



Blut enthält rote und weiße Blutkörperchen. Und eine ganze Reihe von Substanzen, die offenbar wie ein Jungbrunnen wirken können.

Illustration Science Photo Library

Die Uhr war wirklich gut. Stets zeigte sie präzise an, wie viel Zeit vergangen war. Und das war Steve Horvaths Problem. Seine Uhr ging einfach zu genau. Niemand wollte es glauben. Seine Kollegen waren überzeugt: Das konnte es nicht geben. Er erntete nur Absagen, Ablehnung, Gleichgültigkeit.

Steve Horvath hat noch nie eine richtige Uhr zusammengebaut. Der gebürtige Frankfurter ist Mathematiker und forscht an der University of California in Los Angeles. Dort hat er seine Uhr konstruiert. Man kann sie nicht sehen oder berühren. „The Clock“ ist eine Rechenvorschrift für Computer, ein Algorithmus. Sie misst eine sehr kostbare Sorte Zeit: unsere Lebenszeit. Horvath benötigt bloß eine kleine Menge Blut von einem Menschen, dann zeigt ihm ein Blick auf den Monitor des Rechners, wie alt diese Person ist. Nicht, welchen Geburtstag sie gerade gefeiert hat. Sondern wie alt ihre Zellen, Gewebe und Organe biologisch sind.

Wie schnell sie altern. Und wie groß die Wahrscheinlichkeit ist, dass dieser Mensch in den nächsten Jahren sterben könnte. Horvaths Uhr liest das Alter aus den Genen und errechnet es aus speziellen Merkmalen einiger hundert Erbanlagen.

Es war eine unerhörte Behauptung, so etwas erfunden zu haben. Auch Horvath hatte es zunächst nicht glauben wollen. Die Urteile der Kollegen seien immer auf „zu gut, um wahr zu sein“ hinausgefallen, sagt er. Als er im Frühjahr 2013 wieder eine Ablehnung seiner Arbeit in der Post fand, hatte Horvath genug. „Innerhalb von Minuten tat ich drei Dinge nacheinander, die man nie tun sollte“, erzählte er später in *Nature*: „Erstens, ich ging zum Kühlschrank und trank drei kalte Bier, so schnell ich konnte. Zweitens, ich schrieb eine Beschwerde an den Herausgeber. Fehler Nummer drei: Ich schickte sie ab.“

Doch es fruchtete ganz entgegen der Erwartung. Sein Bericht erschien im Oktober 2013 in *Genome Biology*. In der Altersforschung wurde man erstmals lehrbührenfähig. Denn Horvaths Uhr scheint das Altern des Menschen wirklich zu messen. Sie macht das Räderwerk des Alterns sichtbar, das unabänderlich tickt. Offenbar schreibt das die Natur so vor. Aber es ist nicht selbstverständlich. Das Altern ist nach der Entstehung des Lebens auf der Erde das größte Mysterium der Lebenswissenschaften: Was legt in unserem Körper den Schalter um, was startet den Verfall?

# Die Jugend steckt im Blut

Warum müssen wir altern? Welche innere Uhr schreibt das vor? Einige Forscher glauben, sie entdeckt zu haben. Und nicht nur das: Sie wollen sie zurückdrehen. Ein Vorabdruck aus einem Buch von *Ulrich Bahnsen*

Es ist immerhin klar, was Altern nicht ist: Keine Folge von Abnutzung oder biologischer Materialermüdung. Das Ticken der Uhr in den Zellen eines lebenden Organismus folgt anscheinend einer Gesetzmäßigkeit. Und es sieht so aus, als hätte Steve Horvath sie entziffert. Mit Horvaths Erfindung kann man den Takt der Lebensuhr bei verschiedenen Menschen vergleichen. Bei den meisten läuft die Zeit etwa gleich schnell. Aber nicht bei allen. Es gibt Gewinner und auch Verlierer. Was aber folgt daraus? Können wir die Alterung unseres Körpers irgendwann einmal hinauszögern? Ist Lebensverlängerung möglich?

Wissenschaftler sind höchst zurückhaltend, wenn man sie danach fragt. Aber es gibt eine Menge von ihnen, die genau daran arbeiten. Experimente an Tieren haben bereits gezeigt: Es ist möglich, das Ticken der Uhr zu verlangsamen. Michael Rose ist Evolutionsforscher, er arbeitet in den 1980er Jahren an der Universität von Halifax in Kanada. Seine Versuchstiere waren Fruchtfliegen und hatten es eigentlich ganz gut: Sie bekamen Futter nach Belieben, lebten in warmen Käfigen - ideale Umstände, um viele Fliegenkinder zu zeugen. Aber sie dürfen nicht. Rose stahl ihnen die Eier. Tag für Tag nahm er seinen Schützlingen den frisch gezeugeten Nachwuchs weg. Nach und nach starben die meisten Fliegen. Bis am Ende

nur noch wenige fruchtbare Tiere übrig waren. Diese besonders rüstigen Exemplare durften dann endlich Nachkommen haben.

Rose wiederholte das Spiel über viele Generationen hinweg. In jeder darauffolgenden blieben die Fliegen länger am Leben. Schließlich war Rose sich sicher, dass er ein Volk von Methusalem erschaffen hatte. In seinem Labor lebten nun Individuen, deren Leben ein ganzes Drittel länger dauerte als das ihrer normalen Artgenossen. Und sie altern tatsächlich langsamer. Roses Supertiere blieben fit und agil, als ihre normalen Zeitgenossen längst tot waren. Er habe „das Greisenalter nach hinten verschoben“, schrieb Rose im Fachblatt *Evolution*, und damit auch bewiesen, dass Altern etwas ist, das von Genen bestimmt wird und von Genen verändert werden kann.

Rose setzte seine Versuche fort, bis sich die Lebensspanne der Fruchtfliegen glatt verdoppelt hatte. Übertragen auf den Menschen würde das bedeuten, dass er theoretisch ohne weiteres 170 Jahre alt werden könnte. Rose sagt: „Altern ist keine gottgegebene Angelegenheit. Es gibt keine Grenze für die Länge des Menschenlebens.“ Es gibt nur das Erbgut, das seine Kontrolle über den Alterungsprozess ausübt. Aber wie es dabei vorgeht, blieb zunächst vollständig im Dunkeln. Rose hatte die Black Box zwar geöffnet, aber es fiel kein Licht hinein.

Als Steve Horvath begann, an seiner Uhr zu arbeiten, stand die Altersforschung immer noch da, wo sie angefangen hatte. Doch inzwischen war ein neues Konzept herangereift: das vom Epigenom. Das Epigenom besteht aus biochemischen Modifizierungen der DNA. Wichtige Enzyme an die DNA heften spezielle Enzyme an die DNA heften können, diese Reaktion kann nur dort stattfinden, wo auf einen C- ein G-Baustein in den Erbmolekülen folgt. Wird eine Erbanlage an diesen Stellen mit Methylgruppen, sogenannten Epimarkern dekoriert, ist sie stillgelegt. Die

Es geht leider nicht gerecht zu im Leben: Bei manchen Menschen tickt die Uhr einfach schneller.

Muster der Epimarker legen fest, welche Gene in einer Zelle abgelesen werden können. Allerdings ist das Epigenom nicht in Stein gemeißelt. Als Horvath auf den Plan trat, war schon bekannt, dass sich das epigenetische Muster auf unseren Genen mit zunehmendem Alter verändert. Würde er in diesem komplexen Wandel des Epigenoms eine zuverlässige Lebensuhr des Menschen finden?

Horvath glaubte daran. Er nahm sich die Epimarker im Blut von verschiedenen alten Menschen vor. Es gibt Chips für diese Aufgabe: Sie erfassen, wie oft eine bestimmte Stelle im Erbgut von Zellen eines Gewebes eine Methylgruppe trägt. Und sie können Hunderttausende dieser Orte im Erbgut gleichzeitig aufspüren. Horvath untersuchte 13 000 Gewebeproben, die aus unterschiedlichen Organen, von Menschen verschiedenen Alters stammten. Die Chips lieferten Unmengen von Messwerten, die in eine Datenbank überführt wurden. In diesem Wust musste das Muster stecken.

„Wir sahen es sofort“, berichtet Horvath. Im Epigenom steckte ein deutliches Signal. Horvath hatte insgesamt 353 Orte im Genom entdeckt, an denen sich die Methylierung mit zunehmenden Lebensjahren ändert. Manche der Stellen wurden mit zunehmendem Alter stets in immer mehr Zellen einer Gewebeprobe mit Epimarkern behängt, bei anderen sank die Häufigkeit. Überall war es das gleiche Bild. Aber auch ein Mathematiker ist überfordert, wenn er 353 Signale in mehr als 13 000 Gewebeproben mit dem Kopf analysieren soll. Horvath musste nur noch einen Algorithmus programmieren, mit dem ein Computer die Methylierungszustände in das biologische Alter umrechnete. Das war „The Clock“.

Ihre Präzision war unerhört. Sie errechnete das Alter eines Menschen mit

mehr als neunzig Prozent Genauigkeit. Es war phänomenal. Und gleichzeitig der Grund für die Skepsis der Fachkollegen. Sie fanden die Ergebnisse arg phantastisch. So präzise Biomarker gibt es eigentlich nicht. Man misst sie als Korrelation: Hat der Biomarker keine Beziehung zu dem, was er eigentlich messen soll, beträgt sie 0. Ist sie perfekt, beträgt die Korrelation 1. Ein Biomarker gilt als sehr gut, wenn er 0,7 erreicht. Horvaths Clock erreichte 0,96. Sie war nahezu perfekt.

Doch was genau zeigte sie eigentlich an? Die Frage lässt sich bis heute nicht endgültig beantworten. Es könnte sein, dass „The Clock“ nur das Zifferblatt unserer Lebensuhr darstellt. Dass sie uns die Uhrzeit zeigt, uns aber nur wenig über das Uhrwerk verrät, von dem sie angetrieben wird. Doch es ist ebenso möglich, dass Horvath bereits die Bauteile unserer Lebensuhr gefunden hat - eben jene 353 Rädchen, die den Ablauf unserer Lebenszeit festlegen. Beobachtet sein Algorithmus ganz direkt das Uhrwerk, das in unseren Körpern tickt? „Das ist zurzeit die wichtigste und spannendste Frage der Altersforschung“, sagt Horvath.

Schon bei seinen ersten Tests hatte er überraschende Resultate erhalten. Unser Körper altert beispielsweise nicht gleichmäßig. Nervenzellen zeigten sich in den Messungen stets um Jahre jünger, als es das chronologische Alter vorgegeben hätte. Die Zellen im Brustgewebe von Frauen dagegen waren offenbar drei Jahre älter als die übrigen Gewebe ihres Körpers. Vielleicht liegt hier ein Teil der Erklärung, warum Brustkrebs ein so häufiger Tumor ist.

Vergleicht man mit der Uhr einzelne Individuen miteinander, sind die Ergebnisse mitunter heikel. Horvath hat das erfahren, als er sein eigenes Blut untersuchte. „Es waren keine guten Nachrichten“, sagt er. Er musste zur Kenntnis nehmen, dass er biologisch fünf Jahre älter ist, als sein Geburtsjahr annehmen ließ. Ein unerfreulicher Befund, weil sich inzwischen herausgestellt hat, dass eine beschleunigte epigenetische Alterung nicht nur die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit vermindert, sondern auch mit der höheren Gefahr eines frühen Todes verbunden ist. In großen Studien zum Sterberisiko von Menschen hat Horvath zusammen mit Kollegen die Methylierungsdaten von 13 000 Menschen untersucht. Danach erlaubt das epigenetische Alter eine statistische Vorhersage über die Lebenszeit. Bei Probanden, deren biologisches Alter am schnellsten voranschritt, lag das Sterberisiko um 48 Prozent höher als im Durchschnitt.

Auch die kürzere Lebenserwartung von Männern erklärt sich nicht allein durch den gesünderen Lebensstil der Frauen. Vergleicht man Mönche und Nonnen in Klöstern, schrumpft der Unterschied in der Lebenserwartung zwar, aber Nonnen leben immer noch knapp zwei Jahre länger als ihre Ordensbrüder. 2016 fand Horvath eine Erklärung: Männer altern biologisch tatsächlich schneller als Frauen. Womöglich lässt sich damit auch das sogenannte hispanische Paradox erklären: Einwohner der Vereinigten Staaten mit süd- und mittelamerikanischer oder spanischer Abstammung leiden viel häufiger unter Übergewicht, Diabetes und Herz-Kreislauf-Krankheiten. Trotzdem liegt ihre Lebenserwartung höher. Hispanics altern eben biologisch langsamer als Angloamerikaner.

Gibt die Uhr auch Auskunft über das Rätsel extremer Langlebigkeit mancher Menschen? Horvaths Experimente lassen wenig Zweifel zu: Bei diesen Auswählten tickt die epigenetische Uhr in Zeitlupe: „Ein 70-Jähriger, dessen Vater schon 100 Jahre alt wurde, ist biologisch erst 65“, berichtet Horvath. „Das Blut von 120-Jährigen ist 20 Jahre jünger, als es die Geburtsurkunde sagt.“ Dieses Glück ist erblich. Es ist nicht gerecht, doch Menschen altern unterschiedlich schnell.

Ist Horvath nun tatsächlich auf die Bestandteile des Mechanismus gestoßen, der uns altern lässt? Es existieren beeindruckende Indizien dafür. Da ist einerseits die Präzision der Messung. Das Anschwellen oder Abfallen von Biomarkern korreliert nie zu fast 100 Prozent mit dem Prozess, den sie messen. Es sei denn, sie selbst sind für diesen Prozess die Ursache. Und da ist noch etwas: Epigenetische Marker können nur an die Buchstabenfolge CpG im Erbgut angebracht werden. Solche Stellen kommen ungefähr 28 Millionen Mal im menschlichen Genom vor. Und das ist erstaunlich wenig. Das liegt daran, dass das Buchstabenpaar CpG anfällig für eine chemische Reaktion ist. Sie hat im Lauf der Evolution die Zahl der möglichen Orte für eine Methylierung nicht nur die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit vermindert, sondern auch mit der höheren Gefahr eines frühen Todes verbunden ist. In großen Studien zum Sterberisiko von Menschen hat Horvath zusammen mit Kollegen die Methylierungsdaten von 13 000 Menschen untersucht. Danach erlaubt das epigenetische Alter eine statistische Vorhersage über die Lebenszeit. Bei Probanden, deren biologisches Alter am schnellsten voranschritt, lag das Sterberisiko um 48 Prozent höher als im Durchschnitt.

Ob das wirklich der Kern des Alterns ist? Ein dritter Befund stützt diese Annahme: Wenn sie das Alter von Embryos misst, zeigt Horvaths Uhr tatsächlich fast null an, genau wie man es erwarten sollte. Wenn sie dasselbe mit Hautzellen eines 55-jährigen Menschen tut, ergibt die Messung 55. Was aber passiert, wenn man aus diesen alten Hautzellen nach 55 Jahren wieder Embryozellen macht?

Seit einiger Zeit ist das möglich. Man kann solche induzierten pluripotenten

Ob das wirklich der Kern des Alterns ist? Ein dritter Befund stützt diese Annahme: Wenn sie das Alter von Embryos misst, zeigt Horvaths Uhr tatsächlich fast null an, genau wie man es erwarten sollte. Wenn sie dasselbe mit Hautzellen eines 55-jährigen Menschen tut, ergibt die Messung 55. Was aber passiert, wenn man aus diesen alten Hautzellen nach 55 Jahren wieder Embryozellen macht?

Seit einiger Zeit ist das möglich. Man kann solche induzierten pluripotenten

Nähst man junge und alte Mäuse zusammen, wirkt das auf die Alten wie eine wahre Verjüngungskur.

Stammzellen (iPS) einigermaßen mühelos im Labor herstellen, indem man Körperzellen von erwachsenen Menschen mit bestimmten Wirkstoffen behandelt. Dabei erzeugen einige wenige Gene wieder zum Leben, die in erwachsenen Zellen längst stillgelegt sind. Die Hautzellen eines 55-jährigen Menschen werden wieder zu Embryozellen. Sie sind dann, wie die Forscher „pluripotent“. Das bedeutet: Sie können alle Zellen des Embryos bilden. Das ist ein normales Embryo können alle Zellen aus ihnen hervorgehen. Auch diese spektakuläre Verwandlung ist eine Folge der epigenetischen Steuerung.

Was würde Horvaths Uhr in diesem Fall messen? Chronologisch sind die ehemaligen Hautzellen schließlich immer noch 55 Jahre alt. Doch als Horvath das Alter von iPS bestimmte, gab es immer das gleiche Ergebnis: Ihr biologisches Alter ist fast null. Sie sind epigenetisch ebenso jung wie die Zellen eines natürlich gezeugten Embryos. iPS haben nicht nur die Fähigkeiten eines werden Menschen im Frühstadium seiner Entstehung, sie sind biologisch auch tatsächlich wieder genauso frisch. Das ist schon sehr erstaunlich. Die Uhr des Alters kann demnach prinzipiell zurückgedreht werden.

Welche praktischen Konsequenzen das haben könnte, ist bereits diskutiert worden. Jedes Jahr im November treffen sich Alzheimerforscher aus der ganzen Welt in einem Hotel am Eisee in den bayerischen Bergen. 2014 stand dort der Neurologe Tony Wyss-Coray vor seinen Kollegen und präsentierte ihnen eine auf den ersten Blick verrückte Idee. Was wäre es, wenn man die Alterskrankheit Alzheimer bekämpfen könnte, indem man nicht sie, sondern das Al-

ter an sich bekämpft? Nach dreißig Minuten, als er seinen Vortrag beendet hatte, wussten alle Wissenschaftler im Saal: Es ist ganz und gar nicht verrückt. Wenige Wochen danach kürte *Science* Wyss-Corays Ergebnisse zum „Breakthrough of the Year“.

Wyss-Coray stammt aus der Schweiz und forscht heute an der amerikanischen Stanford University. Sein experimentelles Verfahren besteht darin, Mäuse aneinander zu nähern. Wyss-Coray macht buchstäblich aus zwei Tieren eines. Man nennt es Parabiose, gleichsam eine künstliche Form von stammsicheren Zwillingen. Nach der Operation sind die zwei Mäuse Seite an Seite fixiert, ihre Gefäße weichen durch die chirurgische Wunde ineinander. In Stanford vereinigte man ganz junge Tiere mit sehr betagten Artgenossen. Erst nach Wochen trennten die Forscher die ungleichen Paare, um sie zu untersuchen.

Es bot sich ein erstaunliches Bild: Das Experiment rief in den alten Mäusen spektakuläre Effekte hervor. Irgendwelche Stoffe, die mit dem Blut der jungen Tiere in den Kreislauf der greisen Mäuse flossen, stärkten offenbar deren Muskeln. Sie erneuerten Leber und Bauchspeicheldrüse. Die Knochen waren stabiler geworden, die Herzleistung verbesserte sich. Das Knochenmark schien mehr Immunzellen zu produzieren. Besonders beeindruckend aber war die Wirkung des jungen Bluts im Gehirn. Vergeiste Mäuse lernen nur noch schlecht, auch ihr Gedächtnis wirkte schwach. Die Hirne von Wyss-Corays Versuchstieren zeigten Leistungen, als wären sie jugendlich.

Wie kann das möglich sein? Gealterte Organe, verschlissen und erschöpft, erwachen zu neuer Vitalität, als würde ihnen neues Leben eingehaucht. Kaum vorstellbar. Und doch gibt es eine Erklärung. Auch hier handelt es sich um einen Weckruf für Stammzellen. Alle Organe sind von kleinen Populationen ähnlicher Stammzellen bevölkert. Sie können zu all den Zellen heranreifen, die in dem betreffenden Organ vorkommen. Das Forschersteam nahm die Organe der verjüngten Mäuse unter die Lupe. Was passierte zum Beispiel in ihren Muskeln? Dort wurden in den Stammzellen plötzlich Gene abgelesen, die nötig sind, um sie zu teilen und neue Muskelfasern zu erzeugen. Wenn sich die Muskelfasern im Laufe des Alterungsprozesses zurückbilden, werden sie normalerweise durch schlafes Bindegewebe ersetzt. Doch unter dem Einfluss des jungen Bluts machte es neuer Muskeln Platz.

Einen ähnlichen Effekt entdeckte man in den Lebern alter Mäuse. Sobald junges Blut durch ihre Gefäße flutete, schal-

tete das Organ auf Erneuerung - auch dabei wechselten altersträge Vorläuferzellen in den Teilungsmodus. Andere Forscher identifizierten diese Wirkung in der Bauchspeicheldrüse: Dort wuchsen neue Beta-Zellen, die Insulin produzieren. Spektakulär erschien auch, wie sich Herz und Hirn verjüngten ließen. Ein typisches Altersleiden ist Herzmuskelschwäche. Die Muskelzellen im Pumporgan verlieren ihre Kontraktionskraft. Dann beginnt das Herz übermäßig zu wachsen, es entsteht eine Kardiomyopathie, die häufig zum Herzversagen führt. In Wyss-Corays Tiersuchen aber schrumpfte das gesamte Herz durch junges Blut. Zu diesem Zeitpunkt wusste Wyss-Coray, dass er auf dem Weg zu einer bahnbrechenden Entdeckung war.

Die Wissenschaftler fanden auch im Gehirn der alten Tiere bemerkenswerte Veränderungen. Dort hatte eine Neurogenese eingesetzt. Durch die greisen Hirne war eine Welle von Zellteilungen hervorgerufen und hatte zahlreiche neue Nervenzellen entstehen lassen. Diese wanderten auch in andere Hirnteile aus, fügten sich dort in die Architektur der Nervenverschaltung ein und wurden beweglich und variabel wie in der Jugend. Wissenschaftler nennen das „neuronalen Plastizität“. Gerade diese Fähigkeit liegt den biologischen Vorgängen beim Lernen und bei der Bildung des Gedächtnisses zugrunde. Als Wyss-Coray seine Versuchstiere kognitiven Tests unterzog, bestätigten sich die Befunde: Die verjüngten Mäuse greife schnitten bei Lern- und Erinnerungsaufgaben ähnlich gut ab wie junge Artgenossen.

Man kann daraus eine Hypothese ableiten: Altern ist offenbar im Wesentlichen ein Altern der Stammzellen in den Organen. Und im jungen Blut finden sich Substanzen, die sie wach und vital halten. Im alten Blut dagegen kreisen Stoffe, die die Stammzellen stilllegen, bis eine Verjüngung einsetzt. Kurz gesagt: Altes Blut macht alt, junges Blut macht jung.

Doch wo im Blut steckt diese Formel der Jugend? In den Stammzellen? In Stanford spritzten die Forscher alten Mäusen probenhalber Blutplasma von jungen Tieren. Plasma enthält keine Zellen mehr. Das Ergebnis war eindeutig: Auch junges Blutplasma verjüngte alte Tiere. Es

mussten andere Substanzen sein, aus denen die Rezeptur des Jugend-Cocktails besteht. Wären es irgendwelche Proteine? Das lässt sich leicht überprüfen. Es geht dabei um die Transfusion von Blutplasma junger Spender zur Behandlung von Alzheimer. Insgesamt 8 ältere Patienten bekommen je vier Bluttransfusionen mit Plasma von Männern unter 30 Jahren verabreicht, immer eine pro Woche. Es ist ein erster Probelauf. Die Ergebnisse stehen noch aus.

Bis dahin müssen die Wissenschaftler schwierige Grundfragen klären. Wie entstehen die Bestandteile des Jugendcocktails im Blut? Und warum versiegen sie zunehmend mit fortschreitendem Lebensalter? „Wir sehen schon massive Unterschiede zwischen dem Effekt von Nabelschnurblut und dem von 20-Jährigen“, berichtet Wyss-Coray. Doch worin liegt die Ursache? Es gäbe dafür eine Erklärung. Und mit ihr würde sich der Kreis zu „Horvath's Clock“ schließen. Sie misst ja bekanntlich die Veränderungen im Muster der Epimarker, der Methylgruppen auf unseren Erbmolekülen. Methylierungen oder Entmethylierungen der Gene steuern, ob ihre Information in den Zellen genutzt wird, um bestimmte Eiweiße zu produzieren. Gilt das auch für die Erbanlagen, in denen die Information für die Jugend- und Alterungsboten kodiert ist? Es könnte sein, dass Horvaths Uhr tatsächlich das epigenetisch gesteuerte Versiegen unseres Jugendelixiers misst. Dann hätte Horvath wirklich einen Teil unserer Lebensuhr entziffert. Und Wyss-Coray einen Weg gefunden, sie zurückzudrehen.

Im Moment bleiben das Spekulationen. Doch selbst, wenn sie zutreffen, bleibt die Frage: Falls die epigenetischen Muster der Gene das Räderwerk unserer Lebensuhr darstellen - was treibt dann ihre Veränderung mit den Lebensjahren an? Wo ist die gespannte Feder zu finden, die das Uhrwerk in Bewegung hält? Horvath sagt: „Ich wäre sehr überrascht, wenn wir die Antwort nicht in wenigen Jahren finden.“

Ob er damit recht behält oder nicht: Der Sieg über das Alter, die große utopische Sehnsucht der Menschheit, ist kein unerfüllbarer Traum mehr.

Noch wissen wir nicht, was passiert, wenn man das Experiment am Menschen wagt. Der erste Versuch hat im September 2014 begonnen. Es geht dabei um die Transfusion von Blutplasma junger Spender zur Behandlung von Alzheimer. Insgesamt 8 ältere Patienten bekommen je vier Bluttransfusionen mit Plasma von Männern unter 30 Jahren verabreicht, immer eine pro Woche. Es ist ein erster Probelauf. Die Ergebnisse stehen noch aus.

Bis dahin müssen die Wissenschaftler schwierige Grundfragen klären. Wie entstehen die Bestandteile des Jugendcocktails im Blut? Und warum versiegen sie zunehmend mit fortschreitendem Lebensalter? „Wir sehen schon massive Unterschiede zwischen dem Effekt von Nabelschnurblut und dem von 20-Jährigen“, berichtet Wyss-Coray. Doch worin liegt die Ursache? Es gäbe dafür eine Erklärung. Und mit ihr würde sich der Kreis zu „Horvath's Clock“ schließen. Sie misst ja bekanntlich die Veränderungen im Muster der Epimarker, der Methylgruppen auf unseren Erbmolekülen. Methylierungen oder Entmethylierungen der Gene steuern, ob ihre Information in den Zellen genutzt wird, um bestimmte Eiweiße zu produzieren. Gilt das auch für die Erbanlagen, in denen die Information für die Jugend- und Alterungsboten kodiert ist? Es könnte sein, dass Horvaths Uhr tatsächlich das epigenetisch gesteuerte Versiegen unseres Jugendelixiers misst. Dann hätte Horvath wirklich einen Teil unserer Lebensuhr entziffert. Und Wyss-Coray einen Weg gefunden, sie zurückzudrehen.

Im Moment bleiben das Spekulationen. Doch selbst, wenn sie zutreffen, bleibt die Frage: Falls die epigenetischen Muster der Gene das Räderwerk unserer Lebensuhr darstellen - was treibt dann ihre Veränderung mit den Lebensjahren an? Wo ist die gespannte Feder zu finden, die das Uhrwerk in Bewegung hält? Horvath sagt: „Ich wäre sehr überrascht, wenn wir die Antwort nicht in wenigen Jahren finden.“

Ob er damit recht behält oder nicht: Der Sieg über das Alter, die große utopische Sehnsucht der Menschheit, ist kein unerfüllbarer Traum mehr.

