

Transkript



#18 APOkongress Pörtschach: Anti-Aging & Longevity mit Univ.-Doz. Dr. Pidder Jansen-Dürr und Mag. pharm. Susanne Ergott-Badawi

ET: 27.06.2025

Dieser Podcast wird Ihnen von der österreichischen Ärzte und Apothekerbank gewidmet. Gründen, finanzieren, digitalisieren - die Standesbank ist an ihrer Seite.

Einführung und Begrüßung

00:00:04

Silvana Strieder: Folge 18 von ÖAZ im Ohr. Mein Name ist Silvana Strieder und ich darf Sie herzlich begrüßen. Kaum etwas beschäftigt uns Menschen so sehr wie die Hoffnung auf ein langes und vor allem gesundes Leben. Der diesjährige APO Kongress in Pörtschach widmete sich dem Thema *Anti-Aging* und *Longevity*, aber was ist wissenschaftlich fundiert und was nur Marketingversprechen? Welche Rolle können Apothekerinnen und Apotheker in der Beratung zu *Anti-Aging-Produkten* spielen? Und wo liegen die Grenzen zwischen sinnvoller Supplementierung und übertriebenen Erwartungen? Meine Kollegin Dr. Irene Senn hat dazu im Nachgang zum Kongress mit den beiden Tagungspräsidenten Mag. Susanne Ergott-Badawi und Univ. Doz. Pidder Jansen-Dürr gesprochen. Freuen Sie sich auf spannende Einblicke in die neuesten Erkenntnisse der *Altersforschung*.

Kongressthema und Gästevorstellung

00:01:27

Irene Senn: Herzlich Willkommen zu ÖAZ im Ohr, dem Podcast für Apothekerinnen und Apotheker in Österreich. *Anti-Aging* und *Longevity*, zu deutsch Langlebigkeit, das war das Thema des diesjährigen APO Kongresses, der vom 13. bis 15. Juni in Pörtschach am Wörthersee stattgefunden hat. Wir wollen heute über die Highlights der Fortbildung sprechen, von *Polyphenolen* über *Mitochondrien* bis zu praktischen Beratungstipps für den Apothekenalltag. Mein Name ist Irene Senn und ich freue mich sehr, heute die beiden Tagungspräsidenten des APO Kongress bei mir im Podcast begrüßen zu dürfen. Frau Magister Susanne Ergott-Badawi, Präsidiumsmitglied der Apothekerkammer und Vorsitzende des Fachausschusses Fortbildung. Hallo!

Susanne Ergott-Badawi: Hallo!

Irene Senn: Und Herr Universitätsdozent Dr. Pidder Jansen-Dürr, Biologe und Biochemiker, der sich der Grundlagenforschung zu *Altersprozessen* verschrieben hat. Hallo und herzlich Willkommen.

Pidder Jansen-Dürr: Grüße Sie.

Bedeutung der Anti-Aging-Fortbildung für Apotheker

00:02:27

Irene Senn: Frau Mag. Ergott-Badawi, sie haben als Tagungspräsidentin betont, dass es für Apothekerinnen und Apotheker sehr wichtig ist, sich auch im Bereich *Anti-Aging* fortzubilden. Warum ist das Ihrer Meinung nach so wichtig?

Susanne Ergott-Badawi: Ja, in Zeiten wie diesen, wo auch sehr viele Produkte im Bereich des *Anti-Aging* in *Social Media* und auch online angeboten werden, von Influencern und Personen, die sich damit überhaupt nicht wissenschaftlich beschäftigen und keinen seriösen Hintergrund haben, ist es umso wichtiger, dass sich Apothekerinnen und Apotheker mit diesen Produkten und den Hintergründen beschäftigen und sich ein Update holen über die wissenschaftlichen Erkenntnisse.

Herausforderungen bei der Übertragung von Forschungsergebnissen

00:03:08

Irene Senn: Ja, Herr Univ.-Prof. Jansen-Dürr, die *Altersforschung* hat in den letzten 30 Jahren immense Fortschritte gemacht. Gleichzeitig haben sie aber am Kongress betont, dass es sehr, sehr schwierig ist, diese Forschungsergebnisse in die Praxis zu übertragen. Können Sie das für unsere Hörerinnen und Hörer kurz erläutern?

Pidder Jansen-Dürr: Die Sache ist ziemlich einfach. Die *Altersforschung* hat seit 30 Jahren einen großen Aufschwung genommen, weil die Kollegen eingesehen haben, dass man, wenn man sich nur mit dem menschlichen Altern beschäftigt, da kommt man nicht weit. Denn da müsste man, um ein Alterungsexperiment durchzuführen, sein ganzes Berufsleben aufwenden. Das heißt, man hat dann angefangen, mit kurzlebigen *Modellorganismen* zu experimentieren, zum Beispiel *Fadenwürmer*, die leben 3 Wochen, oder *Fruchtfliegen*, die leben 3 Monate. Bei Experimenten zur Biologie des Alterns bei diesen Organismen ist man sehr schnell weitergekommen bezüglich der *molekularen Mechanismen*.

Vieles von dem, was wir bei Fliegen und Würmern gelernt haben, lässt sich mittlerweile auch in Experimenten mit Säugern - das ist in der Regel die Hausmaus *Mus musculus* - reproduzieren. Viele positive Effekte und auch viele Mechanismen lassen sich dort nachweisen. Das gibt uns einen großen Optimismus im Feld.

Zur gleichen Zeit muss man allerdings bedenken, dass die Übertragung von der Maus auf den Menschen ein absolut nicht triviales Unterfangen ist. Wie wir im Feld schon gemerkt haben - im Bereich der *Krebsforschung* haben 90% der Sachen, die in der Krebsforschung an Mäusen funktionieren, beim Menschen nicht funktioniert.

Ich habe auf diesem Meeting auch ein Gedankenexperiment vorgestellt: Wenn Sie sich vorstellen, sie sind ein genialer Alternsforscher und haben eine Prozedur oder ein Produkt entwickelt, mit dem sie einen 50-Jährigen so behandeln, dass er mit 80 immer noch genauso jung oder jünger ist als mit 50, dann müssten sie dazu eine sehr umfangreiche Studie über 30 Jahre machen, mit menschlichen Probanden unter kontrollierter Umgebung. Das funktioniert überhaupt nicht.

Also unser Problem ist, dass wir bis zur Maus alles sehr gut verstehen und dass die Umsetzung auf den Menschen naturgemäß neue Ideen und neue Verfahren erfordert. Das ist zum Teil durchaus schon in der Pipeline, aber so wirklich angekommen sind diese Prozeduren noch nicht. Ich zum Beispiel kann sagen, dass ich keine von den Substanzen, die in der Literatur aus Mauseexperimenten als *Anti-Aging* gehandelt werden, einnehme, bis es nicht belastbare Studien gibt. Manche dieser Wirkstoffe können auch für die Behandlung von Krankheiten eingesetzt werden, obwohl sie als *Anti-Aging*-Moleküle gedacht werden. Aber die Pille gegen das Altern beim Menschen sehe ich noch nicht.

Irene Senn: An welchen Kriterien wird gearbeitet, um diese Übertragbarkeit zu verbessern?

Pidder Jansen-Dürr: Der Goldstandard ist eine *randomisierte, placebo-kontrollierte Studie* mit - wenn man sich die menschliche Vielfalt anschaut - wahrscheinlich n gleich mindestens 200 über 30 Jahre. Das wird so schnell nicht sein.

Seneszente Zellen und Polyphenole

00:06:37

Irene Senn: Ein wichtiges Thema waren die *Polyphenole* am Kongress und Frau Professor Madreiter-Sokolowski hat die *seneszente Zombiezellen*, wie sie es nannte, thematisiert. Können Sie vielleicht kurz erläutern, was diese Zellen machen und warum sie auch als therapeutisches Target diskutiert werden?

Pidder Jansen-Dürr: Das ist relativ einfach. Zunächst zur Frau Madreiter-Sokolowski: Die Frau Madreiter-Sokolowski, Frau Theresa Kaserer aus Innsbruck und Herr Markus Schosserer aus Wien, die alle auf dem Kongress direkt oder indirekt vertreten waren, sind mit mir zusammen in einer vom FWF geförderten Forschergruppe zur Entwicklung von neuen *Senolytika*. Das sind Substanzen, die *seneszente Zellen* spezifisch abtöten.

Was sind nun *seneszente Zellen*? Das hat angefangen im Jahr 1964 mit Leonard Hayflick, der hat zum ersten Mal im Reagenzglas *seneszente Zellen* entdeckt. Man hat damals gesagt: "Wunderschön, da kann man Alterung von menschlichen Zellen im Reagenzglas studieren." Aber die meisten Kollegen haben abgewinkt und haben gesagt, das ist vollkommen artifiziell.

Das Blatt hat sich gewendet vor ungefähr 20 Jahren, als man herausgefunden hat, dass *seneszente Zellen* bei ganz normalen Mäusen, auch bei Menschen, mit dem Alter zunehmend und systematisch mehr werden. Das heißt, jeder von uns hat zum Beispiel in der Haut im Alter von 70 Jahren irgendwas zwischen 1 und 4% *seneszente Zellen*.

Was wir noch wissen aus vielen Tierexperimenten: Diese *seneszente Zellen* werden als *Zombiezellen* bezeichnet, weil sie sich einerseits nicht mehr teilen - man könnte also denken, sie leben nicht mehr. Andererseits leben sie aber sehr wohl, sie teilen sich bloß nicht mehr. Alle *seneszente Zellen* haben eine Eigenschaft angenommen, die für den Wirt sehr schlecht ist: Das ist der sogenannte *Seneszenz-assoziierte sekretorische Phänotyp* - *SASP* genannt.

Damit bezeichnet man einen großen Cocktail von Molekülen, die diese *seneszente Zellen* permanent von sich geben und damit einerseits andere Zellen in die *Seneszenz* treiben und natürlich auch die Gewebsalterung vorantreiben. Das ist mittlerweile sehr klar: Diese *Zombiezellen* schaden uns, sie sterben nicht, und deswegen ist eines der wesentlichen Konzepte in der Altersforschung jetzt, neue Substanzen zu finden, mit denen man spezifisch *seneszente Zellen* abtötet, ohne nicht-*seneszente Zellen* zu schädigen.

Eine zweite Version von dieser Strategie besteht darin, dass man die seneszenten Zellen einfach ihrer Waffen beraubt. Das heißt, wenn es mir gelingt, in den seneszenten Zellen die Sekretion dieser schädlichen Moleküle - das sind Proteine, Lipide, alles Mögliche - abzuschalten, dann kann dieser Zombie ruhig da bleiben, weil er nicht mehr stört. Diese beiden Strategien sind komplementär, und wir haben uns in der FWF-Forschergruppe auf *Senolytika* versteift.

Irene Senn: Da sind beispielsweise auch die Polyphenole zu erwähnen. Ist das richtig, oder von welchen Substanzen sprechen wir hier?

Pidder Jansen-Dürr: Wenn wir jetzt zu dem Vortrag von Frau Madreiter-Sokolowski kommen - da habe ich mir ein paar Notizen gemacht: Die Frau Madreiter-Sokolowski hat sich anfangs mit *Resveratrol* beschäftigt. Das ist eine Substanz, die schon lange in der Literatur ist, das ist ein *Polyphenol*, das hat tausend und eine verschiedene Eigenschaften. Weil es so unspezifisch ist, gibt es in der Literatur viele verschiedene Berichte, was Resveratrol kann und was es nicht kann.

Im Rahmen unserer Forschergruppe hat sich Frau Madreiter-Sokolowski auf die Suche gemacht über einen *chemoinformatischen Ansatz*, dass sie nach Naturstoffen sucht, die dem Resveratrol ähnlich sind, aber davon unterschieden werden, und damit spezifischere Senolytika herauszufinden. Da sind sie relativ weit. Sie hat zum Beispiel neben den Resveratrol-Analogen auch einige Daten gezeigt mit *Katechinen* - das sind auch Moleküle, mit denen man senescente Zellen abtöten kann.

Der Ansatz von Frau Madreiter-Sokolowski ist ähnlich wie bei uns: Es geht um die *Mitochondrien*. Sie schauen, dass sie senescente Zellen abtöten können, indem sie zum Beispiel die Mitochondrien mit Calcium überladen, und das ist dann nur in den seneszenten Zellen so. Auf diese Weise können sie dann senescente Zellen spezifisch abtöten - das funktioniert schon ganz gut *in vitro*.

Übertragung in die Apothekenpraxis

00:11:49

Irene Senn: Sehr spannend. Frau Magister Ergott-Badawi, es sind ja Resveratrol oder auch die Katechine, gerade aus grünem Tee, werden auch viel nachgefragt in den Apotheken. Was haben die Teilnehmerinnen jetzt mitnehmen können von diesen wissenschaftlichen Erkenntnissen? Wie überträgt man das in die Praxis?

Susanne Ergott-Badawi: Das waren schon auch ambivalente, also unterschiedliche Erkenntnisse. Es war jetzt nicht so... Pidder, wenn du das auch so siehst... ich glaube, es war nicht so eindeutig.

Pidder Jansen-Dürr: Resveratrol hat viele Wirkungen, viele Nebenwirkungen, hat keine eindeutige Wirkung. Insofern wird es nicht empfohlen. Diese *Resveratrol-Analoga*, die da gesucht werden, sollen dann auf eine spezifische Wirkung, nämlich die *Senolyse*, getrimmt werden. Soweit sind wir noch nicht, aber das ist ein Prozess - das Projekt läuft ja noch bis Ende nächsten Jahres.

Susanne Ergott-Badawi: Was ich mitgenommen habe war, dass die Supplementierung mit *Antioxidantien* grundsätzlich fragwürdig ist. Also dass es jetzt nicht bewiesen oder erwiesen ist, dass das auch wirklich was bringt.

Antioxidantien und ihre gegensätzlichen Effekte

00:12:54

Irene Senn: Ja, ich glaube *Antioxidantien* sind überhaupt sehr viel am Kongress diskutiert worden und eben auch, dass sie sehr gegensätzliche Effekte zeigen. Ist das richtig?

Pidder Jansen-Dürr: Ja, man muss das so sehen. Wir haben bei uns mal so ein Paper geschrieben: Wir sehen vitalitäts-assoziierte ROS und schädliche ROS. ROS sind *reaktive Sauerstoffspezies* - das sind nicht nur Radikale, sondern alle oxidativen Verbindungen, die in der Natur vorkommen.

Was wir wissen: Einige Signaltransduktionen, die für die Viabilität von Zellen wichtig sind, haben als sekundären Messenger zum Beispiel das *Superoxid-Anion*. Das heißt, wenn ich das Superoxid-Anion abtöte, um die Zelle vor *oxidativem Stress* zu schützen, dann schließe ich ein Eigentor, weil die Zelle dann nicht leben kann.

Das Problem ist, dass diese reaktiven Sauerstoffspezies sehr schwer dingfest zu machen sind. Die sind sehr kurzlebig, wir haben keine vernünftigen Messmethoden, um sie eindeutig in einer Zelle voneinander zu unterscheiden. Wir wissen, dass viele ROS die Alterung vorantreiben, es gibt aber ein paar, von denen wir wissen, die sind essentiell. Wenn ich jetzt global sage "alle oxidativen Verbindungen ausschalten", dann erweise ich der Zelle einen Bärenhund - dann wird sie absterben.

Zentrale Rolle der Mitochondrien im Altersprozess

00:14:16

Irene Senn: Sie beschäftigen sich in ihrer Forschung sehr, sehr intensiv mit *Mitochondrien*. Können Sie uns die zentrale Rolle der Mitochondrien im Altersprozess erklären, bitte?

Pidder Jansen-Dürr: Die *Mitochondrien* sind sehr vielfältige Organellen. Sie sind auf der einen Seite wichtig für die Energieproduktion unter Zuhilfenahme von Sauerstoff. Die *oxidative Phosphorylierung* ist die Methode, mit der alle Lebewesen den Sauerstoff verwenden können, um durch Oxidation von Nährstoffen wie zum Beispiel Zucker oder Fetten Energie zu gewinnen in Form von ATP.

Diese Oxidation, diese kalte Oxidation, die in den Mitochondrien stattfindet, führt dazu, dass diese wunderschöne Maschine - die *Atmungskette*, die mitochondriale Atmungskette - ab und zu Fehler macht. Bei diesen Fehlern entstehen dann am *Komplex I* und *Komplex III* der Atmungskette diese reaktiven Sauerstoffspezies. Es entsteht zunächst das Superoxid, das wird dann über verschiedene Schritte auch in *Wasserstoffperoxid* und in das *Hydroxylradikal* umgewandelt. Deswegen sind diese *Kraftwerke der Zelle* so ähnlich wie Kohlekraftwerke: Sie sind natürlich wichtig, um die Energie bereitzustellen, aber sie haben eben auch ihre Nebenprodukte, die dann auch zur Zellalterung beitragen.

Der andere Mechanismus, über den Mitochondrien zur Zellalterung beitragen, ist, dass sie die Schaltstelle sind, mit der die Zelle entweder getötet wird oder überleben kann - die sogenannte *Apoptose*. Der *programmierte Zelltod* wird im Wesentlichen von den Mitochondrien gesteuert. Die Zelle ist auf Gedeih und Verderb darauf angewiesen, dass es den Mitochondrien gut geht.

Im Alter ist es so - das kann man nachweisen in allen tierischen Geweben - dass mit dem Alter die Mitochondrienfunktion sich verändert, meistens unpräziser wird, und der oxidative Stress zunimmt. Da gibt es dann Abwehrsysteme, die halten aber auch nicht ewig. Die Mitochondrien sind der wesentliche Treiber der zellulären Seneszenz.

Ein Kollege in der Mayo Klinik hat ein Experiment gemacht - etwas fragwürdig, aber immerhin das Argument ist okay: Er hat alle Mitochondrien aus einer Zelle rausgeschmissen und diese Zelle dann mit *Seneszenz-Stimuli* behandelt. Die sind aber nicht in die Seneszenz getreten. Wir wissen: Mitochondrien sind essentiell, damit die Zellen leben, und sie sind auch essentiell, damit die Zellen überhaupt in Seneszenz gehen.

Jetzt kann man sich fragen: Warum ist dieser Mechanismus der zellulären Seneszenz immer noch in unseren Genen verankert? Der Grund ist relativ einfach: Die zelluläre Seneszenz ist im Alter sehr schädlich, ist aber in der *Embryonalentwicklung* essentiell für bestimmte entwicklungsbiologische Prozesse. Da treten senescente Zellen auf, führen ihre Arbeit durch und werden dann vom Immunsystem abgeräumt. Das Gleiche gilt bei der *Wundheilung* im adulten Organismus - auch da sind senescente Zellen sehr wichtig, treten kurzfristig auf, schließen die Wunde und werden wieder abgeräumt. Im Alter funktioniert die Immunabwehr nicht mehr, und deswegen persistieren die seneszenten Zellen, und dann fängt es an, gefährlich zu werden.

Irene Senn: Das heißt, das ist eigentlich ein sehr, sehr grundlegender Prozess, der auf sehr, sehr viele Alterungsvorgänge dann übertragbar ist oder denen zugrunde liegt.

Pidder Jansen-Dürr: Nahezu universell, würde ich sagen.

Hautalterung und molekulare Mechanismen

00:17:54

Irene Senn: Sie beschäftigen sich auch sehr intensiv mit *Hautalterung* und den Mechanismen, die da stattfinden. Was sind hier die aktuellen Erkenntnisse?

Pidder Jansen-Dürr: Also zur Hautalterung möchte ich gerne den Kollegen Gruber erwähnen - der hat einen sehr schönen Vortrag über die Hautalterung gehalten. Was wir selber machen: Wir schauen uns die seneszenten *Fibroblasten* in der *Dermis* an, die akkumulieren in der Dermis. In der *Epidermis* akkumulieren senescente *Melanozyten*.

Wir wissen zum Beispiel, dass senescente Zellen - also senescente Fibroblasten in der Dermis - Signale an die Epidermis aussenden, dass die Epidermis altert. Da gibt es einen Signalweg, der noch nicht so gut erforscht ist. Wir wissen, dass viele Proteine, die von den seneszenten Zellen ausgeschüttet werden, zum Beispiel gerade im Bindegewebe, also in der Dermis, die *Kollagenfasern* beschädigen und die ganze Architektur zerstören. Da gehen glaube ich auch viele in die Apotheke, um die Falten loszuwerden.

Das ist ein ziemlich gut etabliertes Gebiet. Der Kollege Gruber aus Wien hat dort einen sehr schönen Vortrag gehalten - er ist Lipidforscher und hat das Gebiet etwas bereichert dadurch, dass er im SASP sehr viele *oxidierte Lipide* gefunden hat. Diese Bestandteile des SASP sind Signalmediatoren, die Entzündungsreaktionen vorantreiben und die auch andere Zellen beschädigen können.

Er hat ein wirklich tolles System entwickelt: Normalerweise sehen wir unsere Proteine, die die Seneszenz vermitteln, in der *Immunfluoreszenz* mit Antikörpern. Bei den Lipiden ist es mit den

Antikörpern sehr schwierig, und er hat sich da sehr ins Zeug gelegt und hat ein sogenanntes *massenspektrometrisches Imaging* gemacht in der Haut. Er sieht also die Lipide - die oxidierten Lipide in der Haut kann er über eine neue mikroskopische Technik... die läuft so, dass man quasi Pixel für Pixel ein Hautareal ins Massenspektrometer schickt und dann weiß, welche Lipide da drin sind, überhaupt welche Moleküle da drin sind.

Da hat er uns wunderschöne Bilder gezeigt von alten Zellen, in denen oxidierte Lipide sich akkumulieren, sowohl in Hautbiopsien als auch in rekonstruierter Haut. Was er auch gezeigt hat - was wir also von der Kultur von seneszenten Zellen *in vitro* schon wissen - ist, dass diese Zellen die Mitochondrien mehr oder weniger abschalten und umschalten auf *Glykolyse*, weil die Mitochondrien nicht funktionieren.

Und er hat dann gezeigt, dass in seinen Hautmodellen auch ein Nebenweg der *Glykolyse* aktiviert wird - das ist der sogenannte *Pentosephosphat-Pathway*. Das ist ein Nebenweg der *Glykolyse*, wo Energie aufgewendet wird, um *NADPH* zu produzieren. Das ist das wichtigste Antioxidans, was wir bei uns im Körper produzieren können - das ist also ein Schutzmechanismus gegen den Alterungsprozess.

Was er dann noch gezeigt hat - er ist ja auch in seinem *Christian Doppler Labor* unterwegs - dass man diese *Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase*, die die Schutzfunktion gegen den oxidativen Stress ausführt, dass man die mit einem Extrakt von Kamelien, glaube ich, aktivieren kann. Das war ein ganz netter Vortrag.

Sonnenschutz als Anti-Aging-Maßnahme

00:21:39

Irene Senn: Sehr interessant. Ein sehr, sehr wichtiger Schutzmechanismus gegen den Alterungsprozess ist auch der *Sonnenschutz*. Was ist hier wichtig in der Apotheke zu wissen, Frau Magister Ergott-Badawi?

Susanne Ergott-Badawi: Ich glaube, dass wir nach dem Kongress in Pörtschach wieder mal eine Bestätigung gekriegt haben, wie wichtig Sonnenschutz ist - guter Sonnenschutz, effektiver Sonnenschutz. Wir haben es ja auch vom Herrn Professor Gruber gesehen, er hat uns ja bildlich dargestellt. Pidder Jansen-Dürr hat es jetzt gerade auch erklärt, wie diese reaktiven Lipide aus den seneszenten Zellen an das Kollagen anhaften, sich binden - wenn ich das so richtig noch in Erinnerung habe - und somit kommt es zu Entzündungen oder vorzeitiger Zellalterung.

Also wir haben, glaube ich, schon die Bestätigung gekriegt, wie wichtig bei der Beratung ein guter Sonnenschutz ist. Und wir haben somit auch die wissenschaftlichen Hintergründe, wie denn das funktioniert - nämlich diese Zellalterung. Das habe ich wirklich sehr gut gefunden, dass wir da eine Bestätigung kriegen, weil oft die Menschen in die Apotheke kommen und sagen: "Ja, ich brauche ja nicht so einen starken Sonnenschutz, meine Haut hält das eh aus." Mit diesem Wissen gewappnet können wir noch besser beraten und darauf hinweisen, sich wirklich gut gegen die Sonne zu schützen.

Irene Senn: Ja, weil es auch unsichtbare Gefahren gibt und unsichtbare Schäden.

Susanne Ergott-Badawi: Genau, ja.

Pidder Jansen-Dürr: Das ist sicher eine der besten Präventionsmaßnahmen, die Sie setzen können gegen Hautalterung. Meine Gruppe arbeitet ja auch über die *UVB-induzierte*

Hautalterung, da haben wir auch Biopsiematerial und haben auch so *Skin-Äquivalente*. Wir haben jetzt auf diesem Kongress nicht präsentiert, aber wir haben gefunden, dass wenn die Hautzellen bestrahlt werden mit UV, dann kommt es eben zu einem Problem mit den Mitochondrien. Da gibt es einen Abwehrmechanismus, der heißt *Mitophagie* - das heißt, alte kaputte Mitochondrien können abgebaut werden und aus den Rohstoffen werden dann neue gesunde Mitochondrien produziert.

Das ist so eines der Highlights aus unserer Arbeit - das haben wir gerade heuer im *Aging Cell* publiziert. Da sehen wir, welche *Mitophagie-Proteine* hier die Arbeit machen. Wenn wir die Mitophagie, also die Verbesserung der Mitochondrien, stoppen, dann werden die Zellen nicht seneszent, sondern sterben, und dann sind sie weg. Das ist natürlich, wenn auf der gesamten Haut die Fibroblasten wegsterben, auch nicht gut.

Susanne Ergott-Badawi: Genau. Und was ich mir auch gemerkt habe ist - ich hoffe, ich sage das jetzt richtig - dass je älter wir werden, umso schwieriger ist es für die Haut, sich zu regenerieren. Stimmt das?

Pidder Jansen-Dürr: Mit Sicherheit.

Susanne Ergott-Badawi: Also je älter man wird, umso mehr sind dann die seneszenten Zellen und umso schwieriger ist es, dass eben Oxidation oder Entzündungsmechanismen abgewehrt werden. Von der Sonne. Schutz ist sowieso in jedem Alter wichtig, aber je älter, umso schwieriger ist es für die Haut, sich zu regenerieren.

Irene Senn: Umso wichtiger wird es noch mal im Alter.

Innovative Senolytika-Forschung

00:24:48

Pidder Jansen-Dürr: Wenn wir noch mal kurz bei der Seneszenz bleiben, würde ich noch gerne den Vortrag von meinem langgedienten Kollegen Johannes Grillari vor den Vorhang holen. Er hat nämlich - nach dem, was ich jetzt so beurteilen kann - ein sehr schönes Modell mit einem von ihm selbst entwickelten *Senolytikum* präsentiert. Das hat meines Erachtens ein sehr großes Potenzial.

Es geht zurück auf Studien mit der Rolle von Lipiden bei der zellulären Seneszenz. Da gibt es eine Fettsäure - das ist die *Arachidonsäure*, das ist ein wichtiges Stoffwechselprodukt. Wenn die Arachidonsäure verstoffwechselt wird, dann entstehen auch Metaboliten, die dann Signalwirkung haben.

Was die Gruppe vom Johannes Grillari gefunden hat: Sie haben gefunden, wenn sie in seneszenten Zellen den Abbau der Arachidonsäure blockieren durch zwei Hemmer von zwei Enzymen, dann akkumuliert diese Arachidonsäure in den Zellen. Das ist der normalen Zelle egal, aber die seneszenten Zellen sterben dann ab. Sie haben auch diese Inhibitoren von diesen Enzymen, die die Arachidonsäure umwandeln, haben sie dann als Senolytikum Mäusen verabreicht, und diese Mäuse leben länger, sind auch fitter.

Es ist, soweit ich das sehe, ein sehr schönes, in Österreich hergestelltes Senolytikum, was viel Potenzial hat. Man sieht an dieser Forschung auch, dass das Mausmodell dann doch nicht die Endstation sein muss, weil sie sich eben überlegt haben, dass es menschliche Erkrankungen gibt, wo diese *Arachidonsäure-Überlastung* auch in klinischen Situationen wichtig sein könnte.

Mehr will ich jetzt da nicht ins Detail gehen, weil das waren, glaube ich, *confidential* Daten. Jedenfalls sieht man da auch in Mausmodellen, dass ein sogenanntes Senolytikum auch für Mausmodelle für verschiedene Erkrankungen verwendet werden kann. Da gibt es auch in der Literatur viele Beispiele, wo man das versucht hat. Es gibt alles Mögliche - seit die *Senolyse* ins Gespräch gekommen ist, habe ich schon 50 Papers gesehen, wo man Alzheimer kurieren will und so weiter. Aber wenn man sich die Evidenzlage anschaut, auch wenn das hochgradig publiziert ist, da sind diese Mauseexperimente oft doch sehr dünn. Man möchte das gern machen, und das war jetzt, was ich gerade erwähnt habe, war eine von den Studien, wo ich denke, da würde ich sehr viel Hoffnung drauf setzen.

Bereits verfügbare Anti-Aging-Wirkstoffe

00:27:25

Irene Senn: Sehr spannend. Sie haben eingangs auch erwähnt, dass es Wirkstoffe gibt, die für bestimmte Krankheiten schon eingesetzt werden und auch als *Anti-Aging-Wirkstoffe* verwendet werden. Von welchen Wirkstoffen sprechen wir hier?

Pidder Jansen-Dürr: Kommt drauf an, wen Sie fragen. Wenn Sie den Kollegen Greier fragen, dann sagt er, es ist *Aspirin* oder *Diclofenac*. Es gibt *Metformin* - gibt es auch in den USA eine Studie hier mit menschlichen Probanden. Der große Vorteil von Metformin ist, das wird seit 30 oder 40 Jahren bei Diabetes verabreicht als Dauermedikation. Das heißt, dass Metformin über 30 Jahre eingenommen keine gravierenden Probleme macht, weiß man. Insofern ist auch da eine Studie zugelassen worden, dass man versucht, bei mittelalten Personen durch Metformin quasi dann doch mal die Verlangsamung des Alterns beim Menschen zu sehen. Das ist, glaube ich, nicht ganz unbegründet, die Hoffnung.

Medikationsanalyse bei älteren Patienten

00:28:20

Irene Senn: Vielleicht zum Abschluss noch ein anderes Thema, das jetzt nicht direkt mit Altersforschung zu tun hat, aber auch mit - ich sage mal - älteren Kunden und Kundinnen in der Apotheke: Das ist die *Medikationsanalyse*. Das ist weitaus mehr als nur ein Interaktionscheck, eben gerade bei älteren, multimorbidien Menschen, die häufig bei uns in der Apotheke sind. Das hat uns Frau Dr. Dartsch sehr deutlich am Kongress präsentiert. Warum ist die Medikationsanalyse so wichtig, Frau Magister Ergott-Badawi?

Susanne Ergott-Badawi: Menschen werden immer älter, und je älter sie werden, umso mehr Medikamente brauchen sie. Je älter der Mensch wird, umso schwächer werden meistens die Organe, wie zum Beispiel Leber und Niere, und die Medikamente, die man einnimmt, hinerlassen ja auch Spuren und können auch die Organe schwächen, wie zum Beispiel die Niere.

Deswegen ist es wichtig, dass man sich die Medikation dieser älteren Menschen genau anschaut, eine Medikationsanalyse durchführt, um Wechselwirkungen und Nebenwirkungen von diesen Medikamenten zu vermindern beziehungsweise zu vermeiden. Es gibt Medikamente, die überhaupt nicht geeignet sind für ältere Menschen, und da gibt es eigene Listen, wo man nachschauen kann, wie zum Beispiel die *PRISCUS-Liste*. Bestimmte Medikamente verursachen auch Nebenwirkungen wie zum Beispiel *Delir* oder eben Organschäden.

Deswegen ist es wichtig, dass man sich diese Medikationen anschaut. Laut einer Studie ist jeder Euro, den man hier investiert in eine Medikationsanalyse, erspart dem Gesundheitssystem fünfmal so viel an Kosten. 20% der stationären Aufenthalte in den Krankenhäusern sind auf Neben- und Wechselwirkungen von Medikamenten bei älteren Menschen zurückzuführen. Deswegen gibt es da noch sehr viel zu tun, und das ist ein sehr weites Feld für unsere Apothekerinnen und Apotheker, die wir ja darauf spezialisiert sind.

Irene Senn: Ja, aber eine sehr wichtige Schraube, an der man drehen kann als Apotheker oder Apothekerin, weil man einfach auch den Überblick hat über die Gesamtmedikation.

Susanne Ergott-Badawi: Genau, und damit kann man ja natürlich auch die Lebenserwartung beziehungsweise überhaupt die Lebensqualität dieser Menschen verbessern. Bei der *Longevity* geht es ja darum, dass man die Lebensspanne auch verbessert im hohen Alter und die Qualität erhöht. Das kann auf jeden Fall eine Medikationsanalyse auch machen.

Irene Senn: Also nicht nur das Leben verlängern, sondern auch die gesunden Jahre verlängern.

Weitere Kongresshighlights

00:30:42

Pidder Jansen-Dürr: Ich hätte jetzt noch gern über drei Vorträge gesprochen. Zunächst mal: Wir hatten zu Beginn einen Bioethiker eingeladen, den Professor Knell aus Bonn, und der hat sozusagen ein Buch geschrieben, das heißt "Die Eroberung der Zeit". Da geht es darum: Wenn wir es schaffen, die *Kompression der Morbidität* - das ist das Ziel der Altersforschung - nicht, dass die Leute ewig leben und lang krank sind, sondern dass man möglichst lang gesund lebt und dann die Morbidität auf wenige Jahre komprimiert.

Der Kollege, der Bioethiker, hat gesagt: "Das ist eigentlich eine super Sache und es könnte verwendet werden, um unterschiedliche Potenziale des Menschseins endlich mal auszuleben." Er warnt davor: Wenn die Verlängerung der *Gesundheitsspanne*, wenn das irgendwann mal wirklich möglich ist, muss man davor warnen, dass nicht eine *Zweiklassengesellschaft* entsteht - dass die einen sich das leisten können, die anderen sich das nicht leisten können.

Aber die Lebensverlängerung sieht er als kulturelle Herausforderung. Damit würde nämlich die Möglichkeit geschaffen, dass die Menschen in ihrer Lebenszeit, wenn sie länger arbeiten müssen, sie pro Woche weniger arbeiten - das ist mal die Hypothese hier - und haben dann Zeit, sich mit anderen Dingen zu beschäftigen, die sie auch interessieren. *Hippokrates:* "Vita brevis, ars longa" - das Leben ist viel zu kurz, um alles zu sehen, was es zu sehen gibt, was interessant ist.

Da ist natürlich die gesellschaftliche Akzeptanz wurde auch gleich in der Diskussion hinterfragt von wegen Pensionssystem und so weiter. Ich glaube, dass hier die Altersforscher gut daran täten, da ein bisschen umzudenken. Es gibt durchaus andere Modelle, wie eine Gesellschaft organisiert ist. Ich weiß nicht, ob Sie den Artikel von Kohei Saito kennen - der hat ein Bestseller geschrieben über eine neue Art der Ökonomie, wo es darum geht, die Ideologie, dass das Wachstum ständig weitergehen muss, müsste man auf den Prüfstand stellen.

Unsterblichkeit in der Natur: Das Hydra-Modell

00:33:15

Das war jetzt die kurze Rede über diesen Vortrag - das fand ich ein sehr interessantes Modell. Da werden wir auch noch darüber reden.

Das andere war ein Vortrag von meinem Kollegen Bert Hobmayer aus der Zoologie. Der hat nämlich gesagt: "Altern ist vielleicht vermeidbar" und hat ein Beispiel gebracht. Er arbeitet an einem Süßwasserpolypen, der heißt *Hydra*, und diese Hydren - das sind kleine, die sind vielleicht 2 Zentimeter große Süßwasserpolypen - die leben im Labor in vegetativer Fortpflanzung, ohne dass sie jemals irgendwelche Alterserscheinungen zeigen würden.

Das Geheimnis, warum die Hydra ein unsterblicher Organismus ist, ist eine permanente *Stammzellproliferation* ganz ohne Altern. Das ist natürlich die Blaupause, wie die Verlängerung des Lebens möglicherweise gesteuert werden könnte. Was die Kollegen noch gefunden haben: Sie haben einen Stamm von Hydra selber gefunden, die sind auch unsterblich, die altern nicht, aber wenn man sie zum Beispiel in kaltes Wasser setzt, dann machen sie in 6 Wochen einen Alterungsprozess durch. Ich glaube, aus diesem Modell könnte man sehr viel lernen über Mechanismen, wie man den Alterungsprozess vermeiden kann.

Stammzellverjüngung und epigenetische Reprogrammierung

00:34:25

Bevor jetzt jemand sagt, ich habe eine Logorrhö, würde ich noch gern den Vortrag vom Kollegen Geiger erwähnen, der auch eines der Highlights war. Der Vortrag hieß "Alterung und Verjüngung von Stammzellen und des Immunsystems". Das ist ein sehr vollmundiger Titel - ich muss sagen, er ist diesem Anspruch vollkommen gerecht geworden.

Er zeigt also bei Mäusen und bei Menschen: Wir sehen mit dem Alter eine Abnahme der Organfunktion und eine Zunahme altersassozierter Erkrankungen, und das kann darauf zurückgeführt werden, dass die *Stammzellen*, die für die verschiedenen Gewebe immer die Reparatur erledigen, dass die eben selber altern.

Dem Kollegen Geiger ist es gelungen, aus dem Knochenmark Stammzellen zu isolieren. Er findet, dass es einen gravierenden Unterschied gibt zwischen den Stammzellen in alten Mäusen und jungen Mäusen, insofern als die Stammzellen in den jungen Mäusen eine Asymmetrie haben - also immer *asymmetrische Zellteilungen* machen. Als solche kann die Mutterzelle immer Stammzelle bleiben. Wenn die Zellen alt werden, dann verlieren sie diese Symmetrie, und dann entstehen zwei Zellen, von denen keine mehr Stammzelle ist.

Er hat dann einen einfachen Trick gefunden mit einer Verbindung und etwas Verständnis der *Epigenetik*. Wenn er diese Verbindung auf die alten Stammzellen draufgibt, dann werden diese Stammzellen verjüngt. Wenn er diese Verbindung den Mäusen verfüttert, dann sieht er, dass die Mäuse phänotypisch verjüngt sind und auch die *epigenetische Uhr* zurückgestellt wird. Das war wirklich faszinierend.

Auch hier sind wir natürlich wieder vor der Frage: Wann können wir wie damit beim Menschen was machen? Sicherlich nicht nach dem Motto "Wir geben jetzt diese Substanz allen und alle werden fröhlich 150", sondern man muss natürlich auch da - glaube ich, wird der Schlüssel zum Erfolg sein - dass man für diesen Wirkmechanismus sich ein Krankheitsbild aussucht, an dem man dann diese Dinge ausprobieren kann.

Das waren die Highlights vom APOkongress. Ich hätte noch ein paar auf Lager, aber das muss ja nicht sein - Highlight heißt Highlight.

Balance zwischen Wissenschaft und Kundenerwartungen

00:36:11

Irene Senn: Vielen Dank für diesen spannenden Einblick in die aktuellen Erkenntnisse aus der Altersforschung. Frau Magister Ergott-Badawi, wie finden wir in der Apotheke jetzt die Balance zwischen dieser wissenschaftlichen Evidenz und den Kundenerwartungen, mit denen wir konfrontiert sind?

Susanne Ergott-Badawi: Wir haben ja schon in puncto Hautschutz zum Beispiel wissenschaftliche Erkenntnisse erhalten und gehört, die ja auch wirken - auch zum Beispiel bei Produkten, die die Haut aufhellen. Also wir haben gelernt, wie diese Produkte funktionieren. Da gibt es schon - also das kann man eins zu eins umsetzen in der Beratung.

Natürlich im Bereich des Anti-Aging ist es noch nicht wissenschaftlich bewiesen, dass es was bringt, wenn man es jetzt kurzfristig... und das sagen wir immer schon: Wenn man diese Produkte kurzfristig einnimmt, kann man das einnehmen, aber nicht auf Dauer. Also das gilt für uns bis jetzt gegolten, und das wird es weiterhin gelten, bis es wissenschaftliche Studien gibt, die belegen, dass bestimmte neue Produkte eben auch wirklich das Leben noch besser verbessern können - die Lebensqualität.

Irene Senn: Man weiß einfach noch nicht alles.

Susanne Ergott-Badawi: Man weiß noch nicht alles, und man muss vorsichtig sein und es nur kurzfristig anwenden und einnehmen - auch zum Beispiel beim *Kollagen*. Haben wir gehört: Da gibt es einfach... einerseits kann es durch Sonneneinstrahlungen kann die Haut gestört oder beeinträchtigt werden und es kann zu Zellarterung kommen, andererseits die Einnahme von Kollagen bringt nichts. Es ist nur ein Eiweiß, das man einnimmt, aber grundsätzlich führt es nicht zu einer Hautstraffung. Das sind die neuesten wissenschaftlichen Erkenntnisse, und wir Apothekerinnen und Apotheker sind ein freier Beruf, und es kann auch jeder von uns und jede von uns sich aussuchen, wie sie damit umgeht in der Beratung. Deswegen finde ich es ganz wichtig, dass man sich die wissenschaftlichen Hintergründe auch holt.

Evidenzbasierte Anti-Aging-Empfehlungen

00:38:07

Irene Senn: Genau, Dankeschön. Zum Abschluss eine Frage jeweils an Sie beide - bitte um eine kurze Antwort: Wenn Sie einem Sechzigjährigen oder einer Sechzigjährigen heute eine evidenzbasierte Anti-Aging-Empfehlung geben müssten, was wäre das?

Pidder Jansen-Dürr: Moderate Bewegung, moderat essen, viele soziale Kontakte, wenig Stress.

Susanne Ergott-Badawi: Da kann ich mich auch nur anschließen. Von mir gibt es auch die Empfehlung, sich gesund und ausgewogen zu ernähren, wenig Stress und viel Freude am Leben zu haben. Das tut gut und verlängert das Leben.

Abschluss und Verabschiedung

00:38:40

Irene Senn: Das sind schöne Abschlussworte. Vielen Dank für dieses aufschlussreiche Gespräch und die kompakte Zusammenfassung vom APO Kongress. Danke, dass Sie sich heute die Zeit genommen haben.

Pidder Jansen-Dürr: Auf Wiederschauen.

Outro

00:39:03

Silvana Strieder: Das war unser Best-of vom APO Kongress in Pötschach zum Thema *Anti-Aging* und *Longevity*. Vielen Dank an die Tagungspräsidenten Mag. Susanne Ergott-Badawi und Univ-Doz. Dr. Pidder Jansen-Dürr für die wertvollen Einblicke.

Den ausführlichen Kongressbericht mit einer Zusammenfassung aller Fachvorträge finden Sie in der aktuellen ÖAZ. Außerdem widmet sich die neue ÖAZ-Ausgabe der Gesundheit der Generation Z - von fitness-orientierten Proteinsupplements über *Digital Detox* bis hin zu nachhaltigen Gesundheitsprodukten beleuchten wir, was die junge Generation heute in puncto Gesundheitsthemen bewegt.

Übrigens: Alle Inhalte der ÖAZ sind auch online auf oeaz.at verfügbar. Mit unserer *Text-to-Speech-Funktion* können Sie viele Beiträge auch bequem anhören, falls Sie mal keine Zeit zum Lesen haben.

Wir freuen uns über Ihr Feedback und Ihre Themenwünsche - schreiben Sie uns gerne an redaktion@apovertag.at. Wir melden uns in zwei Wochen wieder mit einem neuen, spannenden apothekenrelevanten Thema. Bis dahin bleiben Sie neugierig, gut informiert und denken Sie daran: Ihr Wissen ist die beste Medizin.

Disclaimer

Dieser Podcast richtet sich an Fachkreise und dient der Vermittlung von allgemeinem Wissen über pharmazeutische und medizinische Themen. Es werden keine konkreten Therapieempfehlungen oder individuelle Ratschläge für Laien gegeben. Die Inhalte ersetzen keinesfalls den Besuch bei einem Arzt, einer Ärztin oder einem Apotheker, einer Apothekerin.