

## Wenn die Energie schwindet: Die verborgene Chemie alternder Mitochondrien

**Mit zunehmendem Alter verlieren unsere Zellen an Energie und Anpassungsfähigkeit – ein Prozess, der eng mit der Funktion der Mitochondrien, den „Kraftwerken“ der Zelle, zusammenhängt. Forschende des Leibniz-Instituts für Alternsforschung – Fritz-Lipmann-Institut (FLI) in Jena haben nun entdeckt, dass das Membranlipid Phosphatidylcholin dabei eine wichtige Rolle spielt. Seine verminderte Produktion führt zum Rückgang der mitochondrialen Flexibilität und beeinflusst so das natürliche Altern der Mitochondrien. Durch die Zufuhr dieses Nährstoffs über die Nahrung konnte die Funktion gealterter Mitochondrien in Modellorganismen wieder verbessert werden – ein möglicher Ansatz gegen altersbedingte Stoffwechselstörungen und für ein gesundes Altern.**

**Jena.** Warum altern Zellen – und warum verlieren wir mit zunehmendem Alter Energie und Belastbarkeit? Diese Frage ist eine der zentralen Herausforderungen der modernen Biomedizin. Dabei stehen die Mitochondrien besonders im Fokus – winzige Zellorganellen, die bereits lange als „Kraftwerke der Zelle“ bekannt sind, heute jedoch als dynamische Kontrollzentren verstanden werden, die nicht nur Energie produzieren, sondern auch die zelluläre Kommunikation, Anpassung und viele lebenswichtige Prozesse koordinieren. Sie versorgen den Körper mit Energie, die er für Bewegung, Wachstum und Reparaturprozesse benötigt. Doch mit zunehmendem Alter verlieren diese Kraftwerke an Leistungsfähigkeit. Dass ihre Funktion im Alter nachlässt, weiß man. Doch bislang waren die Mechanismen, die diesen allmählichen Rückgang antreiben, weitgehend ungeklärt.

### Fokus auf Membranlipide

Lange Zeit ging die Forschung davon aus, dass vor allem genetische Schäden innerhalb der Mitochondrien selbst dafür verantwortlich sind. Eine jetzt in „Nature Communications“ veröffentlichte Studie eines internationalen Forschungsteams unter der Leitung von Dr. Maria Ermolaeva vom Leibniz-Institut für Alternsforschung – Fritz-Lipmann-Institut (FLI) in Jena liefert nun eine überraschende Antwort auf diese Frage: Ein entscheidender Faktor scheint das Ungleichgewicht in der Struktur des mitochondrialen Netzwerks zu sein, das durch das Fehlen eines wichtigen Lipids in der Membranzusammensetzung verursacht wird.

Im Zentrum steht dabei Phosphatidylcholin – ein wichtiges Lipid, das ein Hauptbestandteil biologischer Membranen ist. Es sorgt dafür, dass Membranen flexibel bleiben und sich dynamisch neu organisieren können. Genau diese Eigenschaft ist entscheidend für die sogenannte „mitochondriale Fusion“ – einen Prozess, bei dem einzelne Mitochondrien zu Netzwerken verschmelzen. Diese Netzwerke sind notwendig, damit Zellen wichtige Moleküle – wie z.B. zelluläre Energieäquivalente, Stoffwechselprodukte, DNA und Signalmoleküle – verteilen und deren Austausch erleichtern können, wodurch Ungleichgewichte verhindert und beschädigte Komponenten ersetzt werden.

Die Studie zeigt, dass die körpereigene Produktion von Phosphatidylcholin mit zunehmendem Alter abnimmt, was zu einer verstärkten Zersplitterung und Funktionsstörung der Mitochondrienmembranen führt.

Wenn Gene, die an der Phosphatidylcholin-Synthese beteiligt sind, bei jungen Würmern deaktiviert waren, sahen ihre Mitochondrien in den Zellen schnell „gealtert“ aus. Besonders fasziniert waren die Forschenden davon, wie sehr diese Veränderungen den Mitochondrien ähnelten, die typischerweise in chronologisch alten Organismen zu beobachten sind. Noch auffälliger war die Beobachtung, dass sich die Mitochondrien innerhalb von nur zwei Tagen wieder verjüngten, wenn die Würmer mit Phosphatidylcholin oder dessen Vorläufer Cholin gefüttert wurden. „Wir waren selbst überrascht, wie stark dieses Molekül die Struktur, die Vernetzung und die Funktion der Mitochondrien beeinflussen kann“ erklärt Dr. Tetiana Poliezhaieva, Erstautorin der Studie.

### **„Schmetterlingseffekt“ einer kleinen biochemischen Veränderung**

Was zunächst nach einer kleinen biochemischen Veränderung klingt, hat weitreichende Folgen (Schmetterlingseffekt). Normalerweise bilden Mitochondrien innerhalb der Zelle ein dynamisches Netzwerk, das sich ständig an neue Anforderungen anpassen kann. Mit dem Alter wird dieses Netzwerk jedoch immer instabiler. „Man kann sich das gesamte System als ein fein verzweigtes Stromnetz vorstellen, das mit zunehmendem Alter mehr und mehr beschädigt wird: Verbindungen brechen zusammen und der Stromfluss stockt“, erklärt Dr. Maria Ermolaeva, die Hauptautorin der Studie. „Die Energieproduktion läuft zwar weiter, wird aber weniger effizient und nachhaltig und die Energie kann nicht mehr flexibel verteilt werden.“

Infolgedessen verlieren die Zellen allmählich ihre „metabolische Plastizität“, also ihre Fähigkeit, sich schnell und effizient an veränderte Energiebedürfnisse anzupassen. Diese Anpassungsfähigkeit ist jedoch für die Aufrechterhaltung einer gesunden Funktion auf Dauer unerlässlich, nicht nur auf der Ebene einzelner Zellen, sondern in allen Geweben und physiologischen Systemen des gesamten Körpers. Ihr Verlust wird daher zunehmend als ein wesentliches Merkmal des Alterns anerkannt und steht zudem in engem Zusammenhang mit Krankheiten wie Diabetes.

### **Methodischer Ansatz: Vom Wurm bis zum Menschen**

Um die zugrunde liegenden Mechanismen zu entschlüsseln, kombinierte das Forschungsteam mehrere sich ergänzende Modellsysteme, darunter den Fadenwurm *Caenorhabditis elegans*, menschliche Zellkulturen und umfangreiche klinische Patientendaten. Mit einem longitudinalen, altersübergreifenden Ansatz integrierten sie umfangreiche Datensätze, die Proteom- und Lipidomprofile, genetische Variation, Genexpression und Stoffwechselaktivität beim Menschen abdeckten. Diese vielschichtige Strategie ermöglichte es ihnen, molekulare Veränderungen, die in Modellorganismen beobachtet wurden, mit Mustern des menschlichen Alterns in Verbindung zu bringen. Durch diesen integrativen Ansatz – kombiniert mit experimenteller Validierung und Ganzkörper-Funktionsanalysen bei den Würmern – konnte ein direkter mechanistischer Zusammenhang zwischen allmählichen molekularen Veränderungen und systemischen Alternsprozessen aufgedeckt werden.

## Neue Einblicke in den Alternsprozess

Die Studie zeigte, dass neben der Anhäufung genetischer Schäden auch altersbedingte Veränderungen der Lipidsynthese zur mitochondrialen Dysfunktion beitragen. Dies erweitert das Verständnis der mitochondrialen Alterung, indem die Dynamik der Membranlipide als zusätzlicher Schlüsselfaktor identifiziert wurde.

Besonders interessant war eine longitudinale Vergleichsstudie verschiedener Lebensstadien des Fadenwurms. Die Daten deuten darauf hin, dass das Altern nicht gleichmäßig verläuft, sondern in Phasen mit unterschiedlichen biologischen Wendepunkten. Zunächst verlieren die Zellen ihre Fähigkeit, mit Stress umzugehen, begleitet von einer Beeinträchtigung der Proteinhomöostase – dem System, das die Proteinstabilität aufrechterhält. Darauf folgen metabolische und schließlich epigenetische Veränderungen.

Es wurden auch geschlechtsspezifische Unterschiede im Fettstoffwechsel festgestellt: Der stärkste Rückgang der Phosphatidylcholin-Spiegel wurde in den Metabolomdaten von Frauen im Alter um die Menopause herum festgestellt. „Diese Beobachtung ist besonders bemerkenswert, da sie mit einer Zeit zusammenfällt, in der viele Frauen von einem deutlichen Rückgang ihrer Energie und dem Einsetzen anhaltender Müdigkeit berichten“, fügt Dr. Ermolaeva hinzu.

## Die Biologie des Alterns lässt sich beeinflussen

Die vielleicht wichtigste Erkenntnis der Studie liegt jedoch in der Umkehrbarkeit von altersbedingten Funktionsstörungen: Durch eine gezielte Erhöhung der Phosphatidylcholin-Spiegel – beispielsweise über die Ernährung – stabilisierten sich die Mitochondriennetzwerke in alten Würmern und die Zellen begannen wieder, Energie effizienter zu produzieren. Dies deutet darauf hin, dass zumindest einige Aspekte des Alterns deutlich verlangsamt werden können, was ein längeres gesundes Leben ermöglicht – und dass gezielte Eingriffe in den Stoffwechsel einen Unterschied bewirken könnten.

„Unsere Arbeit zeigt, dass sowohl die mitochondriale Alterung als auch die allgemeine systemische Alterung zumindest teilweise veränderbar sind. Wenn wir die zugrunde liegenden Prozesse verstehen, können wir möglicherweise gezielte Gegenmaßnahmen ergreifen“, fasst Dr. Ermolaeva zusammen. Ob und wie sich diese Erkenntnisse in konkrete Therapien für den Menschen umsetzen lassen, muss in weiteren Studien geklärt werden. Besonders interessant ist in diesem Zusammenhang die Rolle der Ernährung: Bestimmte Nahrungsergänzungsmittel könnten dazu beitragen, die Zellfunktion im Alter zu stabilisieren.

Letztendlich zeigt diese Studie, dass eine Nahrungsergänzung mit Phosphatidylcholin als wirksame Anti-Aging-Maßnahme dienen kann, selbst wenn sie erst im mittleren oder fortgeschrittenen Alter begonnen wird. Insgesamt liefert die Studie einen wichtigen Impuls für die Alternsforschung. Sie verlagert den Fokus von irreversiblen Abbauprozessen hin zu veränderbaren Prozessen und gibt damit Hoffnung, dass gesundes Altern in Zukunft aktiver gestaltet werden kann.

## Publikation

Aging-associated decline of phosphatidylcholine synthesis is a malleable trigger of natural mitochondrial aging. Poliezhaieva T, Li Y, Chaudhari PS, Isildak U, Alonso-Pernas P, Valentim IS, Su F, Espada L, Bayar M, Fu L, Koeberle A, Dönertaş HM, Ermolaeva MA. Nat Commun. 2026 Apr 18;17(1):3589. doi: 10.1038/s41467-026-71508-7.

<https://www.nature.com/articles/s41467-026-71508-7>

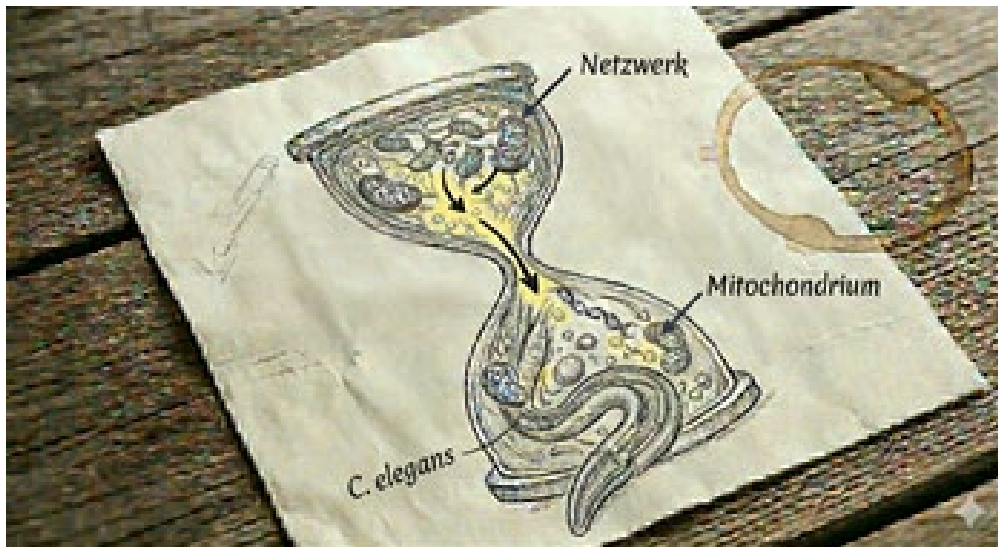
## Kontakt

Dr. Kerstin Wagner

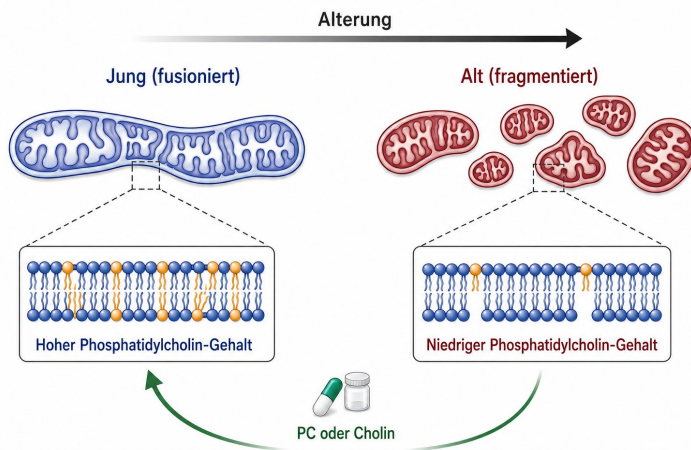
Presse- und Öffentlichkeitsarbeit

Tel.: 03641-656378, E-Mail: [presse@leibniz-fli.de](mailto:presse@leibniz-fli.de)

## Abbildungen



**Bild 1:** Mit zunehmendem Alter verlieren die Mitochondrien an Flexibilität und Energieeffizienz. Das Membranlipid Phosphatidylcholin spielt dabei eine Schlüsselrolle: Mit sinkender Produktion verschlechtert sich die Funktion der Mitochondrien deutlich. Eine Nahrungsergänzung mit dieser Verbindung kann die Funktion im Modellorganismus *C. elegans* teilweise wiederherstellen. (Bild: FLI / Kerstin Wagner; KI-generiert mit Google Gemini)



**Bild 2:** Phosphatidylcholin ist für die Funktion der Mitochondrien wichtig. Seine Produktion nimmt mit zunehmendem Alter ab, was die Energieproduktion der Zellen beeinträchtigt. Eine ausreichende Zufuhr über die Ernährung kann die Funktion der Mitochondrien wiederherstellen und möglicherweise ein gesundes Altern unterstützen. (Bild: FLI / Maria Ermolaeva; KI-generiert mit ChatGPT)

### Hintergrundinformation

Das **Leibniz-Institut für Altersforschung - Fritz-Lipmann-Institut e.V. (FLI)** in Jena ist eine von Bund und dem Freistaat Thüringen gemeinsam finanzierte Forschungseinrichtung in der Leibniz-Gemeinschaft. Am FLI wird international sichtbare Spitzenforschung zur Biologie des Alterns auf molekularer, zellulärer und systemischer Ebene betrieben. Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler aus rund 40 Ländern erforschen die Mechanismen des Alterns, um dessen Ursachen besser zu verstehen und Grundlagen für Strategien zu schaffen, die gesundes Altern fördern. Weitere Informationen: <https://www.leibniz-fli.de/de/>

Die **Leibniz-Gemeinschaft** verbindet 96 eigenständige Forschungseinrichtungen. Ihre Ausrichtung reicht von den Natur-, Ingenieur- und Umweltwissenschaften über die Wirtschafts-, Raum- und Sozialwissenschaften bis zu den Geisteswissenschaften.

Leibniz-Institute widmen sich gesellschaftlich, ökonomisch und ökologisch relevanten Fragen. Sie betreiben erkenntnis- und anwendungsorientierte Forschung, auch in den übergreifenden Leibniz-Forschungsverbänden, sind oder unterhalten wissenschaftliche Infrastrukturen und bieten forschungsbasierte Dienstleistungen an. Die Leibniz-Gemeinschaft setzt Schwerpunkte im Wissenstransfer, vor allem mit den Leibniz-Forschungsmuseen. Sie berät und informiert Politik, Wissenschaft, Wirtschaft und Öffentlichkeit.

Leibniz-Einrichtungen pflegen enge Kooperationen mit den Hochschulen - in Form der Leibniz-WissenschaftsCampi, mit der Industrie und anderen Partnern im In- und Ausland. Die Leibniz-Institute unterliegen einem transparenten und unabhängigen Begutachtungsverfahren. Aufgrund ihrer gesamtstaatlichen Bedeutung fördern Bund und Länder die Institute der Leibniz-Gemeinschaft gemeinsam. Die Leibniz-Institute beschäftigen rund 21.400 Personen, darunter 12.170 Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler. Der Gesamtetat der Institute liegt bei 2,3 Milliarden Euro. ([www.leibniz-gemeinschaft.de](http://www.leibniz-gemeinschaft.de)).