

Dr. med. Dr. scient. med. Jürg Eichhorn

Allgemeine Innere Medizin FMH

Praxis für Allgemeine und Komplementärmedizin

Traditionelle Chinesische Medizin ASA
Manuelle Medizin SAMM
F.X. Mayr-Arzt (Diplom)
CAS - Genomisch-klinische Medizin
Wissenschaftliches Doktoratsstudium (UFL)_

Sportmedizin SGSM
Ernährungsheilkunde SSAAMP
Anti-Aging Medizin
Thermographie (ThermoMed-ISTT)

Neuraltherapie SANTH & SRN
Orthomolekulärmedizin SSAAMP
applied kinesiology ICAK-D & ICAK-A

Version 26. März 2026

Telomere – Die Lebensfäden

Fon
Adresse
E-Mail

+41 (0)71 350 10 20
Im Lindenhof
drje49@gmail.com

Mobil Praxis
Bahnhofstr. 23
www.ever.ch

+41 (0)79 412 34 26
CH-9100 Herisau

Inhalt

INHALT	1
1 EINLEITUNG	2
2 TELOMERE UND ÄNGSTE.....	3
3 TELOMEROPATHIEN	4
4 TELOMERLÄNGE BEEINFLUSST DAS IMMUNSYSTEM.....	5
5 GEN SILENCING = BERUHIGUNG DER GENE UND REPARATUR DER TELOMERE	6
5.1 Omega-3-Fettsäuren (EPA/DHA)	6
5.2 Vitamin D	7
5.3 Polyphenole (Resveratrol, EGCG)	8
5.4 Folsäure & B Vitamine	9
5.4.1 Warum B-Vitamine relevant sind für Telomere	9
5.4.1.1 Folat ist zentral für:.....	9
5.4.1.2 B12 arbeitet eng mit Folat zusammen.....	9
5.4.1.3 B6 hilft beim:.....	9
5.4.2 Homocystein – der versteckte Faktor	10
5.4.2.1 Was ist bekannt	10
5.4.2.2 Sinnvoll.....	10
5.5 Astragalus-Extrakt - Cycloastragenol.....	11
6 STRUKTURIERT NACH EVIDENZGRAD	12
6.1 Level A – Relativ starke Human-Evidenz.....	12
6.1.1 Omega-3-Fettsäuren (EPA/DHA)	12
6.2 Level B – Moderate Interventionsdaten.....	13
6.2.1 TA-65 (Cycloastragenol aus Astragalus)	13
6.2.2 Vitamin D.....	13
6.3 Level C – Beobachtungsdaten.....	14
6.3.1 Polyphenole (Resveratrol, EGCG, Curcumin).....	14
6.3.2 B-Vitamine (Folat, B12)	14
6.4 Level D – Präklinische Evidenz	14
6.5 Was wirkt am stärksten?	15
7 WICHTIGE EINORDNUNG	16
8 LITERATUR.....	17

1 Einleitung

Telomere sind Schutzkappen an den Enden unserer Chromosomen¹. Man kann sie sich wie die Plastikenden von Schnürsenkeln vorstellen – sie verhindern, dass die DNA „ausfranst“. Bei jeder Zellteilung werden Telomere etwas kürzer. Sind sie zu kurz, hört die Zelle auf sich zu teilen. Das wird mit Alterungsprozessen in Verbindung gebracht. Das Enzym Telomerase kann Telomere wieder verlängern.

Den meisten menschlichen Zellen fehlt ausreichend Telomerase, um die Telomere zu erhalten, sodass sich diese genetischen Elemente mit der Zeit und durch Stress verkürzen und so zu Alterung und Krankheiten beitragen.

Verkürzung der Telomere ist ein zentraler Mechanismus der zellulären Alterung. Telomere verkürzen sich bei jeder Zellteilung. Oxidativer Stress, Entzündungen und metabolische Belastung beschleunigen diesen Prozess. Einige Substanzen werden wissenschaftlich diskutiert, weil sie Telomerase-Aktivität erhöhen, oxidativen Stress reduzieren oder DNA-Stabilität verbessern.

Telomere sind die schützenden Endkomplexe an den Enden eukaryotischer Chromosomen. Der Abbau von Telomeren kann zu potenziell maladaptiven zellulären Veränderungen führen, die Zellteilung blockieren und die Geweberegeneration beeinträchtigen. Jüngste Fortschritte im Verständnis menschlicher Krankheitsprozesse haben die Rolle der Telomerbiologie insbesondere bei Erkrankungen des menschlichen Alterns und bei einigen altersbedingten Prozessen verdeutlicht. Ein stärkerer Gesamtabbau der Telomere sagt die Sterblichkeit und altersbedingte Erkrankungen bei Patienten mit vererbtem Telomersyndrom sowie bei allgemeinen menschlichen Kohorten voraus. Genetisch bedingte Variationen in der Telomererhaltung erhöhen oder senken jedoch das Risiko und das Fortschreiten von Krebserkrankungen in einer stark krebsartspezifischen Weise. Die Telomererhaltung wird durch genetische Faktoren bestimmt und zusätzlich durch nicht-genetische Einflüsse im Laufe des menschlichen Lebens kumulativ geprägt; beide können miteinander interagieren. Diese und andere aktuelle Erkenntnisse unterstreichen sowohl die kausale als auch die potenzierende Rolle des Telomerverkürzungsprozesses bei menschlichen Erkrankungen [Zitat,1].

Krebszellen sowie Ei- und Samenzellen sind in der Lage, das Enzym Telomerase zu produzieren, welches einmal geöffnete Telomere wieder schließt.

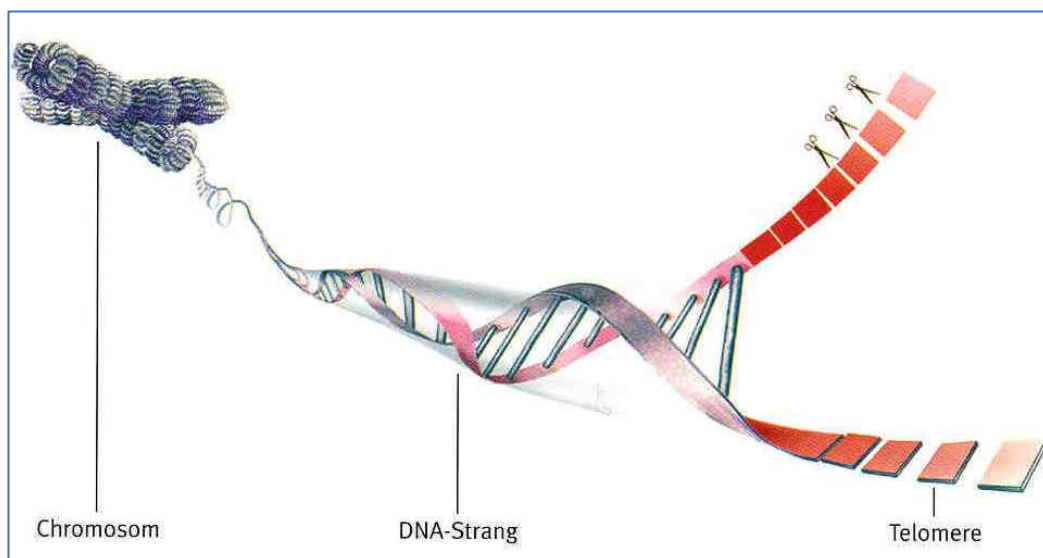


Abbildung 1 Mit jeder Zellteilung öffnet sich ein Glied dieses *Reisverschlusses*:

Nach längstens 125 Jahren zerreißt das letzte Glied und das Leben erlischt.

Bildquelle: LEAD Technologies.

¹ Träger der Erbanlagen. Enthalten DNA, verschiedene Proteine, insbesondere Histone: Histone dienen primär der Verpackung der DNA. Das durch Histone "komprimierte" DNA-Molekül ist etwa 40.000fach kompakter als die unverpackte DNA.

2 Telomere und Ängste

[11]

Phobien machen schneller alt. Diese Warnung bezieht die Molekularwissenschaft direkt aus dem Innersten unserer Zellen, von den Telomeren. So werden die Endstücke der Chromosomen bezeichnet.

Telomere haben die Aufgabe, die DNA während der Zellteilung zu schützen. Ihre Länge verringert sich kontinuierlich und kann mittels Blutanalyse bestimmt werden. Je kürzer diese Endstücke, umso mehr Lebenszeit hat die betreffende Zelle verbraucht.

Vorzeitig gekürzte Telomere werden bei einer Reihe von chronischen Krankheiten beobachtet, etwa bei einzelnen Krebsarten, bei Herzerkrankungen und bei Demenz.

Wissenschaftler einer Universität in Massachusetts (USA) analysierten jetzt verschiedene Daten von 5.243 Krankenschwestern, die seit Jahren an der berühmten Nurses' Health Study mitwirken. In diesen Unterlagen war auch aufgezeichnet, wie die Frauen in Versuchen auf unerwartete Zwischenfälle mit Schocker-Effekt reagieren.

Extremere Phobien zeigten jene Personen, die auffallend kurze Telomere aufweisen. Die Wissenschaftler vermuten deshalb: «Chronischer psychischer Stress ist mit beschleunigtem Altern verbunden», und sie schätzten auch, wie stark der Effekt ist. Betroffene sind biologisch um bis zu sechs Jahre älter [Zitat,11].

3 Telomeropathien

Besonders deutlich wird die Rolle der Telomere bei bestimmten genetischen Erkrankungen, den Telomeropathien.

Keimbahnmutationen von Genen, die an Erhalt und Funktion der Telomere beteiligt sind, führen zu einer pathologisch beschleunigten Telomerverkürzung.

Die Folgen sind aplastische Anämie, Lungenfibrose, Leberzirrhose sowie ein erhöhtes Krebsrisiko (v.a. akute myeloische Leukämien und Plattenepithelkarzinome im Kopf-Hals-Bereich) [Zitat,12].

4 Telomerlänge beeinflusst das Immunsystem

152 gesunde Personen im Alter von 18 bis 55 Jahren wurden Erkältungsviren namens Rhinoviren ausgesetzt und während fünf Tagen isoliert, um zu sehen, ob sie erkrankten.

Dabei stellten sie fest, dass Personen mit kurzen Telomeren mit erhöhter Wahrscheinlichkeit krank wurden.

Die Forscher spekulieren, dass Immunzellen mit kurzen Telomeren die Erkältungsviren weniger wirksam abwehren können.

Telomere sind Protein-DNA-Komplexe, die sich an den Enden linearer Chromosomen befinden und aus kurzen, tandemartigen G-reichen Hexanukleotid-Wiederholungen sowie assoziierten Proteinen bestehen.

Ihre Länge verkürzt sich mit jeder Zellteilung und steht in umgekehrtem Verhältnis zum Alter.

Sie kann durch genetische und epigenetische Faktoren, Sexualhormone, reaktive Sauerstoffspezies und Entzündungsreaktionen beeinflusst werden.

Eine kritische Mindestlänge der Telomere löst einen Zellzyklusstillstand oder die Seneszenz der Zelle aus.

Das Immunsystem reagiert äusserst empfindlich auf eine Verkürzung der Telomere, da seine Funktionsfähigkeit streng von der Zellerneuerung und der klonalen Expansion der T- und B-Zell-Populationen abhängt.

Zellen des Immunsystems nehmen unter normalen somatischen Zellen eine Sonderstellung ein, da sie die Telomerase, das Enzym zur Verlängerung der Telomere, hochregulieren und den Telomerverlust im Verlauf der Zellproliferation in aktivierten Zellen begrenzen können.

Die Telomerlänge ist beim Menschen sehr variabel. Eine linien-spezifische Telomerverkürzung mit unterschiedlicher Kinetik des Telomerverlusts wurde in CD4⁺-, CD8⁺-T-Lymphozyten, B-Lymphozyten, Granulozyten, Monozyten und der NK-Zellpopulation beobachtet.

Die Immunoseneszenz ist durch eine besondere Umgestaltung des Immunsystems gekennzeichnet, die durch Antigenexposition und oxidativen Stress induziert wird. Im alternden Immunsystem verschlechtert sich die adaptive Immunität aufgrund eines fortschreitenden Rückgangs naiver T- und B-Zellen sowie einer Abnahme der absoluten Anzahl von T- und B-Lymphozyten.

Der angeborene Teil des Immunsystems bleibt relativ gut erhalten, obwohl auch hier einige altersbedingte Veränderungen beobachtet werden können.

Neunzig- und Hundertjährige stellen ein Phänomen des erfolgreichen Alterns des Immunsystems dar, da die meisten ihrer Immunparameter gut erhalten sind. [Zitat,13].

5 Gen Silencing = Beruhigung der Gene und Reparatur der Telomere

5.1 Omega-3-Fettsäuren (EPA/DHA)

Wirkmechanismus: Reduktion von Entzündung und oxidativem Stress.

Evidenzlage: Höhere Omega-3-Spiegel korrelieren mit langsamerer Telomerverkürzung. Interventionsstudien zeigen teilweise verminderte Telomerosion.

Bewertung: Gute systemische Evidenz, indirekter Schutzmechanismus.

- Eine erhöhte Zufuhr von langkettigen Omega-3 Fettsäuren ist mit einer höheren Überlebenswahrscheinlichkeit bei Patienten mit koronaren Herzerkrankungen assoziiert.
- Um deren Effekt auf den Alterungsprozess zu untersuchen, wurde eine Studie durchgeführt, in der man während 5 Jahren die Änderung der Telomerlänge in Abhängigkeit der EPA und DHA-Konzentration im Blut untersuchte. Die Länge dieser Telomere stellt einen Marker für das biologische Altern dar
- Studie aus Kalifornien: Während sich die Telomerenlänge bei den Probanden mit einem niedrigen Omega-3-Index relativ um mehr als 8% verkürzte, betrug der Abbau der Telomere in der gleichen 5-Jahre-Periode bei den Probanden mit einem hohen Omega-3-Index nur 2%. Die Verkürzungsgeschwindigkeit der Telomere als Mass für das Altern wurde also auf ein Viertel reduziert!

→ Fischöl kann das Altern verlangsamen

5.2 Vitamin D

Wirkmechanismus: Antientzündlich, immunmodulierend.

Evidenzlage: Höhere Serum-25(OH)D-Spiegel sind assoziiert mit längeren Telomeren. Kausalität nicht abschliessend bewiesen.

- Das Altern ist ein komplexer biologischer Prozess, der durch einen fortschreitenden Rückgang der Organfunktionen gekennzeichnet ist und zu einem erhöhten Risiko für altersbedingte Krankheiten und Tod führt. Jahrzehntelange intensive Forschung hat eine Reihe von molekularen und biochemischen Signalwegen identifiziert, die zum Altern beitragen. Viele Aspekte hinsichtlich der Regulation und Wechselwirkung dieser Signalwege sind jedoch noch nicht ausreichend verstanden.
- Telomerdysfunktion und genomische Instabilität scheinen für das Altern auf zellulärer Ebene von entscheidender Bedeutung zu sein. So sind beispielsweise altersbedingte Krankheiten und vorzeitige Alterungssyndrome häufig mit einer Verkürzung der Telomere verbunden. Telomere sind repetitive Nukleotidsequenzen, die zusammen mit dem zugehörigen Sheltrin-Komplex die Enden der Chromosomen schützen und die genomische Stabilität aufrechterhalten.
- Jüngste Studien deuten darauf hin, dass Mikronährstoffe wie Vitamin D, Folsäure und Vitamin B12 an der Telomerbiologie und der Zellalterung beteiligt sind.
- Insbesondere Vitamin D ist wichtig für eine Reihe von lebenswichtigen Zellprozessen, darunter Zelldifferenzierung, Proliferation und Apoptose. Aufgrund der vielfältigen Funktionen von Vitamin D wird vermutet, dass Vitamin D eine Rolle in der Telomerbiologie und der genomischen Stabilität spielen könnte [Zitat,3].

5.3 Polyphenole (Resveratrol, EGCG²)

Wirkmechanismus: Antioxidativ, Aktivierung von SIRT1, mögliche indirekte Telomerase-Modulation.

- Aktiviert SIRT1 (ein „Langlebigkeits“-Signalweg)
- Reduziert oxidativen Stress (schützt Telomere indirekt)
- Teilweise Hinweise auf bessere Telomer-Stabilität
- Möglicher indirekter Einfluss auf Telomerase

Evidenzlage: Tier- und Zellstudien vielversprechend
Humane Daten inkonsistent

Vorkommen: Resveratrol ist ein pflanzlicher Wirkstoff (Polyphenol), der vorkommt in:

- roten Weintrauben
- Rotwein
- Beeren
- Japanischem Staudenknöterich

² Grünteeextrakt

5.4 Folsäure & B Vitamine

Wirkmechanismus: Reduktion von Homocystein, Unterstützung der DNA-Methylierung.

Evidenzlage: Mangelzustände korrelieren mit verkürzten Telomeren.

5.4.1 Warum B-Vitamine relevant sind für Telomere

- Telomere bestehen aus DNA
Alles, was **DNA-Stabilität, Reparatur und Methylierung** beeinflusst, kann theoretisch auch Telomere beeinflussen
- Hier kommen **Folat (Vitamin B9)** und andere **B Vitamine** ins Spiel

5.4.1.1 Folat ist zentral für:

- DNA-Synthese
- DNA-Reparatur
- Zellteilung
- Methylierung
- Ein Mangel kann führen zu:
 - erhöhter DNA-Instabilität
 - gestörter Zellteilung
 - beschleunigter Telomerverkürzung

Beobachtungsstudien zeigen:

- Niedrige Folatspiegel → kürzere Telomere
- Gute Versorgung → tendenziell längere Telomere

5.4.1.2 B12 arbeitet eng mit Folat zusammen

Mangel führt zu:

- erhöhtem Homocystein (ein „Gefässgift“)
- oxidativem Stress
- möglicher Telomerschädigung

→ Studien zeigen: Niedrige B12-Spiegel korrelieren oft mit kürzeren Telomeren

5.4.1.3 B6 hilft beim:

- Homocystein-Abbau
- Schutz vor oxidativem Stress

→ Bessere Versorgung → tendenziell bessere Telomerstabilität.

5.4.2 Homocystein – der versteckte Faktor

Erhöhtes Homocystein steht im Zusammenhang mit:

- Entzündung
- oxidativem Stress
- kürzeren Telomeren
- Folat, B6 und B12 senken Homocystein, könnten also indirekt Telomere schützen

5.4.2.1 Was ist bekannt

- B-Vitamin-Mangel → negativ für Telomere
- Gute Versorgung → wahrscheinlich protektiv
- Hochdosierte Supplemente → keine bewiesene Telomerverlängerung

→ Es geht also um **Vermeidung von Mängeln**, nicht um „Mega-Dosen gegen Alterung“!

5.4.2.2 Sinnvoll

- Homocystein messen
- B12 (Holotranscobalamin), Folat im Blut prüfen
- Bei Bedarf gezielt supplementieren
- Nicht blind hochdosieren

5.5 Astragalus-Extrakt - Cycloastragenol

Wirkmechanismus: Aktivierung der Telomerase (TERT-Expression)

Evidenzlage: Kleine Humanstudien zeigen erhöhte Telomeraseaktivität in Immunzellen
Hinweise auf Stabilisierung kurzer Telomere bei älteren Personen
Langzeitdaten und harte klinische Endpunkte fehlen

Bewertung: Experimentell interessant, aber keine gesicherte Anti-Aging-Therapie

TERT - telomerase reverse transcriptase

Im Gegensatz zu gesunden Zellen weisen 85-90% aller Tumorzellen eine hohe hTERT-Aktivität auf. Dies erklärt die "Unsterblichkeit", d.h. die endlose Replikationskapazität von Tumorzellen. Die Telomere verkürzen sich nicht und erlauben theoretisch unendlich viele Replikationen und somit ungebremstes Tumorwachstum [10].

6 Strukturiert nach Evidenzgrad

6.1 Level A – Relativ starke Human-Evidenz

6.1.1 Omega-3-Fettsäuren (EPA/DHA)

Evidenz:

Mehrere prospektive Kohorten und Interventionsstudien zeigen langsamere Telomerverkürzung bei höheren Omega-3-Spiegeln.

Typische Dosierungen in Studien:

1–4 g/Tag EPA+DHA kombiniert

Blutspiegel (Omega-3-Index) >8 % korreliert mit längeren Telomeren.

Wahrscheinlicher Mechanismus:

Reduktion von systemischer Entzündung und oxidativem Stress.

Bewertung:

Derzeit die konsistenteste supplementbasierte Evidenz.

6.2 Level B – Moderate Interventionsdaten

6.2.1 TA-65 (Cycloastragenol aus Astragalus)

Evidenz:

Kleine Humanstudien (teilweise industriegesponsert) zeigen erhöhte Telomeraseaktivität und Stabilisierung kurzer Telomere.

Typische Dosierungen: 5–25 mg/Tag (kommerziell). Studien teils bis 50 mg/Tag

Risikoabwägung:

Theoretisches Risiko bei langfristiger Telomeraseaktivierung (Onkogenese nicht ausgeschlossen).

Bewertung:

Biologisch plausibel, aber Langzeitdaten fehlen.

6.2.2 Vitamin D

Evidenz:

Interventionsstudien zeigen teils reduzierte Telomererosion bei ausreichenden 25(OH)D-Spiegeln.

Typische Dosierungen:

800–4000 IE/Tag

Zielbereich Serum: 30–50 ng/mL

Bewertung:

Wahrscheinlich indirekter Effekt über Entzündungsmodulation.

6.3 Level C – Beobachtungsdaten

6.3.1 Polyphenole (Resveratrol, EGCG, Curcumin)

Evidenz:

Assoziationen zwischen polyphenolreicher Ernährung und längeren Telomeren.

Studien-Dosierungen:

- Resveratrol: 150–1000 mg/Tag
- EGCG (Grüntee-Extrakt): 200–800 mg/Tag
- Curcumin: 500–2000 mg/Tag

Problem:

Bioverfügbarkeit limitiert; humane Telomer-Daten inkonsistent.

6.3.2 B-Vitamine (Folat, B12)

Evidenz:

Niedrige Folat- oder B12-Spiegel korrelieren mit kürzeren Telomeren.

Dosierungen in Studien:

Folat 400–800 µg/Tag

B12 250–1000 µg/Tag

6.4 Level D – Präklinische Evidenz

- NAD⁺-Vorstufen (NMN, NR)
- Astragalosid IV
- Spermidin
- Metformin (teilweise auch Level C)

Diese zeigen in Tiermodellen telomerschützende Effekte, aber robuste Human-Telomerverlaufsdaten fehlen.

6.5 Was wirkt am stärksten?

Nach aktueller Evidenz:

- Omega-3 (klarer Spitzenreiter unter Supplementen)
- Vitamin-D-Normalisierung
- Lebensstilinterventionen (stärkere Effekte als alle Supplemente)

Die grösste Effektstärke auf Telomerdynamik findet man nicht bei Kapseln, sondern bei:

- Regelmässiger Ausdauerbelastung
- Stressreduktion
- Mediterraner Ernährung
- Rauchverzicht

7 Wichtige Einordnung

Es gibt **keine Substanz**, die nach heutigem Stand sicher und dauerhaft Telomere **verlängert**, ohne potenzielle Risiken (z. B. unkontrollierte Telomeraseaktivierung → Krebsrisiko).

Die stärkste Evidenz für langsamere Telomerverkürzung besteht für:

- Regelmässige körperliche Aktivität
- Mediterrane Ernährung
- Stressreduktion
- Rauchverzicht
- Ausreichender Schlaf
- Lebensstil wirkt konsistenter als Supplemente

8 Literatur

1. Elizabeth H. Blackburn, Elissa S. Epel, Jue Lin. Human telomere biology: A contributory and interactive factor in aging, disease risks, and protection. *Science*. Dec 2015. Vol 350, Issue 6265 pp. 1193-1198. [Internet]. [zitiert am 21.02.2026].
<https://www.science.org/doi/10.1126/science.aab3389>
2. Calvin B Harley, Weimin Liu, Maria Blasco, Elsa Vera, William H Andrews, Laura A Briggs, Joseph M Raffaele. A natural product telomerase activator as part of a health maintenance program. *Rejuvenation Res.* 2011 Feb;14(1):45-56. [Internet]. [zitiert am 21.02.2026].
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20822369/>
3. Irene Pusceddu , Christopher-John L. Farrell , Angela Maria Di Pierro , Erika Jani , Wolfgang Herrmann und Markus Herrmann. The role of telomeres and vitamin D in cellular aging and age-related diseases. *Clin Chem Lab Med* 2015; 53(11): 1661–1678. DOI 10.1515/cclm-2014-1184. [Internet]. [zitiert am 21.02.2026]. <https://www.degruyterbrill.com/document/doi/10.1515/cclm-2014-1184/html?lang=de&srsIid=AfmBOopmn4TKavMDY6FwCAK5m1NFIXH-hIsWUEdZcybJXly3H-JyN-NE>
4. Shammas Ma. Telomeres, lifestyle, cancer, and aging. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 01 Jan 2011, 14(1):28-34. [Internet]. [zitiert am 21.02.2026].
<https://europepmc.org/article/pmc/pmc3370421>
5. Magdalena Ogłuszka, Paweł Lipiński, Rafał R Starzyński. Effect of Omega-3 Fatty Acids on Telomeres—Are They the Elixir of Youth? *Nutrients*. 2022 Sep 9;14(18):3723. [Internet]. [zitiert am 21.02.2026].
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9504755/#:~:text=The%20plasma%20levels%20of%20omega,significantly%20associated%20with%20longer%20telomeres.>
6. Marta Crous-Bou, Iolanda Lázaro, Núria Nadal-Zaragoza, Aleix Sala-Vila. Fatty acids and telomere length. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2025 Mar 1;28(2):86-90. [Internet]. [zitiert am 21.02.2026].
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39750135/>
7. Haidong Zhu, JoAnn E Manson, Nancy R Cook, Bayu B Bekele, Li Chen, Kevin J Kan , Ying Huang, Wenjun Li , William Christen, I-Min Lee, Yanbin Dong. Vitamin D3 and marine ω -3 fatty acids supplementation and leukocyte telomere length: 4-year findings from the Vitamin D and Omega-3 Trial (VITAL) randomized controlled trial. *ScienceOpen. The American Journal of Clinical Nutrition* Publication date (Print): May 2025. [Internet]. [zitiert am 21.02.2026].
<https://www.scienceopen.com/document?vid=712f9f61-279f-40cd-9b6b-d6e7b3553e28#:~:text=Vitamin%20D3%20and%20marine%20CF%89,Publisher:%20Elsevier%20V>
8. Ramin Farzaneh-Far, Jue Lin, Elissa S Epel, William S Harris, Elizabeth H Blackburn, Mary A Whooley. Association of marine omega-3 fatty acid levels with telomeric aging in patients with coronary heart disease. *JAMA*. 2010 Jan 20;303(3):250-7. [Internet]. [zitiert am 21.02.2026].
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20085953/>
9. Janice K. Kiecolt-Glaser, Elissa S. Epel b, Martha A. Belury, Rebecca Andridge, Jue Lin, Ronald Glaser, William B. Malarkey, Beom Seuk Hwang, Elizabeth Blackburn. Omega-3 fatty acids, oxidative stress, and leukocyte telomere length: A randomized controlled trial. *Brain, Behavior, and Immunity*. Volume 28, February 2013, Pages 16-24. . [Internet]. [zitiert am 21.02.2026].
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S088915911200431X>

10. Frank Antwerpes, Frank Antwerpes, Kevin König. TERT. DocCheck Flexikon. [Internet]. [zitiert am 15.03.2026]. <https://flexikon.doccheck.com/de/TERT>
11. Anti-Aging News. Angst kann Alterungsprozess beschleunigen. [Internet]. [zitiert am 15.03.2026]. <https://www.antiagingnews.net/angst-kann-alterungsprozess-beschleunigen/>
12. Fiona Walter, Frank Antwerpes, Bijan Fink, Hoda Rezaie, Maxx Schuster, Oliver Paul, Nimai Karthaus, Linnea Mathies. Telomer. DocCheck Flexikon. [Internet]. [zitiert am 15.03.2026]. <https://flexikon.doccheck.com/de/Telomer>
13. Kaszubowska L. Telomere shortening and ageing of the immune system. Telomere shortening and ageing of the immune system. J Physiol Pharmacol. 2008 Dec;59 Suppl 9:169-86. [Internet]. [zitiert am 15.03.2026]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19261979/>