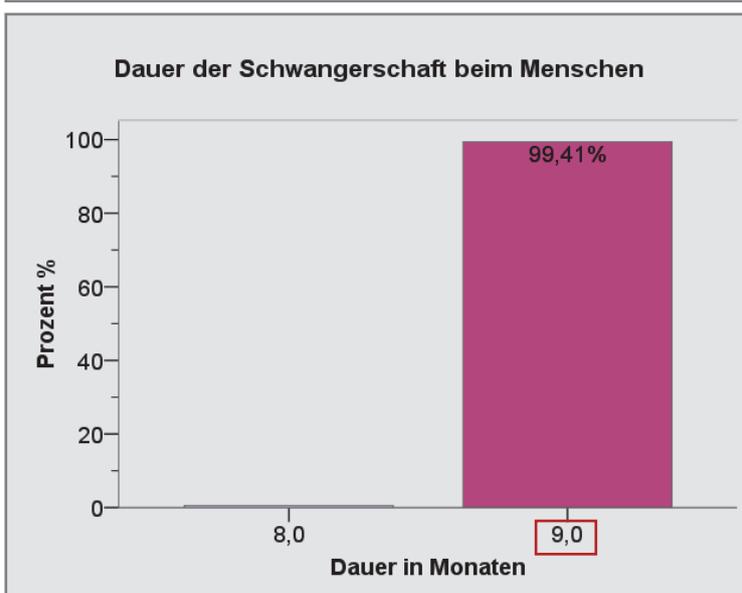
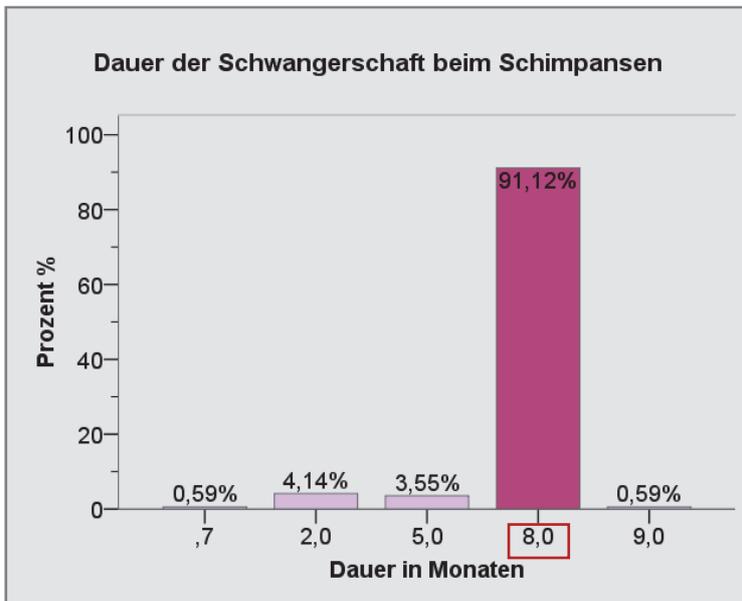


Abbildung 65. Dauer der Schwangerschaft beim Menschen

Für fast alle StudentInnen (99,41 %; n= 169) dauert die Schwangerschaft des Menschen 9 Monate und eine Person (0,59 %) gibt an, dass sie 8 Monate dauert. Diese Person fügt hinzu, dass man zwar immer von 9 Monaten spricht, aber in Wahrheit sind

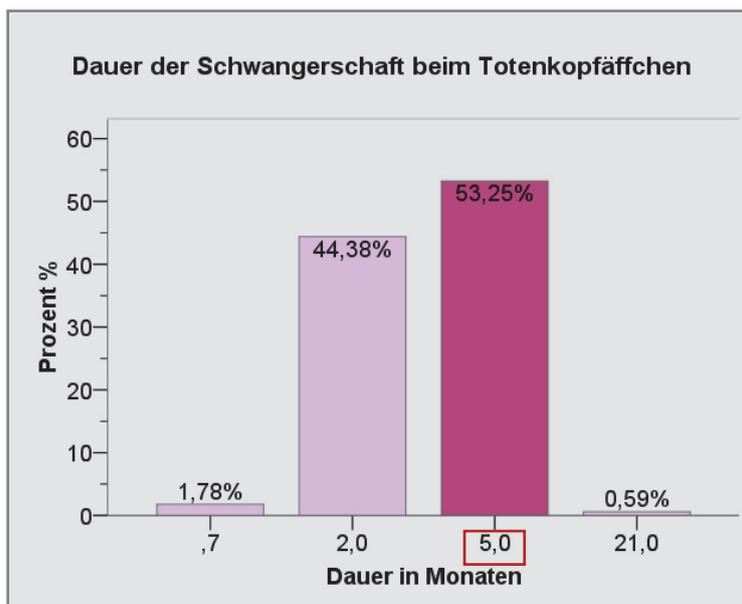
es eher 8 Monate (bzw. 40 Wochen) (7 ohne Angabe).

Abbildung 66. Dauer der Schwangerschaft beim Schimpansen



Auch hier sind die meisten StudentInnen (91,12 %; n= 154) der Meinung, dass die Schwangerschaft des Schimpansen 8 Monate dauert, für 4,14 % (n= 7) dauert sie 2 Monate und für 3,55 % (n= 6) 5 Monate (8 ohne Angabe).

Abbildung 67. Dauer der Schwangerschaft beim Totenkopffäffchen



Die Hälfte (n= 90; 53,25 %) meint, dass die Schwangerschaft des Totenkopffäffchens 5 Monate dauert und ein großer Teil (n= 75; 44,38 %) gibt auch noch 2 Monate an (8 ohne Angabe).

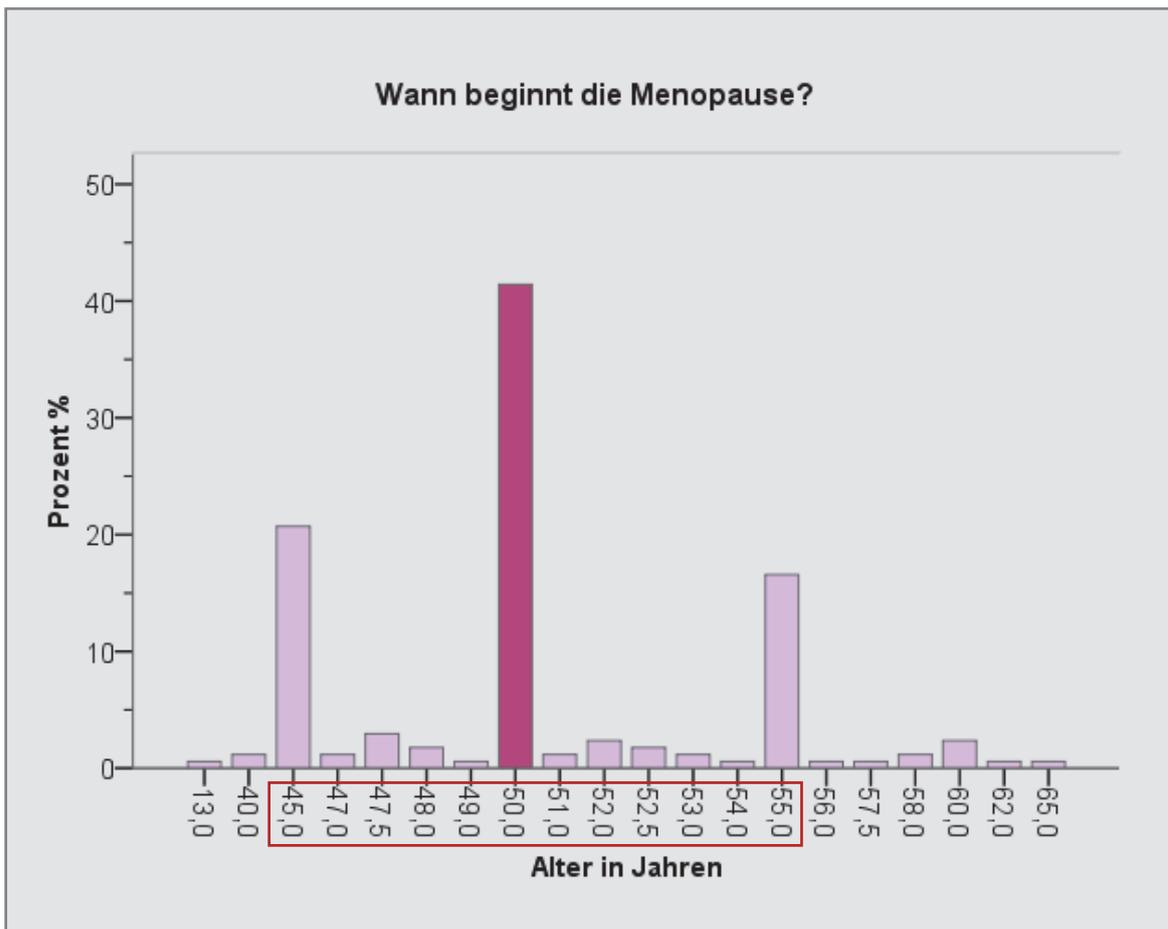
Die Menopause

Die Frage zur Bedeutung der Menopause wird wie folgt beantwortet:

1. Beendigung der Fortpflanzungsfähigkeit (Reproduktionsfähigkeit, Fruchtbarkeit, Fertilität, postreproduktive Phase), auch Zeit oder Phase 41,81 % (n= 74 + n= 21 bei Mehrfachantworten; oder die Frau kann keine Kinder mehr bekommen n= 2; 1,13 % + n= 1 bei Mehrfachantwort oder nicht mehr schwanger werden n= 1; 0,56%) (Gesamt n= 99)
2. Ausbleiben der Menstruation 16,38 % (n= 29) (+ n= 21 bei Mehrfachantworten, eine Person fügt noch „dauerhaft“ hinzu; auch das Ende oder die letzte Menstruation/Monatsblutung/Periode sind hier inkludiert) (Gesamt n= 50)
3. keine Eizellenproduktion mehr (oder keine Eizelle mehr heranreift, die Eier aufgebraucht sind oder der letzte Eisprung) geben 3,95 % (n= 7 + n= 13 bei Mehrfachantworten) (Gesamt n= 20)
4. Hormonumstellung 1,69 % (n= 3 + n= 8 bei Mehrfachantworten) (Gesamt n= 11)
5. Wechseljahre 1,69 % (n= 3 + n= 5 bei Mehrfachantworten) (Gesamt n= 8)
6. Ende der Geschlechtsreife 3,39 % (n= 6 + n= 1) (Gesamt n= 7)
7. Gegenteil der Menarche 1,13 % (n= 2)

Viele haben noch zugefügt, dass die Menopause die Frau betrifft (n= 14; 7,91 % ohne Angabe).

Abbildung 68. Wann beginnt die Menopause?



Für die meisten ($n=70$; 41,4 %) StudentInnen beginnt die Menopause im Alter von 50 Jahren, am zweithäufigsten wird ein Alter von 45 (20,7 %; $n=35$) und etwas dahinter das Alter von 55 Jahren (16,6 %; $n=28$) angegeben. Die Reichweite geht von 40 bis 65 Jahren, wobei die Angabe von einer Person mit 13 Jahren als Ausreißer gesehen wird (8 ohne Angabe).

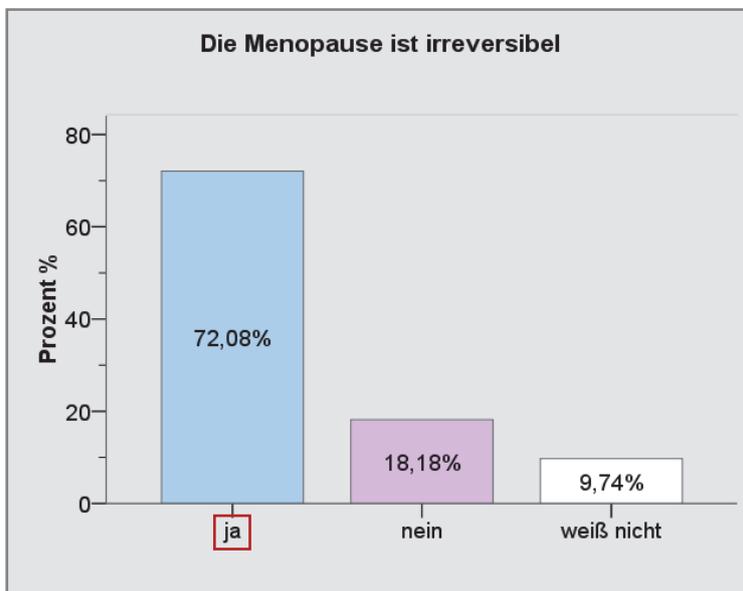


Abbildung 69. Die Menopause ist irreversibel
Der Großteil ($n=111$; 72,08 %) gibt an, dass die Menopause irreversibel ist. Für 18,18 % ($n=28$) ist sie das nicht und 9,74 % ($n=15$) wissen das nicht (24 ohne Angabe).

Für ein wenig mehr als die Hälfte (n= 90; 52,33 %) gibt es die Menopause auch bei anderen Tierarten. 40,12 % (n= 69) wissen das nicht und 7,56 % (n= 13) sind der Meinung, dass die Menopause unter keinen anderen Tieren zu finden ist (5 ohne Angabe).

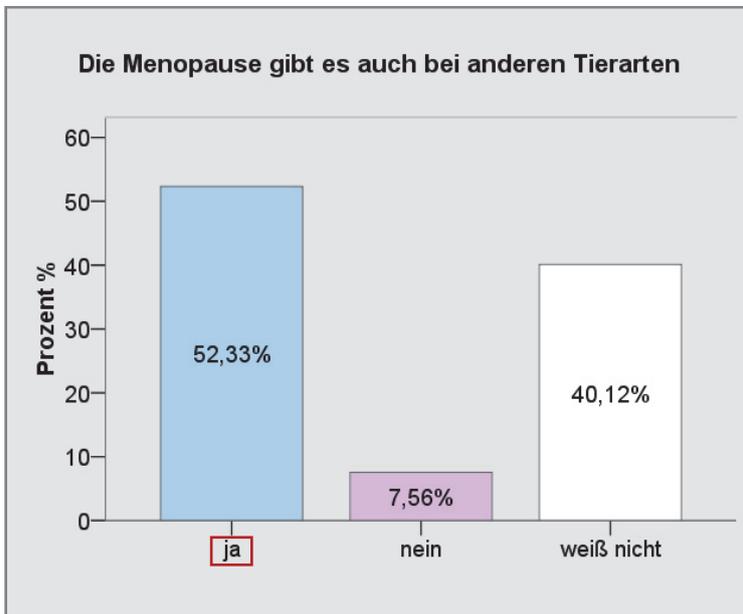


Abbildung 70. Die Menopause gibt es auch bei anderen Tierarten

62 der StudentInnen haben angegeben, welches Tier auch eine Menopause vorweist. Als Ergebnis lässt sich folgende Rangliste aufstellen:

1. Säugetiere (n= 15), meisten Säugern (n= 1)
2. Menschenaffen (n=12)
3. Primaten (n= 11)
4. Schimpansen (n= 9)
5. Affen (n= 8)
6. Elefanten (n= 7)
7. Hunde (n= 4)
8. Katze, Guppies, Wal (jeweils n= 2)
9. Gibbons (in Gefangenschaft), bei den meisten Tieren, Kurzflossen-Grindwal, Orca, Säuglingen (jeweils n= 1)

Drei Personen führen an, dass Menschenaffen oder andere Primaten in Gefangenschaft oder, wenn sie lange genug leben eine Menopause erreichen.

7.4 Bereich 4 Umwelteinflüsse, Gene und Altern

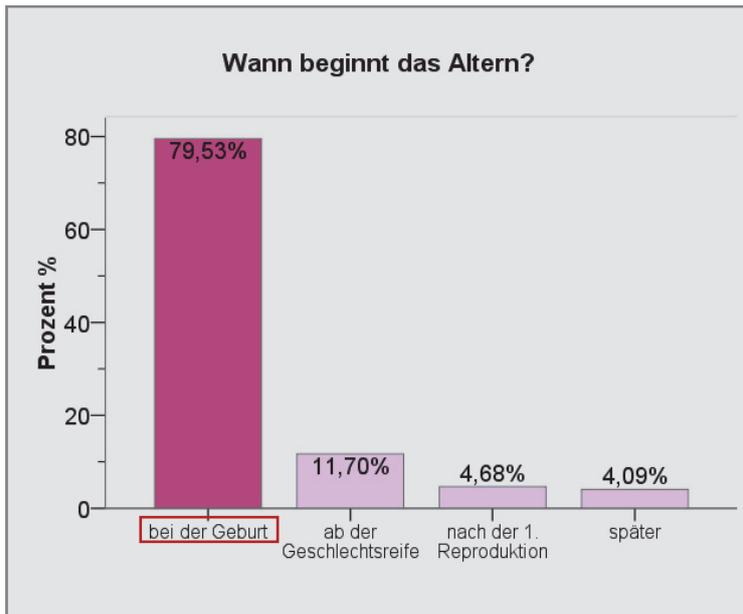


Abbildung 71. Wann beginnt das Altern?

Für einen großen Teil ($n=136$; 79,53 %) der Befragten beginnt Altern schon bei der Geburt. Für 11,70 % ($n=20$) fängt Altern ab der Geschlechtsreife an, 4,68 % ($n=8$) kreuzen nach der 1. Reproduktion an und für 4,09 % ($n=7$) beginnt Altern erst später (6 ohne Angabe).

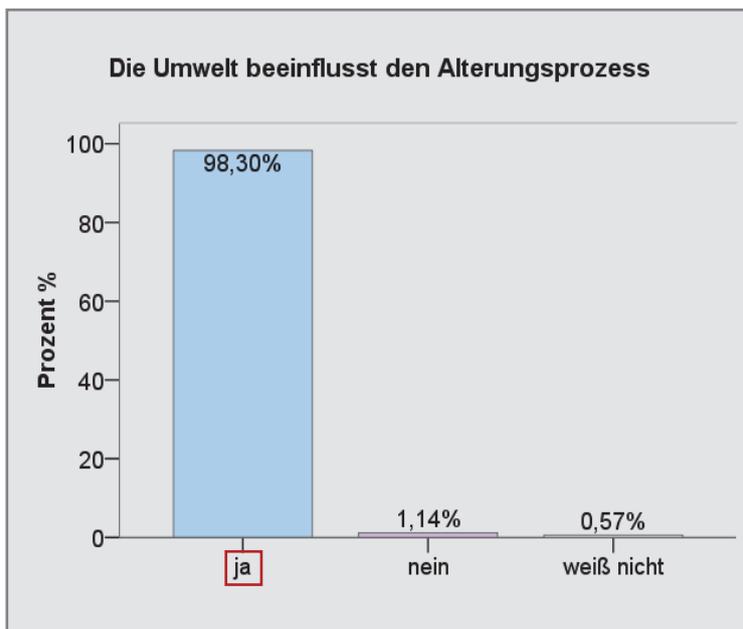


Abbildung 72. Die Umwelt beeinflusst den Alterungsprozess

Fast alle StudentInnen ($n=173$; 98,30 %) sind der Meinung, dass der Alterungsprozess von der Umwelt beeinflusst wird. Für 1,14 % ($n=2$) beeinflusst die Umwelt diesen nicht und eine Person 0,57 % ($n=1$) weiß das nicht (1 ohne Angabe).

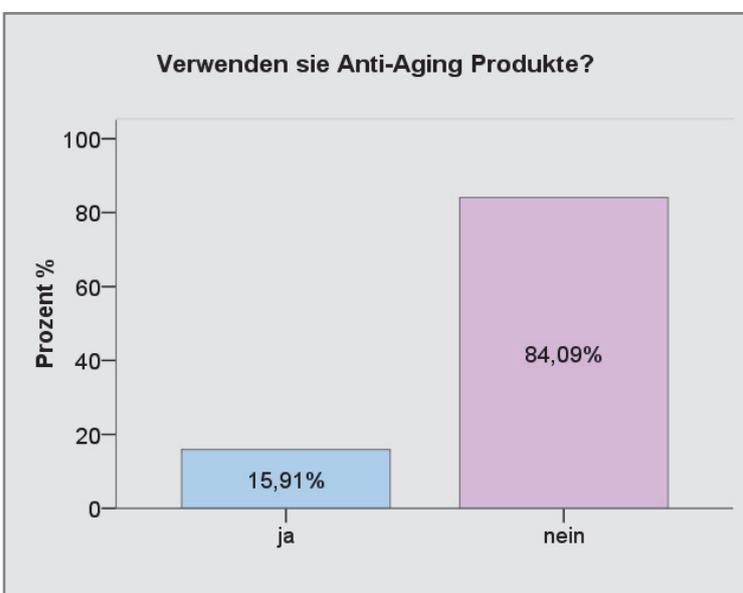


Abbildung 73. Verwenden sie Anti-Aging Produkte?

Der größere Teil der Befragten ($n=148$; 84,09 %) verwendet keine Anti-Aging Produkte, die übrigen 15,91 % ($n=28$) benutzen solche (1 ohne Angabe).

26 StudentInnen geben an, welches Produkt sie verwenden. Hier eine Auflistung:

1. Gesichts-, Augen oder Hautcreme (n= 12)
2. Sport (n= 6)
3. Gesunde Ernährung (n= 5)
4. Sonnencreme (n= 4)
5. Viel frisches Obst/Gemüse, viel Wasser oder trinken (jeweils n=3)
6. Hyaluronsäure (n= 2)
7. Antifaltencreme, Frischluft, Ho-Öl und Veganismus (jeweils n= 1)

Eine Person führt als Hautcreme auch die Marke Nivea an.

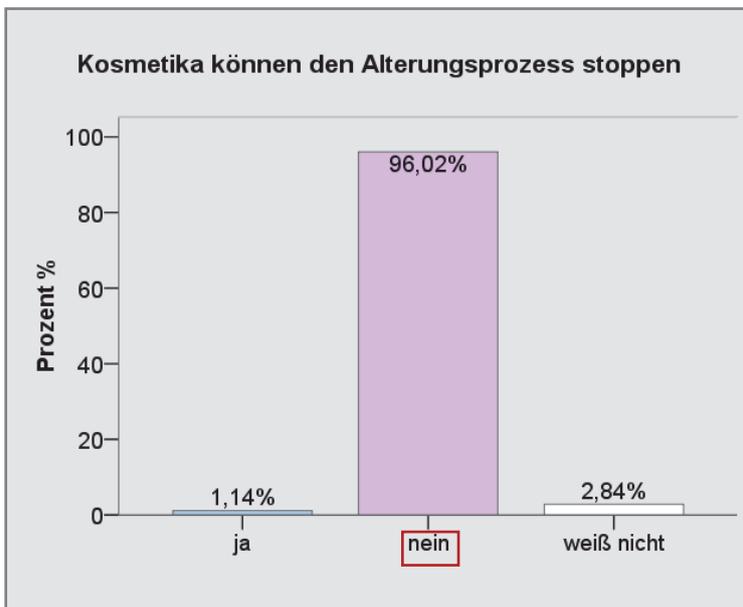
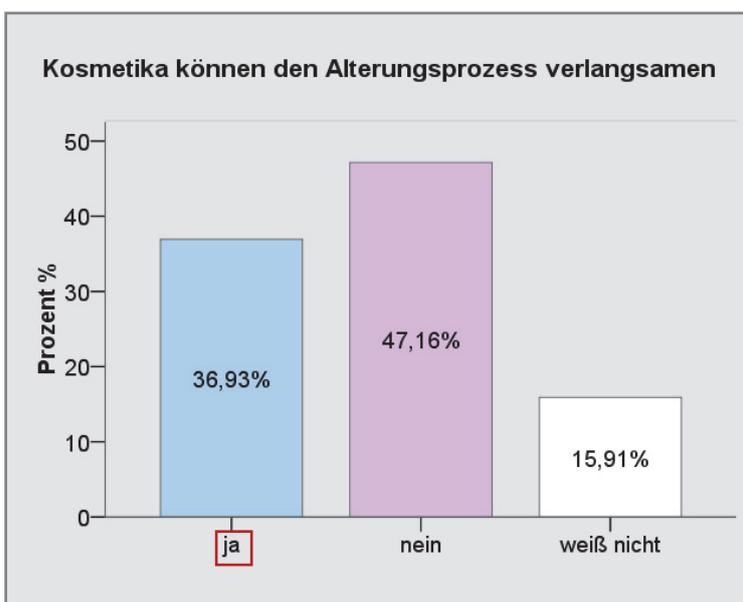


Abbildung 74. Kosmetika können den Alterungsprozess stoppen

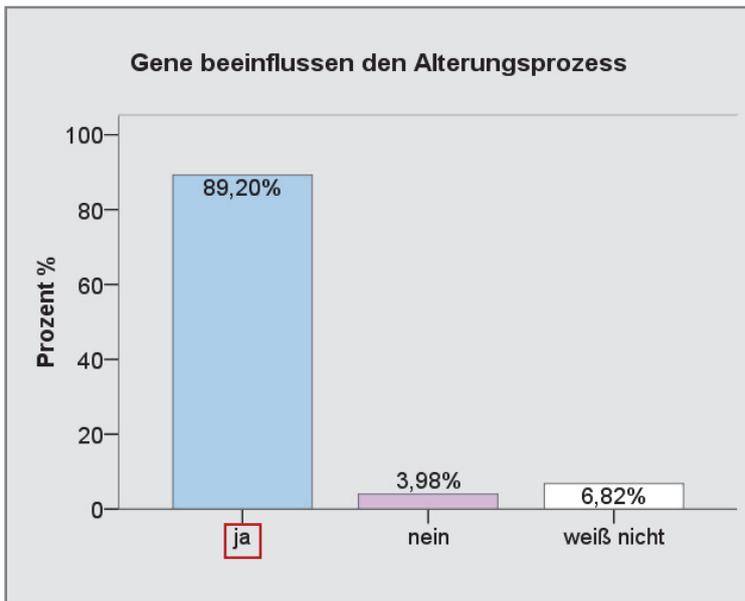
Fast alle (n= 169; 96,02 %) geben an, dass Kosmetika den Alterungsprozess nicht stoppen können, 2,84 % (n= 5) der StudentInnen wissen es nicht und für 1,14 % (n= 2) können Kosmetika so etwas (1 ohne Angabe).

Abbildung 75. Kosmetika können den Alterungsprozess verlangsamen



Für fast die Hälfte (n= 83; 47,16 %) können Kosmetika den Alterungsprozess nicht verlangsamen und für einen etwas geringeren Anteil (n= 65; 36,93 %) können diese das. 15,91 % (n= 28) wissen es nicht (1 ohne Angabe).

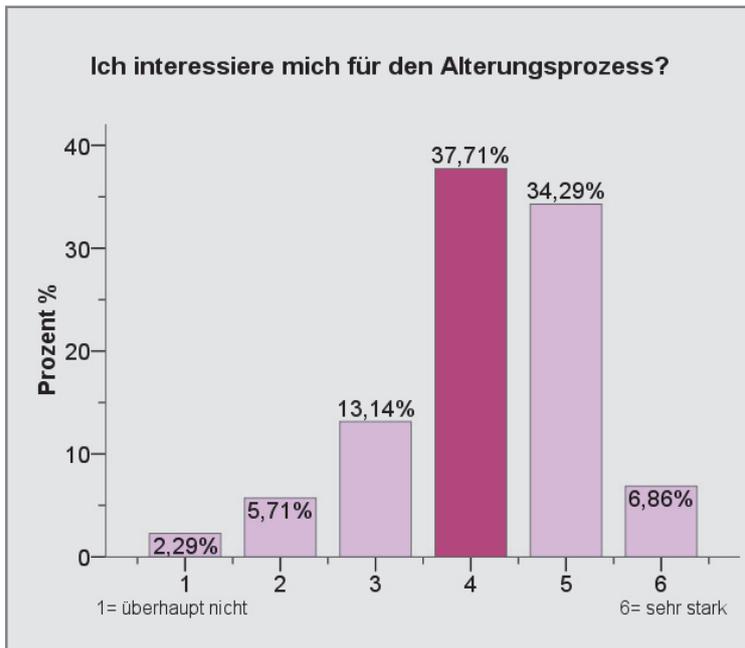
Abbildung 76. Gene beeinflussen den Alterungsprozess



Für Viele (n= 157; 89,20 %) beeinflussen Gene den Alterungsprozess und 3,98 % (n= 7) kreuzen an, dass Gene diesen nicht beeinflussen. 6,82 % (n= 12) wissen es nicht (1 ohne Angabe).

7.5 Bereich 5 Wünsche für das weitere Studium

Abbildung 77. Ich interessiere mich für den Alterungsprozess



Der Großteil (n= 138; 78,86 %) interessieren für das Thema Altern. Das Interesse reicht von 1= überhaupt nicht bis 6= sehr stark, wobei die 4. Stufe am stärksten vertreten ist (n= 66) und dicht dahinter die 5. (n= 60). 21,4 % (n= 37) sind an diesem Thema eher nicht interessiert (2 ohne Angabe).

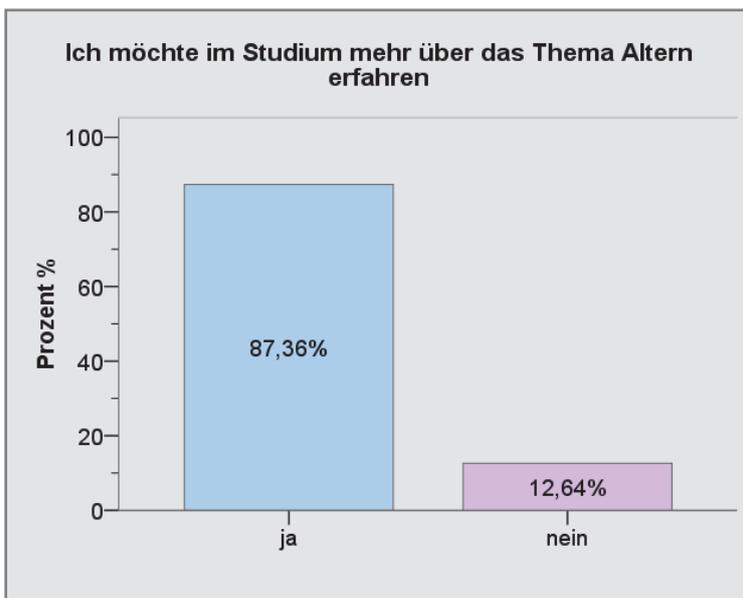


Abbildung 78. Ich möchte im Studium mehr über das Thema Altern erfahren

Die meisten (n= 152; 87,36 %) möchten im Laufe ihres Studiums mehr über das Thema altern erfahren und 12,64 % (n= 22) nicht (3 ohne Angabe).

StudentInnen mit Interesse würden gerne über folgende Bereiche mehr erfahren:

1. Alterungsprozesse und -mechanismen (n= 102)
2. Risikofaktoren, chronische Krankheiten (n= 99)
3. Vergleich verschiedener Lebewesen (n= 82)
4. Wachstum, Entwicklung, Life-History und Evolution (jeweils n= 71)
5. Gendiagnose und Ethik (n= 62)
6. Theorien der Evolution und Biologie (n= 46)

Als sonstige gaben die StudentInnen Interessensgebiete wie genetische Alterungsprozesse; Konfrontation mit Werbung, DNA-Age oder Anti-Aging und ihre biologische Bedeutung; physiologische Aspekte des Alterns; was hilft wirklich; wie und warum wird Altern beeinflusst; die Wirkung von Schönheitsprodukten oder die Zukunft des Alterns.

8 Diskussion

8.1 Bereich 1 Studium

Auf der Uni Wien wird kaum etwas zum Thema Altern angeboten, was durch die Befragung bestätigt wird. Fast 53 % der StudentInnen wissen Nichts über das Angebot einer Lehrveranstaltung zu diesem Thema, und für 27 % wird dazu nichts angeboten. Da nur 27 von den insgesamt 177 StudentInnen eine Lehrveranstaltung zum Thema Altern besucht haben und für 53 StudentInnen das Thema in einer anderen Lehrveranstaltung behandelt wurde, ist anzunehmen, dass sich die meisten das Wissen über das Thema selbst angeeignet haben, noch nicht damit konfrontiert wurden oder sich womöglich gar nicht dafür interessieren. Die Vorlesungen, die zum Thema Altern besucht wurden und welche das Thema auch behandelt haben, sind allerdings dieselben. Es gibt auf der Uni Wien (Studienrichtung Biologie oder Biologie und Umweltkunde) zum Thema Altern keine Lehrveranstaltung.

8.2 Bereich 2 Lebenserwartung

Die durchschnittliche Lebenserwartung in Österreich

Das die Männer in Österreich eine durchschnittliche Lebenserwartung von 77,5 Jahren (laut WHO 2009) haben wussten 20 StudentInnen (beinhaltet Alter von 77 und 78 Jahren), wobei viele im Bereich zwischen 75 und 80 Jahren auch Nahe lagen. Am häufigsten erschien das Alter 75, was im Prinzip nur 2,5 Jahre von den WHO-Angaben abweicht.

Auch bei den Frauen geht die häufigste Angabe mit 80 Jahren nur 2,9 Jahre am WHO-Wert vorbei. 15 StudentInnen (83 Jahre) treffen das Alter von 82,9 Jahren (laut WHO 2009) genau. Insgesamt wird die durchschnittliche Lebenserwartung in Österreich der Frau korrekterweise höher als jene der Männer angegeben.

Untern jenen StudentInnen, welche die Lebenserwartung für beide Geschlechter abgegeben haben, liegen die meisten bei der richtigen Altersstufe (80 Jahre 26,5 %).

Insgesamt ist das Ergebnis gut ausgefallen. Möglicherweise wurde bei besonders abweichenden Angaben die durchschnittliche Lebenserwartung mit der maximalen oder einer anderen verwechselt.

Länderunterschied

Das es hinsichtlich der durchschnittlichen Lebenserwartung Länderunterschiede gibt, scheint fast allen klar zu sein, denn für nur eine Person gibt es diese nicht. Es sieht so aus, als wären die Länder mit der höheren Lebenserwartung bekannter als jene mit der geringsten. Japan und San Marino liegen mit einer durchschnittlichen Lebensdauer von 83 Jahren laut WHO 2009 an der Spitze, Japan wurde immerhin von 52 StudentInnen angegeben. Bei der Frage nach dem Land mit der geringsten Lebenserwartung waren die beiden am häufigsten angegebenen Länder (nicht Kontinent oder eine andere Verallgemeinerung) Somalia und Äthiopien. Diese befinden sich laut WHO 2009 an 15ter (Somalia) und 23ter (Äthiopien) Stelle und wurden von den StudentInnen jeweils 8 Mal angeführt. Verallgemeinerungen wie die höchste Lebenserwartung ist in Europa und Industrieländern, die geringste in Dritte Welt Ländern, Entwicklungsländer oder armen Ländern, wurden anscheinend von jenen gewählt, welche zwar wissen, dass es hier große Differenzen gibt, jedoch nicht genau wo. Auch wenn viele verschiedene Antworten gekommen sind, ist das Endergebnis befriedigend.

Der älteste Mensch

Möglicherweise haben hier viele StudentInnen den ältesten Menschen mit der maximalen Lebenserwartung verwechselt, denn beinahe 27 % geben an, dass der älteste Mensch 120 Jahre alt wurde. Die Französin Jeanne Calment starb im Alter von 122 Jahren und gilt nachweisbar als der am längsten lebende Mensch, 7 StudentInnen gaben dieses Alter an. Ziemlich viele (beinahe 76 %) liegen mit der Antwort, dass der älteste Mensch eine Frau war, richtig. 5 StudentInnen haben die Frage somit laut Grupe u.a. (2005) korrekt beantwortet, indem sie eine Frau mit 122 Jahren als den ältesten Menschen angeführt haben. Allerdings können die immer wieder neu aufgestellten, meist nicht nachweisbaren Rekorde der Medien für jemanden, der sich mit der Materie nicht direkt auseinandersetzt für Verwirrung sorgen.

Veränderungen in den letzten 200 Jahren

Bei dieser Frage waren sich wiederum alle einig, die durchschnittliche Lebenserwartung hat sich in den letzten 200 Jahren deutlich verändert. Ob sich diese verdoppelt (für 45 % der StudentInnen) oder nur um ein Drittel erhöht (43 %) hat, ist aber nicht mehr so leicht zu beantworten. Laut Grupe u.a. (2005) hat sich die diese verdoppelt.

Unterschied der Geschlechter

Auch hier liegen fast alle (knapp 95 %) bei der richtigen Antwort, Frauen leben durchschnittlich länger als Männer. Anders sieht es bei der Frage, ob es den derzeitigen

Unterschied (ihres soeben angekreuzten Geschlechts) schon immer gab aus. Sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen tendieren die StudentInnen eher dazu, dass dies nicht immer schon so war, womit diese (bis auf jene, welche Männer angegeben haben) auch richtig liegen. Allerdings zeigt das Verhältnis zwischen den ja und nein Angaben (Männer 3 ja : 4 nein, Frauen 74:86), dass das Ergebnis nicht eindeutig ist. Frauen lebten früher nach Grupe u.a. (2005) aufgrund perinatalen Risiken, also Hygiene und Risiken bei der Geburt/während der Schwangerschaft oder der weiblichen Pflögetätigkeit (hohes Infektionsrisiko) kürzer als die Männer.

Wegen Antworten, wie beispielsweise dass Frauen früher nicht länger als die Männer lebten, weil die Männer im Krieg gefallen sind, haben einige die Frage nicht auf die beiden vorigen bezogen. Womöglich war der Zusammenhang der Fragen nicht eindeutig ersichtlich. Es wurden auch öfters Antworten gegeben, welche beide Geschlechter betreffen (Industrialisierung, bessere Ernährung/Medizin/Hygiene usw.). Trotzdem waren unter den Antworten häufig die Müttersterblichkeit während der Schwangerschaft/bei der Geburt oder verbesserte Bedingungen/Versorgung bei der Schwangerschaft/Geburt anzutreffen. Der heutige Unterschied in der Lebenserwartung zwischen den Geschlechtern beträgt 5,4 Jahre, was eine Person wusste (5,5 Jahre). Allerdings liegen viele mit 5 (35,5 %) oder 6 (6 %) Jahren knapp beim richtigen Ergebnis.

Nicht unter allen Tierarten gibt es Geschlechtsunterschiede in der Lebenserwartung, denn Mäuse und Taufliiegen können laut Ricklefs (1996) ähnliche Spannen erreichen. Bei der Befragung stellt sich heraus, dass sich auch hier die StudentInnen nicht ganz einig sind und fast die Hälfte (46 %) gibt an, dass sie das nicht wissen. Da dieses Thema in der Literatur nicht leicht zu finden ist, ist das Resultat in Ordnung.

Lebenserwartung aller Lebewesen

Es könnte sein, dass ein Teil der StudentInnen den Hinweis vor der Frage überlesen hat und deshalb auch vermehrt Tiere, als die am längsten lebenden Lebewesen auf der Erde angegeben wurden. Dennoch liegen die Pflanzen vorne. Auch wenn wenige nicht ein Lebewesen, sondern eine Verallgemeinerung angegeben haben, sind einige StudentInnen (n= 31) mit der Antwort Baum ziemlich nahe am richtigen Ergebnis, den Koniferen (Lanner und Connor 2001 zit. nach Borges 2009, S. 605; Flanary und Kletetschka 2005 zit. nach Borges 2009, S. 605). Schildkröten (Powell und Caccone 2006 zit. nach Borges 2009, S. 605) und Wale (Partridge und Gems 2002 zit. nach Borges 2009, S. 605) sind unter den Tieren an der Spitze zu finden, wobei vor allem die Schildkröte bei der Befragung ganz vorne mit dabei ist.

Auch bei der Frage nach dem Lebewesen mit der geringsten Lebenserwartung geben viele Verallgemeinerungen an. Der Anteil derjenigen, welche ich weiß nicht angegeben haben ist hier stark gestiegen (haben 39 bei der vorigen Frage ich weiß nicht angekreuzt, sind es jetzt 69), was eventuell daran liegt, dass überall mehr darüber diskutiert wird wer am längsten lebt und weniger Interessen jenen gilt, die am kürzesten am Leben sind. Am häufigsten wurde hier die Eintagsfliege genannt oder die Verallgemeinerung Insekten. Grund dafür könnte schon der Namen „Eintagsfliege“ sein. Nach Ricklefs (1996) zählen Fliegen zu den kurzlebigsten Tieren, doch nur wenn das Larvenstadium unberücksichtigt bleibt, denn mit diesem kann sie mehrere Jahre leben, was auch von einer Person hinzugefügt wurde. Laut Prinzing (1996) zählen Eintagsfliegen (1 Tag bis wenige Tage, ohne Larvenstadium), das Rädertierchen (2 bis 6 Tage), Pilzmyzel auf Dung (wenige Tage) oder Bienenarbeiter (Sommer 6 Wochen, Winter 7 Monate) zu den Lebewesen mit der geringsten Lebensdauer.

Potenziell unsterbliche Lebewesen

Auch wenn über die Hälfte (56,5 %) der StudentInnen der Ansicht sind, dass es potenziell unsterbliche Lebewesen gibt, sind sich die meisten bei der Frage um welches Lebewesen es sich dabei genau handelt nicht mehr so sicher (viele fügen ihrer Antwort ein Fragezeichen hinzu) oder wissen es nicht. Jedoch befinden sich die StudentInnen mit ihren Angaben Bakterien, Einzeller usw. auf dem richtigen Weg. Denn prinzipiell sind Einzeller, Hydra und Krebszellen potenziell unsterblich (Prinzing, 1996; Müller, 2006). Anzumerken ist, dass sich viele darüber Gedanken gemacht haben, ab wann ein Lebewesen überhaupt als unsterblich gilt, daran zu sehen, dass einige Voraussetzungen zur Erlangung der Unsterblichkeit (beispielsweise die Vermehrungsart) hinzugefügt haben.

8.3 Bereich 3 „Life-History“

Geschlechtsreife

Beim Beginn der Geschlechtsreife der Mädchen liegen die meisten StudentInnen (42 %) 1,5 Jahre unter dem Literaturwert von Grupe u.a. (2005) von 13,5 Jahren und 28 % sind immerhin nur 0,5 Jahre von diesem Wert entfernt. Eine Person hat dieses Alter genau angegeben. Insgesamt wurden mehr Angaben unter dem Literaturwert als oberhalb angegeben.

Bei den Buben, bei welchen die Geschlechtsreife im Alter von 14,6 Jahren (Gruppe, 2005) beginnt, liegen 54 % der StudentInnen (Angaben von 14 und 15 Jahren) richtig. Auch hier wurde häufiger ein Alter unter diesem Wert als darüber angegeben. Es ist jedoch anzumerken, dass die Literaturangaben schwanken und je nachdem an welcher Stelle man sich informiert kleine Differenzen auftreten können.

Obwohl beide Geschlechter im Normalfall in verschiedenen Altersstufen geschlechtsreif werden, haben 19 StudentInnen hierzu eine Angabe gemacht. Somit beginnt für diese die Geschlechtsreife von Jungen und Mädchen im Alter von 14 Jahren, womit sie prinzipiell richtig liegen (13,5 Mädchen + 14,6 Jungen = 14,05).

Fortpflanzungsfähigkeit

Der größte Teil der Befragten befindet sich innerhalb der Spanne der Beendigung der Fortpflanzungsfähigkeit der Frau von 45 bis 55 Jahren, für fast 44 % liegt sie genau in der Mitte bei 50 Jahren und auch die beiden Randwerte wurden häufiger genannt. Demzufolge lässt sich schließen, dass die Beendigung der Fortpflanzungsfähigkeit der Frau allgemein bekannt ist. Die Beendigung der Fortpflanzungsfähigkeit der Frau ist irreversibel, was auch 73 % der StudentInnen anführen (11% geben an, dass sie das nicht wissen).

Der Mann bleibt bis ins hohe Alter fortpflanzungsfähig, jedoch geben 23 % an, dass sie irgendwann zwischen 45 und 90 Jahren (am häufigsten wurde 70 Jahre angegeben) endet. Einige StudentInnen (n= 45) äußern sich ebenfalls dazu, ob diese irreversibel ist.

Obwohl die meisten recht gut informiert sind, geben ein paar Studenten an, dass die Fortpflanzungsfähigkeit bei beiden im selben Alter endet und sie nicht irreversibel ist.

Aufgrund des heutigen medizinischen Fortschrittes ist allerdings nicht auszuschließen, dass die Beendigung der Fortpflanzungsfähigkeit der Frau hinausgeschoben oder wieder hergestellt werden kann, so hat auch eine Studentin hinzugefügt, dass in Italien die Möglichkeit besteht, auch im hohen Alter noch ein Kind zu bekommen. Es könnte auch sein, dass das Wort irreversibel nicht richtig verstanden wurde.

Vergleich verschiedener Säuger (Geschlechtsreife, maximale Lebenserwartung und Schwangerschaftsdauer)

Einige StudentInnen haben womöglich übersehen, dass Monate anstatt Jahren angegeben waren, denn sie haben den Beginn der Geschlechtsreife mit 15 Monaten angegeben. Sieht man sich die Abbildungen an, fällt auf, dass beim Hund und bei der Katze die meisten danebenlagen. Die meisten StudentInnen geben beim Hund, beim Indischen Elefanten und dem Totenkopffäffchen nicht den richtigen Wert an.

Auch bei der maximalen Lebenserwartung sind sich die Befragten beim Hund und beim Indischen Elefanten nicht ganz einig. Viele liegen beim Hund, bei der Katze und beim Totenkopffäffchen daneben.

Bei der Dauer der Schwangerschaft schnitten die StudentInnen sehr gut ab, denn die meisten lagen immer beim Literaturwert und nur beim Hund und dem Totenkopffäffchen treten ein paar Differenzen auf.

Zusammengefasst erscheinen Fehler häufiger bei Hund, Totenkopffäffchen und Katze. Am leichtesten scheint die Frage nach der Schwangerschaftsdauer zu sein. Vorstellbar ist, dass dieser Teil besonders gut ausgefallen ist, da von 8 Werten drei gleich waren und somit die Zuordnung leichter gewesen sein könnte.

Die Daten zum Vergleich der Säuger stammen von Wolpert et al. (2007).

Die Menopause

Nach Grupe u.a. (2005) bedeutet die Menopause den Zeitpunkt der letzten Menstruationsblutung (nach 12 Monaten ohne Blutung). Die Prämenopause stellt den Beginn der unregelmäßigen Zyklen und die Postmenopause die Zeit nach der Menopause dar.

Für die meisten (99 von 163 StudentInnen) bedeutet die Menopause die Beendigung der Fortpflanzungsfähigkeit und erst danach kommt das Ausbleiben der Menstruation (50 StudentInnen). Möglicherweise wird die Beendigung der Fortpflanzungsfähigkeit als negativ aber das Ausbleiben der Monatsblutung als positiv empfunden, also die Folgen gewichtet, weshalb der zuerst genannte Punkt häufiger auftritt.

Vergleicht man die Abbildung bezüglich des Alters zur Beendigung der Fortpflanzungsfähigkeit der Frau (Abbildung 41) und der Menopause (Abbildung 68), ist ein beinahe identisches Muster zu sehen. Die beiden Enden der richtigen Spanne treten häufiger auf und der Wert in der Mitte liegt wiederholt an der Spitze. Bei Betrachtung beider hinsichtlich der Irreversibilität (Abbildung 42 und 69) fällt auf, dass die Angaben bei ja und weiß nicht ein klein wenig abgefallen sind und nun 3 Personen mehr der Ansicht sind, dass die Menopause nicht irreversibel ist. Obwohl einige (n= 16) bei beiden Formulierungen der Fragen der Meinung bleiben, dass das Ende der Fortpflanzungsfähigkeit nicht irreversibel ist, geben 18 StudentInnen jeweils die gegengleiche Antwort und 3 geben nun statt ich weiß nicht, nein an.

Mehr StudentInnen glauben, dass die Menopause auch unter anderen Tierarten existiert. Grupe u.a. (2005) geben an, dass bei einigen Säugetieren, hauptsächlich bei sozial lebenden Arten ebenfalls eine Menopause anzutreffen ist. Sieht man sich die Angaben der Befragten an, sind die meisten Säuger und sozial lebende Tiere. Es ist auch ersichtlich, dass sich einige StudentInnen auch zu dieser Frage mehr Gedanken gemacht haben, denn sie führten an, dass die Tiere nur lange genug leben müssen, um eine Menopause zu erreichen.

8.4 Bereich 4 Umwelteinflüsse, Gene und Altern

Eigentlich beginnt der Alterungsprozess bereits bei der Befruchtung der Eizelle (Prinzinger, 1996). Die richtige Antwort lautet somit bei der Geburt, was auch für 79,5 % der StudentInnen der Fall ist.

Es ist zu sehen, dass die meisten wissen, dass die Umwelt (98 %) und die Gene (89 %) den Alterungsprozess beeinflussen. Anzumerken ist, dass sich die Wirkung von Kosmetika nicht mehr so eindeutig klären lässt. 96 % liegen richtig, indem sie ankreuzen, dass Kosmetika den Alterungsprozess nicht stoppen können, dass diese den Alterungsprozess verlangsamen glaubt der größere Teil der StudentInnen nicht. Das spiegelt sich in der Frage nach der Verwendung von Anti-Aging Produkten wieder, denn nur 28 von 167 StudentInnen benutzen solche. Fast die Hälfte von ihnen wendet Cremes für Gesicht, Augen oder die Haut an. Andere achten auf Sport, gesunde Ernährung und tragen eine Sonnencreme auf.

Im Grunde genommen ist Sonnencreme eine der wenigen Dinge, welche den Alterungsprozess tatsächlich verlangsamen können und das Auftragen von Produkten, welche Feuchtigkeit enthalten lassen die Haut immerhin frischer aussehen (leichte Reduktion der Falten laut Detmar zit. nach Ushma 2012, S. 477).

Altern durch die Sonne wird Photoaging genannt. Die Sonnenstrahlen zerstören das Kollagen und Elastin der Haut, wodurch sie an Elastizität und Festigkeit verliert und vorzeitig zu Falten führt. Photoaging ist abhängig von der Hautfarbe und dem Betrag der Sonnenbestrahlung über die Jahre. Dunkle Hauttypen zeigen geringere Sonnenschäden im Gegensatz zu hellen mit derselben Sonnenaussetzung (Pandey u.a., 2010).

Wie in der Arbeit bereits erwähnt, können die Inhaltsstoffe der Hautprodukte nicht tief genug in die Hautschicht eindringen, um deren angepriesene Wirkung überhaupt erzielen zu können.

8.5 Bereich 5 Wünsche für das weitere Studium

Ein großer Teil der Befragten (79 %) interessiert sich für das Thema Altern und noch mehr (87 %) möchten während ihres Studiums mehr darüber erfahren. Von den vorgeschlagenen Themen liegen die Alterungsprozesse und –mechanismen ganz vorne, dicht dahinter die Risikofaktoren und chronische Krankheiten. Auch der Vergleich verschiedener Lebewesen wäre für viele erwünschenswert.

9 Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit zeigt, dass Altern und Seneszenz ein breit gefächertes Thema ist und ständig neue Erkenntnisse hinzukommen. Fast alle Lebewesen sind mehr oder weniger von Altern und Seneszenz betroffen und der Alterungsprozess wird nicht nur durch die Gene, sondern auch durch die Umwelt beeinflusst. In der Arbeit wird geprüft, ob die StudentInnen Fragen über das Thema Altern beantworten können.

Es stellt sich heraus, dass obwohl das Thema Altern während des Studiums kaum behandelt wird, mehr oder weniger StudentInnen die Fragen richtig beantworten können. Werden die Fragen spezifischer, gehen die Meinungen auseinander oder die Fragen werden manchmal einfach ausgelassen. Am liebsten wurde die Frage, ob die Fortpflanzungsfähigkeit irreversibel ist (n= 24) oder die Bedeutung der Menopause (n= 14) nicht beantwortet. Auch Fragen zum männlichen Geschlecht (Beginn der Geschlechtsreife, Fortpflanzungsfähigkeit) (n= 11) oder die Zuordnung der Werte, bei den Vergleichen verschiedener Säugetiere (bis zu 8 StudentInnen), wurden gerne übersprungen. Die eigene Person betreffend, verschwiegen die StudentInnen bevorzugt ihr Geschlecht (n= 8) oder ihre Studienrichtung (n= 11).

Bei der Frage nach der Wirkung von Kosmetik-Produkten ist deutlich zu sehen, dass obwohl das Thema Altern und Kosmetik in den Medien sehr stark vertreten ist, die Wirkung nicht eindeutig ist. Sicher sind sich die meisten, dass diese den Alterungsprozess nicht stoppen können, aber was die Verlangsamung des Prozesses betrifft, sind sich Viele nicht sicher. Hier besteht noch ein hoher Aufklärungsbedarf.

Fragen, welche den Menschen betreffen, konnten meist sehr gut beantwortet werden. Bei der Fortpflanzungsfähigkeit des Mannes und der Irreversibilität der Fortpflanzungsfähigkeit der Frau gehören einige StudentInnen noch aufgeklärt. Und auch die Definition eines potenziell unsterblichen Lebewesens könnte Klarheit schaffen.

Das Ergebnis fällt somit im Großen und Ganzen gut aus. Anhand der letzten Frage, nach dem Interesse zum Thema Altern ist zu sehen, dass ein großer Wunsch nach mehr Informationen seitens der StudentInnen vorhanden ist. Vielleicht wäre es möglich das Thema mehr in das Studium zu integrieren. Nicht nur die LehramtsstudentInnen können viele Menschen, vor allem Kinder und Jugendliche erreichen und sie über dieses Thema informieren. Auch die anderen StudentInnen haben die Aufgabe Menschen ohne Zugang zu diesem Wissen aufzuklären. Das Studium könnte hierzu eine entscheidende Grundlage liefern.

Wie wichtig die Auseinandersetzung mit dem Thema Altern ist, zeigt die starke Veränderung der Bevölkerungspyramide einiger Länder. Immer mehr Menschen erreichen

ein hohes Alter, wodurch das Thema Altern immer mehr an Bedeutung gewinnt. Wer kümmert sich zukünftig um die alten Menschen und welche finanziellen Mittel stehen zur Verfügung? Setzen wir uns rechtzeitig mit dieser Materie auseinander, können wir in Zukunft besser und vernünftiger damit umgehen. Je früher desto besser.

Literaturverzeichnis

Ankel-Simons, F. (2007). *Primate Anatomy* (3. Aufl.). USA: Academic Press.

Balcombe, Nicholas R. und Sinclair, A. (2001). Ageing: definitions, mechanisms and the magnitude of the problem. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 15(6), 835-849.

Borekova, M., Hojerova, J., Koprda, V. und Bauerova, K. (2008). Nourishing and Health Benefits of Coenzyme Q₁₀ – a Review. *Czech J. Food. Sci.*, 26(4), 229-241.

Borges, Renee M. (2009). Phenotypic plasticity and longevity in plants and animals: cause and effect? *J. Biosci*, 34, 605-611.

Broadfield, Douglas C. (2010). Grandparental investment and the epiphenomenon of menopause in recent human history. *Behavioral and Brain Sciences*, 33(1), 19-20.

Bromham, L. (2011). The genome as a life-history character: why rate of molecular evolution varies between mammal species. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 366, 2503-2513.

Bronikowski, Anne M., Altmann, J., Brockman, Diane K., Cords, M., Fedigan, Linda M., Pusey, A., Stoinski, T., Morris, William F., Strier, Karen B. und Alberts, Susan C. (2011). Aging in the Natural World: Comparative Data Reveal Similar Mortality Patterns Across Primates. *Science*, 331, 1325-1328.

Burgerstein, L. (2007). *Handbuch Nährstoffe. Vorbeugen und heilen durch ausgewogene Ernährung: Alles über Spurenelemente, Vitamine und Mineralstoffe* (11. Aufl.). Stuttgart: Karl F. Haug Verlag.

Butler, H. (1974). Evolutionary Trends in Primate Sex Cycles. *Contribut. Primat.* 3, 2-35.

Campbell, Neil A. und Reece, Jane B. (2006). *Biologie* (6. Aufl.). München: Pearson Studium.

Crews, Douglas E. (2003). *Human Senescence: Evolutionary and Biocultural Perspectives*. New York: Cambridge University Press.

Dobson, Stephen F. (2007). A lifestyle view of life-history evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 104(45), 17565-17566.

Ferguson, Steven H., Virgl, John A. und Larivière, S. (1996). Evolution of delayed implantation and associated grade shifts in Life-History traits of North American carnivores. *Ecoscience*, 3(1), 7-17.

- Finkel und Holbrook, Nikki J. (2000). Oxidants, oxidative stress and the biology of ageing. *Nature*, 408, 239-245.
- Fleagle, John G. (1999). *Primate adaptation and evolution* (2. Aufl.). San Diego: Academic Press
- Fogel, Robert W. (2005). Changes in the Physiology of Aging during the Twentieth Century.
- Geissmann, T. (2003). *Vergleichende Primatologie*. Berlin: Springer-Verlag.
- Graves, Brent M. (2007). Sexual selection effects on the evolution of senescence. *Evolutionary Ecology*, 21(5), 663-668.
- Gröber, U. (2000). *Orthomolekulare Medizin. Ein Leitfaden für Apotheker und Ärzte*. Stuttgart: Wiss. Verl.-GesmbH.
- Grupe, G., Christiansen, K., Schröder, I. & Witter-Backofen, U. (2005). *Anthropologie: Ein einführendes Lehrbuch*. Berlin: Springer-Verlag.
- Harman. (2003). The Free Radical Theory of Aging. *Antioxidants & Redox Signaling*, 5(5), 557-560.
- Hawkes, K. (2010). How grandmother effects plus individual variation in frailty shape fertility and mortality: Guidance from human-chimpanzee comparisons. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 107(2), 8977-8984.
- Huppelsberg, J. und Walter, K. (2005). *Kurzlehrbuch Physiologie* (2. Aufl.). Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG.
- Jones, J.H. (2011). Primates and the Evolution of Long, Slow Life-Histories. *Current Biology*, 21, 708-717.
- Kachel, Friederike A., Premo, L. S. und Hublin. (2011). Grandmothering and natural selection. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 278(1704), 384-391.
- Kappeler, Peter M. & Pereira, Michael E. (2003). *Primate life histories and socioecology*. Chicago: University of Chicago Press.
- Kirkwood, Thomas B.L. (2002). Evolution of ageing. *Mechanisms of Ageing and Development*, 123, 737-745.
- Kirkwood, Thomas B.L. und Melov, S. (2011). On the Programmed/Non-Programmed Nature of Ageing within the Life-History. *Current Biology*, 21, R701-R707.
- Kruse, A. & Martin, M. (2004). *Enzyklopädie der Gerontologie: Alterungsprozesse in multidisziplinärer Sicht*. Bern: Huber.

- Kunze, U. (2007). *Präventivmedizin, Epidemiologie und Sozialmedizin* (4. Auflage). Wien: Facultas Verlags- und Buchhandels AG.
- Lahdenperä, M., Russell, Andrew F., Tremblay, M. und Lummaa, V. (2010). Selection on menopause in two premodern human populations: No evidence for the mother hypothesis. *Evolution*, 65(2), 476-489.
- Martin, Robert D., Genoud, M. und Hemelrijk, Charlotte K. (2005). Problems of allometric scaling analysis: examples from mammalian reproductive biology. *The Journal of Experimental Biology*, 208, 1731-1747.
- Mitani, J.C. (2010). Chimpanzees. In M. Breed and J. Moore (Hrsg.), *Encyclopedia of Animal Behavior* (1), (S. 267-273). Oxford: Academic Press.
- Mobbs, Charles V. & Rowe, John W. (2001). Nature versus Nurture in the Aging Brain. Functional. In Mobbs & Hof (Hrsg.), *Functional Neurobiology of Aging* (S. 13-18). San Diego: Academic Press.
- Müller, Werner A. (2006). *Entwicklungsbiologie und Reproduktionsbiologie von Mensch und Tieren*. Berlin : Springer Verlag.
- Müller-Wohlfahrt, H-W. (2003). *So schützen Sie ihre Gesundheit. Mehr Lebensqualität mit meinem Sofortprogramm gegen Freie Radikale*. München: Verlag Zabert Sandmann GmbH.
- Ohlenschläger, G. (1995). *Freie Radikale, Oxidativer Streß und Antioxidantien. Krankheitsverursachende, präventive und reparative Prinzipien in lebenden Systemen*. Köln: Ralf Reglin Verlag.
- Pandey, S., Devmurari, V., Goyani, M. und Bhavika, R. (2010). Anti Aging Therapy: Various alignments to control premature aging. *International Journal of Pharma and Bio Sciences*, 1(2), 1-17.
- Passarino, G., Rose, G. und Bellizzi, D. (2010). Mitochondrial function, mitochondrial DNA and ageing: a reappraisal. *Biogerontology*, 11, 575-588.
- Peccei, Joelyn S. (2001). A Critique of the Grandmother Hypotheses: Old and New. *American Journal of Human Biology*, 13, 434-452.
- Peccei, Joelyn S. (2001). Menopause: Adaption or Epiphenomenon? *Evolutionary Anthropology*, 10(2), 43-57.
- Preiser, Jean-Charles. (2012). Oxidative Stress. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 36(2), 147-154.
- Prinzinger, R. (1996). *Das Geheimnis des Alterns*. Frankfurt: Campus-Verl.

- Ricklefs, Robert E. & Finch, Caleb E. (1996). *Altern: Evolutionsbiologie und medizinische Forschung*. Heidelberg: Spektrum Verlag.
- Ricklefs, Robert E. (2008). The evolution of senescence from a comparative perspective. *Functional Ecology*, 22, 379-392.
- Setchell, Joanna M. und Lee, Phyllis C. (2004). Development and sexual selection in primates. In Peter M. Kappeler und Carel P. van Schaik (Hrsg.), *Sexual Selection in Primates: New and Comparative Perspectives* (S.175-195). United Kingdom: Cambridge University Press.
- Sieck, Gray C. (2003). Physiology of aging. *Journal of Applied Physiology*, 95, 1333-1334.
- Smith, David W.E. (1995). Evolution of longevity in mammals. *Mechanisms of Ageing and Development*, 81, 51-60.
- Sohal, Rajindar S., Orr, William C. (2012). The redox stress hypothesis of aging. *Free Radical Biology and Medicine*, 52(3), 539-555.
- Teriokhin, Anatoly T., Budilova, Elena V., Thomas, F. und Guegan, Jean-Francois. (2004). Worldwide Variation in Life-Span Sexual Dimorphism and Sex-Specific Environmental Mortality Rates. *Human Biology*, 76(4), 623-641.
- Ushma, Neill S. (2012). Skin care in the aging female: myths and truths. *Journal of Clinical Investigation*, 122(2), 473-477.
- Voland, E., Chasiotis, A. & Schiefenhövel, W. (2004). Das Paradox der zweiten Lebenshälfte: Warum gibt es Großmütter? *Biologie unserer Zeit*, 34(6), 366-371.
- Walker, R., Hill, K., Burger, O. & Hurtado, A. M. (2006). Life in the Slow Lane Revisited: Ontogenetic Separation Between Chimpanzees and Humans. *American Journal of Physical Anthropology*, 149(4), 577-583.
- Wich, S.A., Utami-Atmoko, S.S., Mitra Setia, T., Rijksen, H.D., Schürmann, C. van Hooff J.A.R.A.M. und van Schaik, C.P. (2004). Life-History of wild Sumatran orangutans (*Pongo abelii*). *Journal of Human Evolution*, 47, 385-398.
- Williams, George C. (1957). Pleiotropy, Natural Selection, and the Evolution of Senescence. *Evolution*, 11, 398-411.
- Wolpert, L., Jessell, T., Lawrence, P., Meyerowitz, E., Robertson, E. & Smith, J. (2007). *Principles of Development* (3. Aufl.). Berlin: Springer Verlag.
- WHO World Health Organization Webseite. Global Health Observatory Data Repository. <http://apps.who.int/ghodata/?vid=60080#>. Zugriff am 17.04.2012.

Verzeichnis der Tabellen und Abbildungen

Tabelle 1. Lebenstabelle einer hypothetischen Population.....	13
Tabelle 2. Life-History Taktiken.....	14
Tabelle 3. Spannbreiten bestimmter Life-History Merkmale von Primaten	16
Tabelle 4. Lebensabschnitte höher organisierter Lebewesen im Verlaufe des Lebenszyklus	17
Tabelle 5. Lebensabschnitte im Lebenszyklus des Menschen	19
Tabelle 6. Menopause bei Säugetieren	29
Tabelle 7. Körperfunktionen wichtiger physiologischer Parameter beim Menschen im 75. Lebensjahr	44
Tabelle 8. ORAC-Werte von Obst und Gemüse	57
Tabelle 9. Grundlegende Faktoren für ein langes Leben (empirische Daten)	103
Tabelle 10. Erwartungs- und Beobachtungswert der maximalen Lebensspanne (y= Jahre) auf Basis von Körpermasse und Gehirngröße.....	108
Tabelle 11. Evolution der Primaten	119
Tabelle 12. Sexzyklus der Hominoidea.....	122
Tabelle 13. Schwangerschaftsdauer, Geburtsgewicht und Pubertät der Hominoidea	123
Tabelle 14. Vergleich <i>Pongo</i> , <i>Gorilla</i> und <i>Pan</i>	126
Tabelle 15. Entwicklungsperiode und physiologische Signale bei Schimpansen	132
Tabelle 16. Pubertätsphasen Mädchen und Jugend beim Menschen	134
Tabelle 17. Begriffsdefinitionen der Fortpflanzungsfähigkeit der Frau.....	135
Abbildung 1. Zwei Sichtweisen der Evolution der Life-History	22
Abbildung 2. Abhängigkeit Alter und Hormone in den Wechseljahren der Frau.....	37
Abbildung 3. Abhängigkeit Alter und Hormone während des gesamten Lebenslaufes der Frau	37
Abbildung 4. Zusammenhang Alternsrate und Initiale Mortalitätsrate	42
Abbildung 5. Veränderung der Thymusdrüse während der Jugendentwicklung.....	43
Abbildung 6. Ablauf des Alterungsvorganges	43

Abbildung 7. Beeinflussung einer Mutation.....	47
Abbildung 8. Vergleich Zellteilung Fibroblasten und Krebszellen	66
Abbildung 9. Zusammenhang Übergewicht und Sterblichkeit	77
Abbildung 10. Kalorienreduktion bei Mäusen	92
Abbildung 11. Zusammenhang Schulbildung und Demenz (Studie in China, Nordamerika und Europa).....	95
Abbildung 12. Die maximale Lebenserwartung einiger Tiere	101
Abbildung 13. Abhängigkeit der DNA-Reparaturkapazität und Lebensalter verschiedener Tiere und des Menschen	101
Abbildung 14. Geografische Verbreitungsgebiete der Affen.....	120
Abbildung 15. Timing der Life-History	121
Abbildung 16. "fission-fusion society" der Schimpansen	131
Abbildung 17. Weibliche Altersstruktur von Mensch und Schimpanse	136
Abbildung 18. Altersspezifische Fertilitätsrate - Schimpanse, Mensch.....	138
Abbildung 19. Studienrichtung nach Geschlecht	140
Abbildung 20. Altersverteilung der StudentInnen.....	141
Abbildung 21. Semesterverteilung der StudentInnen	142
Abbildung 22. In meiner Studienrichtung werden LV's zum Thema Altern angeboten .	144
Abbildung 23. Ich habe während meines Studiums LV's zum Thema Altern besucht ..	145
Abbildung 24. Das Thema Altern wurde in einer anderen LV behandelt.....	145
Abbildung 25. Die durchschnittliche Lebenserwartung von Männern in Österreich.....	147
Abbildung 26. Die durchschnittliche Lebenserwartung von Frauen in Österreich	147
Abbildung 27. Die durchschnittliche Lebenserwartung in Österreich (Männer und Frauen)	148
Abbildung 28. In welchem Land ist die Lebenserwartung am höchsten?	149
Abbildung 29. In welchem Land ist die Lebenserwartung am niedrigsten?	150
Abbildung 30. Wie alt wurde der älteste Mensch?	151
Abbildung 31. Der älteste Mensch war ein Mann oder eine Frau?	152

Abbildung 32. Die durchschnittliche Lebenserwartung des Menschen hat sich in den letzten 200 Jahren deutlich verändert, um ... ?.....	152
Abbildung 33. Folgendes Geschlecht lebte schon immer länger.....	153
Abbildung 34. Der durchschnittliche Geschlechtsunterschied hinsichtlich einer längeren Lebenserwartung.....	154
Abbildung 35. Bei allen Tierarten gibt es Geschlechtsunterschiede in der Lebenserwartung.....	155
Abbildung 36. Welches Lebewesen (Tier, Pflanze usw.) hat die höchste Lebenserwartung?.....	156
Abbildung 37. Welches Lebewesen (Tier, Pflanze usw.) hat die niedrigste Lebenserwartung?.....	157
Abbildung 38. Beginn der Geschlechtsreife bei der Frau.....	159
Abbildung 39. Beginn der Geschlechtsreife beim Mann.....	160
Abbildung 40. Beginn der Geschlechtsreife bei beiden Geschlechtern.....	161
Abbildung 41. Die Fortpflanzungsfähigkeit der Frau endet im Alter von.....	162
Abbildung 42. Endet die Fortpflanzungsfähigkeit der Frau irreversibel?.....	163
Abbildung 43. Die Fortpflanzungsfähigkeit des Mannes endet im Alter von.....	164
Abbildung 44. Beginn der Geschlechtsreife beim Hund.....	165
Abbildung 45. Beginn der Geschlechtsreife beim Indischen Elefanten.....	165
Abbildung 46. Beginn der Geschlechtsreife der Katze.....	166
Abbildung 47. Beginn der Geschlechtsreife bei der Maus.....	166
Abbildung 48. Beginn der Geschlechtsreife beim Meerschweinchen.....	166
Abbildung 49. Beginn der Geschlechtsreife beim Menschen.....	167
Abbildung 50. Beginn der Geschlechtsreife beim Schimpansen.....	167
Abbildung 51. Beginn der Geschlechtsreife beim Totenkopffäffchen.....	167
Abbildung 52. Die maximale Lebensdauer des Hundes.....	168
Abbildung 53. Die maximale Lebensdauer des Indischen Elefanten.....	168
Abbildung 54. Die maximale Lebensdauer der Katze.....	169
Abbildung 55. Die maximale Lebensdauer der Maus.....	169

Abbildung 56. Die maximale Lebensdauer des Meerschweinchens.....	170
Abbildung 57. Die maximale Lebensdauer des Menschen.....	170
Abbildung 58. Die maximale Lebensdauer des Schimpansen.....	171
Abbildung 59. Die maximale Lebensdauer des Totenkopffäffchens.....	171
Abbildung 60. Dauer der Schwangerschaft beim Hund	172
Abbildung 61. Dauer der Schwangerschaft beim Indischen Elefanten	172
Abbildung 62. Dauer der Schwangerschaft bei der Katze	172
Abbildung 63. Dauer der Schwangerschaft bei der Maus.....	173
Abbildung 64. Dauer der Schwangerschaft beim Meerschweinchen.....	173
Abbildung 65. Dauer der Schwangerschaft beim Menschen	173
Abbildung 66. Dauer der Schwangerschaft beim Schimpansen.....	174
Abbildung 67. Dauer der Schwangerschaft beim Totenkopffäffchen.....	174
Abbildung 68. Wann beginnt die Menopause?	176
Abbildung 69. Die Menopause ist irreversibel.....	176
Abbildung 70. Die Menopause gibt es auch bei anderen Tierarten	177
Abbildung 71. Wann beginnt das Altern?.....	178
Abbildung 72. Die Umwelt beeinflusst den Alterungsprozess.....	178
Abbildung 73. Verwenden sie Anti-Aging Produkte?	178
Abbildung 74. Kosmetika können den Alterungsprozess stoppen.....	179
Abbildung 75. Kosmetika können den Alterungsprozess verlangsamen	179
Abbildung 76. Gene beeinflussen den Alterungsprozess	180
Abbildung 77. Ich interessiere mich für den Alterungsprozess	181
Abbildung 78. Ich möchte im Studium mehr über das Thema Altern erfahren	181

Anhang

Detaillierte Angaben der StudentInnen beim Land mit der höchsten Lebenserwartung

Land mit der höchsten Lebenserwartung	Häufigkeit	Land mit der höchsten Lebenserwartung	Häufigkeit
weiß nicht	57	Sizilien	2
Japan	52	USA	2
Schweden	15	Dänemark	1
Europa	6	EU-Länder	1
Industrieländer	6	Frankreich	1
Norwegen	5	Griechenland	1
Skandinavien	5	Indien	1
Deutschland	4	Insel in China	1
Finnland	4	irgendeine Insel	1
China	3	Italien	1
Amerika	2	Kanada	1
Asiatischer Raum	2	nördl. Halbkugel	1
Island	2	Okinawa Japan	1
Luxemburg	2	Russland	1
Mittelmeer	2	westlichen Länder	1
Österreich	2	Wien	1
Schweiz	2		

WHO Angaben (2009) der Länder mit der höchsten Lebenserwartung

Land mit der höchsten Lebenserwartung laut WHO 2009*	Alter in Jahren	Land mit der höchsten Lebenserwartung laut WHO 2009*	Alter in Jahren
Japan	83	<i>Finnland</i>	80
San Marino	83	<i>Österreich</i>	80
Andorra	82	<i>Griechenland</i>	80
Australien	82	<i>USA</i>	79
Island	82	<i>Dänemark</i>	79
Israel	82	<i>China</i>	74
Italien	82	<i>Russland</i>	68
Monaco	82	<i>Indien</i>	65
Singapur	82		
Spanien	82		
Schweiz	82	<i>Länder welche von den StudentInnen angegeben wurden.</i>	
Kanada	81		
Zypern	81	* Lebenserwartung zum Zeitpunkt der Geburt	
Frankreich	81		
Luxemburg	81		
Niederlande	81		
Neuseeland	81		
Norwegen	81		
Schweden	81		
<i>Deutschland</i>	80		

Detaillierte Angaben der StudentInnen beim Land mit der geringsten Lebenserwartung

Land mit der geringsten Lebenserwartung	Häufigkeit	Land mit der geringsten Lebenserwartung	Häufigkeit
weiß nicht	65	Botswana	1
Dritte Welt Länder	11	Burkina Faso	1
Entwicklungsländer	10	China	1
Afrika	37	Ehem. russ. Föderation	1
Äthiopien	8	Eritrea	1
Somalia	8	Herzegowina	1
Indien	7	Iran	1
Nigeria	7	Kenia	1
Südafrika	4	Kongo	1
Tansania	3	Namibia	1
Bangladesch	2	Niger	1
Ghana	2	Nordkorea	1
Russland	2	Osteuropäischen Staaten	1
Südamerika	2	Ruanda	1
Uganda	2	Rumänien	1
Zimbabwe	2	Subsahara	1
Afghanistan	1	Sudan	1
Angola	1	Südindien	1
arme Länder	1	südl. Halbkugel	1
Australien	1	Südsudan	1
Bosnien	1	Thailand	1

WHO Angaben (2009) der Länder mit der geringsten Lebenserwartung

Land mit der geringsten Lebenserwartung laut WHO 2009*	Alter in Jahren	Land mit der geringsten Lebenserwartung laut WHO 2009*	Alter in Jahren
Malawi	47	<i>Namibia</i>	57
Afghanistan	48	<i>Niger</i>	57
Zentralafrikan. Republik	48	<i>Sudan</i>	59
Tschad	48	<i>Ruanda</i>	59
Lesotho	48	<i>Ghana</i>	60
Sambia	48	<i>Kenia</i>	60
Demokratische Republik Kongo	49	<i>Botswana</i>	61
Guinea-Bissau	49	<i>Bangladesch</i>	65
Mozambik	49	<i>Indien</i>	65
Sierra Leone	49	<i>Eritrea</i>	66
Swasiland	49	<i>Russland</i>	68
Zimbabwe	49	<i>Thailand</i>	70
<i>Somalia</i>	51	<i>Volksrepublik Korea</i>	70
<i>Uganda</i>	52	<i>Iran</i>	73
<i>Angola</i>	52	<i>Rumänien</i>	73
<i>Burkina Faso</i>	52	<i>China</i>	74
<i>Äthiopien</i>	54	<i>Bosnien</i>	76
<i>Nigeria</i>	54	<i>Korea</i>	80
<i>Südafrika</i>	54	<i>Australien</i>	82
<i>Kongo</i>	55		

Länder welche von den StudentInnen angegeben wurden. * Lebenserwartung zum Zeitpunkt der Geburt

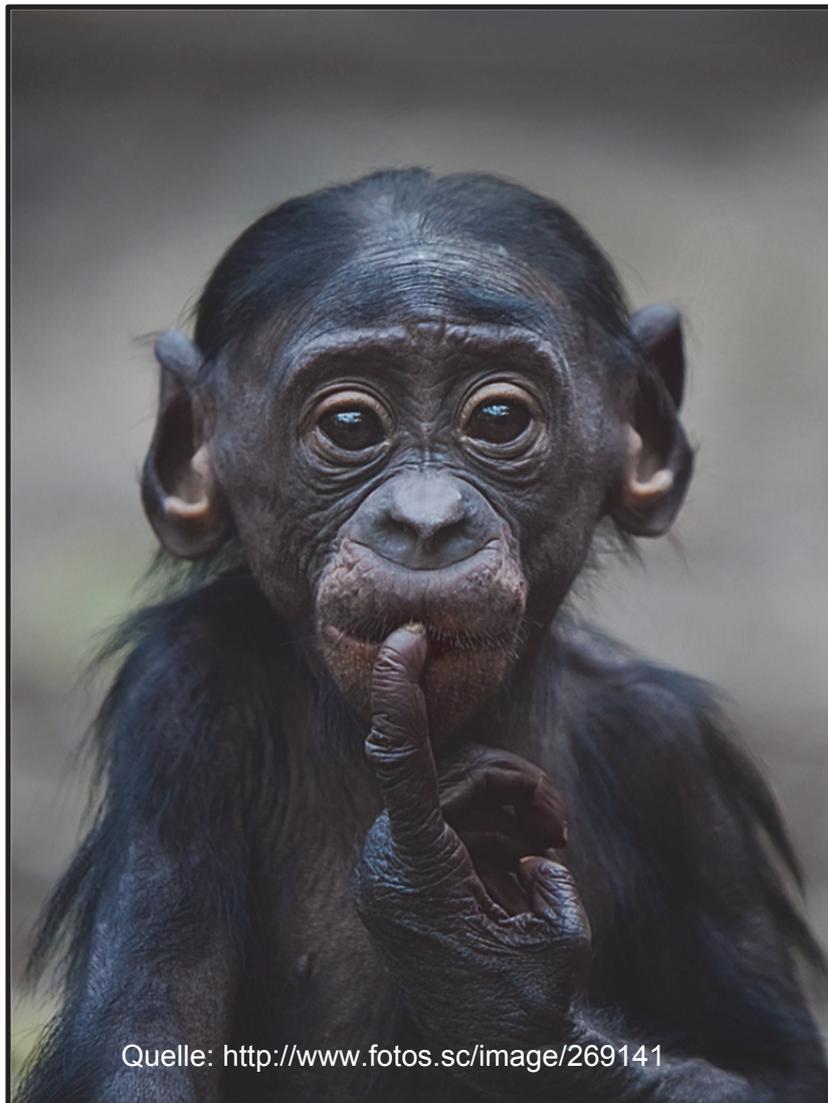
Auf den nächsten sieben Seiten folgt der Fragebogen.

Universität Wien
Department of Anthropology

Life-History - Lebenserwartung

Karin Windsteig

März, 2012



Quelle: <http://www.fotos.sc/image/269141>

Wichtige Hinweise!

- ☞ Bitte kreuze die richtige Antwort deutlich an.
- ☞ Mehrfachantworten sind gekennzeichnet (Mehrfachnennungen möglich).
- ☞ Offene Fragen sind gekennzeichnet durch: _____
- ☞ Unterfragen bzw. Zusatzfragen sind mit einem  oder  gekennzeichnet.

Geschlecht: weiblich ♀ männlich ♂

Alter: ___ Jahre

1. Fragen zum Studium

1.1. Ich studiere: Biologie Biologie LA mit dem Zweitfach:
_____ etwas anderes: _____

1.2. Ich befinde mich im: 1. – 3. Semester 4. – 6. Semester 7. – 9. Semester
10. oder höher

1.3. Ich habe den 1. Abschnitt absolviert:

Ja Nein



Wenn ja, ich werde in den nächsten beiden Semestern das Studium abschließen:

Ja Nein

1.4. Es werden im Rahmen meines Studiums Lehrveranstaltungen/ Vorlesungen/
Seminare/ Übungen zum Thema Altern angeboten.

Ja Nein weiß nicht

1.5. Ich habe während meines Studiums ein/e LV/ VO/ SE /UE zum Thema Altern besucht.

Ja Nein



Wenn ja, der Titel der LV/SE/UE/VO: _____
ich weiß den Titel nicht mehr

1.6. In einer/m anderen/m LV/ VO/ SE /UE wurde das Thema Altern behandelt.

Ja Nein



Wenn ja, der Titel der LV/SE/UE/VO: _____
ich weiß den Titel nicht mehr

2. Fragen zur Lebenserwartung

2.1. Wie hoch ist die **durchschnittliche** Lebenserwartung der Menschen in **Österreich**?

Männer ca. ___ Jahre
Frauen ca. ___ Jahre
Oder bei beiden ca. ___ Jahre

2.2. Ist die durchschnittliche Lebenserwartung in allen Ländern gleich?

Ja Nein weiß nicht

2.2.1. In welchem Land haben Menschen die **höchste** Lebenserwartung?

_____ weiß nicht

2.2.2. In welchem Land haben Menschen die **niedrigste** Lebenserwartung?

_____ weiß nicht

2.3. Wie alt glaubst du wurde der älteste Mensch?

ca. ___ Jahre

➔ ein/e Mann Frau

2.4. Die **durchschnittliche** Lebenserwartung des Menschen hat sich in den letzten 200 Jahren deutlich verändert:

Ja Nein, sie ist gleich geblieben



Wenn Ja, sie hat sich um ein Drittel erhöht verdoppelt verdreifacht



2.5. Unter den Menschen leben folgende im Durchschnitt länger:

Frauen Männer beide gleich



um ca. ___ Jahre

➔ das war schon immer so: Ja Nein



Wenn Nein, woran könnte das liegen: _____

2.6. Unter allen Tierarten gibt es Geschlechtsunterschiede bezüglich der Lebenserwartung:

Ja Nein weiß nicht

Hinweis! Unter dem Begriff Lebewesen sind nun alle Tiere, Pflanzen, Pilze usw. inbegriffen!

2.7. Welches Lebewesen auf der Erde hat die **höchste** Lebenserwartung?

_____ weiß nicht

2.8. Welches Lebewesen auf der Erde hat die **geringste** Lebenserwartung?

_____ weiß nicht

2.9. Gibt es Lebewesen die potenziell unsterblich sind?

Ja Nein



Wenn Ja, welche: _____

3. Fragen zur „Life-History“

3.1. Die Geschlechtsreife der Menschen beginnt:

Bei Frauen mit ca. ____ Jahren

Bei Männer mit ca. ____ Jahren

Oder bei beiden gleich mit ca. ____ Jahren

3.2. Die Fortpflanzungsfähigkeit der Menschen endet:

Bei Frauen im Alter von ca. ____ Jahren oder nie

↓
Sie ist irreversibel? Ja Nein weiß nicht

Bei Männer im Alter von ca. ____ Jahren oder nie

↓
Sie ist irreversibel? Ja Nein weiß nicht

Oder bei beiden gleich mit ca. ____ Jahren oder nie

↓
Sie ist irreversibel? Ja Nein weiß nicht

Hinweis! In den folgenden drei Fragen ist jeweils eine, der vorgegebenen Zahlen dem jeweiligen Säugetier zuzuordnen!

3.3. Versuche dem jeweiligen Säugetier den **Beginn der Geschlechtsreife** zuzuordnen:

Monate: 156 144 120 36 15 7 2 1,5

Säugetier Monate

Hund

Indische Elefant

Katze

Maus

Meerschweinchen

Mensch

Schimpanse

Totenkopffäffchen

3.4. Versuche dem jeweiligen Säugetier die **maximale Lebenserwartung** zuzuordnen:

Jahre: 120 70 44,5 34 28 21 7,5 3,5

Säugetier Jahre

Hund

Indische Elefant

Katze

Maus

Meerschweinchen

Mensch

Schimpanse

Totenkopffäffchen

3.5. Versuche dem jeweiligen Säugetier die **Dauer der Schwangerschaft** zuzuordnen:

Monate: 21 9 8 5 2 2 2 0,7

Säugetier Monate

Hund

Indische Elefant

Katze

Maus

Meerschweinchen

Mensch

Schimpanse

Totenkopffäffchen

3.6. Die Menopause bedeutet:

3.6.1. Die Menopause beginnt im Alter von:

ca. ____ Jahren und ist irreversibel? Ja Nein weiß nicht

3.6.2. Die Menopause ist auch unter anderen Tierarten zu finden.

Ja Nein weiß nicht



Wenn ja, bei: _____

4. Fragen zu Umwelteinflüsse, Gene und Altern

4.1. Altern beginnt:

bei der Geburt mit Beginn der Geschlechtsreife

nach der 1. erfolgreichen Reproduktion später

4.2. Die Umwelt (Ernährung, Bewegung usw.) beeinflusst den Alternsprozess?

Ja Nein weiß nicht

4.2.1. Verwenden Sie Produkte gegen das Altern (Anti-Aging)?

Ja Nein



Wenn ja, folgende/s: _____
keine Angabe

4.2.2. Können Kosmetika den Alternsprozess **stoppen**?

Ja Nein weiß nicht

4.2.3. Kosmetika können den Alternsprozess **verlangsamen**?

Ja Nein weiß nicht

4.3. Gene beeinflussen den Alternsprozess?

Ja Nein weiß nicht

5. Wünsche für das weitere Studium

5.1. Ich interessiere mich für das Thema Altern:

Überhaupt nicht sehr stark

5.2. Ich wünsche mir während des Studiums mehr über das Thema Altern zu erfahren:

Ja Nein



Wenn ja, möchte ich mehr über folgende Bereiche erfahren:
(Mehrfachnennungen möglich)

Alternsprozesse und -mechanismen

Variationen: Risikofaktoren, chronische Krankheiten

Variationen: Wachstum, Entwicklung, Life-History

Evolution

Vergleich verschiedener Lebewesen

Gendiagnose und Ethik

Theorien der Evolution und Biologie

Sonstige: _____

Herzlichen Dank für Deine Mitarbeit!

Erklärung

„Ich erkläre, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst habe und nur die ausgewiesenen Hilfsmittel verwendet habe. Diese Arbeit wurde daher weder an einer anderen Stelle eingereicht noch von anderen Personen vorgelegt.“

LEBENS LAUF

Name: Karin Windsteig
Geburtsdatum: 26.06.1981
Geburtsort: Wien
Staatsbürgerschaft: österreichische

Schule:

-
- 1987 - 1991: Volksschule, Ostmarkgasse, 1210 Wien
 - 1991 – 1995: Sporthauptschule SHS 22, Georg-Bilgeri Straße, 1220 Wien
 - 1995 – 2000: HBLA für Mode, Michelbeuern, 1090 Wien
 - 2000 – 2001: Wirtschaftsuniversität Wien, Betriebswirtschaft
 - 2007 – 2012: Universität Wien, Lehramt Bewegung und Sport und Biologie und Umweltkunde

Berufserfahrung:

-
- August 2001 - Dezember 2001: Buchhaltung, KSB (Service und Beratungsunternehmen der Bank Austria Creditanstalt),
 - 2002 – Juli 2004: Finance Control, Domus Facility Management (Tochtergesellschaft der Bank Austria Creditanstalt), Nibelungengasse 5, 1010 Wien
 - August 2004 – September 2007: Assistentin der Geschäftsführung, Mozarthaus Vienna Errichtungs- und Betriebs GmbH, Domgasse 5, 1010 Wien

Trainerinnen-tätigkeiten:

-
- 2009: Wirbelsäulenstützpunkt Wien
 - September 2009 – Juni 2010: VHS Hernals, Fatburning, Dance Robics
 - Juli 2009 – Dezember 2010: Mummy move, Bewegung für Mütter mit Babys
 - Seit Jänner 2009: Kinderturngruppe WAT Stadlau
 - Seit September 2009: Aktiv & Kreativ Freizeitclub, Wirbelsäulengymnastik
 - Seit September 2010: Aktiv & Kreativ Freizeitclub, Sportakrobatik für Kinder