LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7471

Alternative Makrophagenaktivierung: Mechanismen und Funktionen – Überprüfung der Nachweise

Dott. A. Colonnese[1]

1 Ernährungsbiologe, Italy

1. ABSTRACT

Die analysierte Publikation ist ein narrativer Review, der sich der alternativen Aktivierung von Makrophagen widmet – Zellen des angeborenen Immunsystems, die ihr Verhalten als Reaktion auf Signale aus der Umgebung ändern können. Insbesondere werden die Auswirkungen der Zytokine Interleukin-4 und Interleukin-13 untersucht, Signale, die vor allem bei Reaktionen vom Typ T-Helfer-2 produziert werden. Da nur das Abstract verfügbar ist, werden weder Stichproben, quantitative experimentelle Verfahren noch ursprüngliche numerische Ergebnisse aufgeführt.Im Abschnitt 6.1 von „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi trägt die Publikation zur Beschreibung von Makrophagen als Zellen bei, die nicht nur Krankheitserreger aufnehmen, sondern auch Zytokine freisetzen, die andere Immunzellen rekrutieren und die Intensität der Reaktion regulieren können. Unabhängige Studien zeigen, dass Makrophagen Signale produzieren können, die die Rekrutierung von Neutrophilen fördern, und dass die Kommunikation zwischen Immunzellen die Menge und Art der freigesetzten Zytokine verändert. Die Nachweise stützen daher das allgemeine Konzept, stammen jedoch überwiegend aus Zellkulturen und Tiermodellen, nicht aus gezielten klinischen Studien.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 24, 2026
Updated: November 24, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24494954

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science entstand mit dem Ziel, wissenschaftliches Wissen zugänglich zu machen, ohne auf methodische Strenge, Qualität der Quellen und Verlässlichkeit der Inhalte zu verzichten. Die Zeitschrift fördert die Verbreitung von Wissen in den Gesundheits-, Ernährungs-, Medizin- und Langlebigkeitswissenschaften und schlägt so eine Brücke zwischen der Welt der Forschung und der Gesellschaft.

Durch Artikel, Übersichtsarbeiten, vertiefende Beiträge und Expertenbeiträge stärkt das Journal die evidenzbasierte Medizin und Wissenschaft, fördert eine korrekte Interpretation wissenschaftlicher Daten und tritt Fehlinformationen entgegen. Jeder Inhalt wird mit dem Ziel entwickelt, die Komplexität der Forschung in verständliche, nützliche und anwendbare Informationen zu übersetzen, wobei die Grundsätze von Genauigkeit, Transparenz und wissenschaftlicher Unabhängigkeit unangetastet bleiben.

Frei von politischen, industriellen und kommerziellen Einflüssen versteht sich die Zeitschrift als maßgeblicher und unabhängiger redaktioneller Raum, der der Förderung der wissenschaftlichen Kultur, der beruflichen Weiterbildung und dem Wachstum des Gesundheitsbewusstseins in der Bevölkerung gewidmet ist.

2. ANALYSIERTE STUDIE

Die in der Publikation behandelte Frage ist, wie die alternative Aktivierung von Makrophagen definiert werden kann und welche Funktionen diese Zellen übernehmen, wenn sie spezifische Immunsignale erhalten. Makrophagen sind Zellen, die Mikroben, geschädigte Zellen und andere Materialien erkennen, aufnehmen und abbauen; gleichzeitig produzieren sie Kommunikationsmoleküle, die benachbarte Zellen beeinflussen.Die Publikation befasst sich vor allem mit der Wirkung von Interleukin-4 und Interleukin-13, zwei Zytokinen – also kleinen Proteinen, die von Zellen zur Übermittlung von Anweisungen genutzt werden. Die Autoren erörtern, wie diese Signale die Biologie der Makrophagen verändern, und schlagen eine präzisere Definition der „alternativen Aktivierung“ vor. Im betreffenden Abschnitt des Buches geht es jedoch nicht um die gesamte Biologie der alternativen Aktivierung, sondern um die Rolle der Makrophagen als Zellen, die chemische Signale freisetzen, welche eine Immunantwort steuern und modulieren können.Da es sich um eine narrative Übersichtsarbeit und nicht um ein einzelnes Experiment handelt, kann die analysierte Studie bestehendes Wissen integrieren und einen interpretativen Rahmen vorschlagen. Sie kann jedoch nicht allein beim Menschen kausal belegen, dass ein bestimmtes, von einem Makrophagen produziertes Zytokin die Gesamtintensität der Immunantwort in jedem Gewebe oder bei jeder Krankheit bestimmt.

3. MATERIALIEN UND METHODEN DER ORIGINALSTUDIE

Die Publikation ist eine narrative Übersicht der wissenschaftlichen Literatur zur alternativen Aktivierung von Makrophagen. Das verfügbare Abstract gibt an, dass die Autoren aktuelle Forschungsergebnisse bewertet, eine präzise Definition des Phänomens diskutiert und die Signalwege untersucht haben, über die Interleukin-4 und Interleukin-13 die Zellbiologie von Makrophagen beeinflussen.Es wird keine Rekrutierung von Teilnehmern beschrieben, es ist keine Stichprobengröße angegeben und es gibt keine einzelne experimentelle Kontrollgruppe, da die Arbeit kein Originalexperiment darstellt. Die Kriterien für die Literaturrecherche, die konsultierten Datenbanken, der abgedeckte Zeitraum, die Einschlusskriterien für die Studien, die statistischen Analysen sowie eine formale Bewertung des Bias-Risikos sind im vorliegenden Material nicht aufgeführt.

4. ERGEBNISSE

Das zentrale Ergebnis ist konzeptioneller Natur: T-Helfer-2-Zytokine, insbesondere Interleukin-4 und Interleukin-13, können das Verhalten von Makrophagen verändern und sie in Richtung eines Programms lenken, das von den Autoren als alternative Aktivierung bezeichnet wird.Für den Abschnitt des Buches ist es relevant, dass die Publikation den Makrophagen neben der Phagozytose, also dem Einschließen von Mikroorganismen oder Zelltrümmern, auch eine regulatorische Funktion zuschreibt. Die von Makrophagen freigesetzten oder wahrgenommenen Zytokine tragen tatsächlich zur Kommunikation zwischen Immunzellen bei und können Entzündungsreaktionen fördern, bestimmte Signale begrenzen oder Reparaturprozesse unterstützen.Das verfügbare Material erlaubt es nicht, der Publikation direkte experimentelle Daten zur Rekrutierung spezifischer Immunzellen zuzuordnen, noch zu quantifizieren, inwieweit die Zytokine der Makrophagen die Reaktion bei gesunden oder kranken Menschen verändern.

5. INTERPRETATION

Umgangssprachlich ausgedrückt sind Makrophagen nicht nur Zellen, die alles beseitigen, was dem Organismus schaden könnte. Sie sind auch Zellen, die Nachrichten übermitteln: Diese Nachrichten können weitere Abwehrkräfte an den Ort des Geschehens locken und dazu beitragen, die Reaktion zu intensivieren, einzugrenzen oder stärker auf die Reparatur auszurichten.Der in der Publikation, die Gegenstand der Evidenzprüfung ist, dokumentierte Erzählstrang lautet daher: Makrophagen, die Signalen aus der Immunumgebung ausgesetzt sind funktionelle Veränderung der Makrophagen Produktion von oder Reaktion auf Zytokine Modulation der Immunkommunikation. Die durch Interleukin-4 und Interleukin-13 vermittelte alternative Aktivierung stellt ein Beispiel für diese Plastizität dar, also für die Fähigkeit derselben Zelle,

unterschiedliche funktionelle Programme anzunehmen.Diese Interpretation bedeutet nicht, dass jeder Makrophage eindeutig als M1 oder M2 klassifiziert werden kann, noch dass ein einzelnes Zytokin allein die gesamte Immunantwort bestimmt. Die Funktionen hängen vom Gewebe, der Art des Reizes, dem Zeitpunkt der Reaktion und den Interaktionen mit anderen Zellen ab.

6. UNABHÄNGIGE BESTÄTIGENDE NACHWEISE

Eine experimentelle Bestätigung für den Prozess der Rekrutierung weiterer Immunzellen stammt aus einer Studie an Mäusen mit einer durch Lipopolysaccharide – einen Bestandteil der Zellwand bestimmter Bakterien – induzierten Bauchfellentzündung. Die Forscher beobachteten, dass Gewebemakrophagen CXCL1 und CXCL2 produzierten, also Chemokine, die auf die Steuerung der Zellbewegung spezialisiert sind. Wurden die Makrophagen experimentell reduziert, verließen die Neutrophilen zwar die Gefäße, erreichten jedoch weniger effektiv die Bauchhöhlenflüssigkeit. Das Ergebnis stützt im Mausmodell kausal die Annahme, dass von Makrophagen produzierte Signale zur lokalen Rekrutierung weiterer Immunzellen beitragen [1]. Die Einschränkung besteht darin, dass sich das Modell auf eine akute Entzündung bei der Maus bezieht und keine direkte klinische Reaktion beim Menschen misst.Eine zweite Studie untersuchte frische menschliche Monozyten und Zellen, die sich nach der Stimulation von Toll-like-Rezeptoren – Sensoren, die mikrobielle Bestandteile erkennen – zu Makrophagen differenzierten. Die Aktivierung dieser Rezeptoren induzierte die Produktion von CCL1, CCL2 und CCL4; zudem zeigte das Kulturmedium, das die von den Zellen freigesetzten Substanzen enthielt, eine unterschiedliche Fähigkeit, mononukleäre Blutzellen anzuziehen. Dies verknüpft die Veränderung in der Chemokinproduktion mit einer Veränderung der Migration anderer Immunzellen [2]. Dies ist eine biologisch nahe Bestätigung der Aussage aus dem Buch, jedoch im Labor gewonnen und vor allem an Monozyten, nicht in einem infizierten menschlichen Gewebe.Eine dritte Studie zeigte, dass Makrophagen Zytokine nicht als einfache isolierte Zellen freisetzen: Die von einigen Zellen produzierten Zytokine beeinflussen die anderen Zellen derselben Population. Bei aus menschlichen Monozyten abgeleiteten Makrophagen und in einer Makrophagen-Zelllinie reduzierte die Isolierung der Zellen die durch Lipopolysaccharide induzierte Sekretion von Interleukin-6 und Interleukin-10. Das Signal des Tumornekrosefaktors Alpha, oder TNF-alpha, das von einem kleinen Teil der Zellen produziert wurde, war notwendig, aber nicht ausreichend für eine hohe Produktion von Interleukin-6 und Interleukin-10 [3]. Die Studie bestätigt, dass Zytokine an der Regulierung der Intensität und Qualität der Reaktion beteiligt sind, beweist jedoch nicht, dass derselbe Kreislauf in allen Organen oder bei chronischen Krankheiten identisch abläuft.

7. WIDERSPRÜCHLICHE BELEGE

Es wurden keine direkt widersprüchlichen Belege von ausreichender Relevanz identifiziert; dies bedeutet jedoch nicht, dass keine gegenteiligen Ergebnisse existieren.Die verfügbaren Belege zeigen jedoch, dass die Bedeutung der von Makrophagen und Monozyten ausgesandten Signale stark vom Kontext abhängt. In der Studie an menschlichen Monozyten reduzierte die gleichzeitige Aktivierung verschiedener Toll-like-Rezeptoren die Sekretion bestimmter Chemokine, CCL1 und CCL2, ohne jedoch CCL4 zu verringern [2]. Dies widerspricht nicht der kommunikativen Rolle der Makrophagen, zeigt aber, dass sie nicht immer alle Locksignale verstärken: Sie können deren Zusammensetzung selektiv verändern und folglich auch die Art der Zellen beeinflussen, die an der Reaktion beteiligt sind.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Die Tabelle unterscheidet zwischen der Publikation, die Gegenstand der Evidenzprüfung ist, und den unabhängigen Studien, die zur Überprüfung der spezifischen Passage des Buchabschnitts herangezogen wurden.

Quadro comparativo

Referenz	Studientyp	Population oder Modell	Hauptergebnis	Evidenzrichtung	Evidenzstärke
Originalstudie	Narrative Übersichtsarbeit	Literatur zur alternativen Makrophagenaktivierung	Beschreibt die Rolle von IL-4 und IL-13 bei der Veränderung der Makrophagenbiologie und deren Immunfunktionen.	biologisch konsistente Evidenz	moderat
[1]	Tierstudie	Mäuse mit Lipopolysaccharid-induzierter Peritonitis	Makrophagen produzieren CXCL1/CXCL2; deren Reduktion begrenzt die Einwanderung von Neutrophilen in das Peritoneum.	direkte Bestätigung	moderat
[2]	Zellstudie	Humane Monozyten und in Differenzierung befindliche Makrophagen	Die Stimulation verändert die Chemokinsekretion und die chemotaktische Aktivität des konditionierten Mediums auf mononukleäre Zellen.	direkte Bestätigung	moderat
[3]	Zellstudie	Aus humanen Monozyten gewonnene Makrophagen und U937-Zelllinie	Die parakrine Kommunikation zwischen Makrophagen moduliert die Sekretion von TNF-alpha, IL-6 und IL-10.	indirekte Bestätigung	moderat

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die analysierte Publikation stützt konsistent die Auffassung, dass Makrophagen regulatorische Zellen sind, die ihre Funktionen an die empfangenen Immunsignale anpassen können. Der Abschnitt des Buches, der sich mit der Freisetzung von Zytokinen und der Modulation der Reaktion befasst, wird durch unabhängige experimentelle Studien bestätigt. Der Zusammenhang mit der Rekrutierung anderer Zellen ist in Tier- und Zellmodellen besonders gut belegt, erfordert jedoch weitere Validierungen beim Menschen und in verschiedenen pathologischen Kontexten.

Aggiornato al 24/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. TRANSPARENZ UND WISSENSCHAFTLICHE VERANTWORTUNG

Künstliche Intelligenz wurde ausschließlich als Hilfsmittel zur redaktionellen und dokumentarischen Unterstützung eingesetzt. Sämtliche Inhalte, Interpretationen, Literaturangaben und Schlussfolgerungen wurden vom Autor geprüft, überarbeitet und freigegeben, der die volle wissenschaftliche Verantwortung dafür übernimmt.

Das Manuskript wurde zudem vor der Veröffentlichung einem unabhängigen Peer-Review-Verfahren unterzogen.

Um größtmögliche Transparenz zu gewährleisten, ist die vollständige Chronologie des Artikels, einschließlich der Daten von Einreichung, Überarbeitung, Annahme und Veröffentlichung sowie der Angaben zum Peer-Review-Verfahren, auf der eigenen Seite zur Artikelhistorie verfügbar.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Mast cell and macrophage chemokines CXCL1/CXCL2 control the early stage of neutrophil recruitment during tissue inflammation**
De Filippo et al., 2013
Blood
DOI: https://doi.org/10.1182/blood-2013-02-486217

[2] **Toll-like receptor cross-talk in human monocytes regulates CC-chemokine production, antigen uptake and immune cell recruitment**
Sabbatucci et al., 2011
Immunobiology
DOI: https://doi.org/10.1016/j.imbio.2011.04.005

[3] **Analysis of single-cell cytokine secretion reveals a role for paracrine signaling in coordinating macrophage responses to TLR4 stimulation**
Xue et al., 2015
Science Signaling
DOI: https://doi.org/10.1126/scisignal.aaa2155