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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7471

Antiarthritische Wirkung von Berberin in Verbindung mit der Regulierung des Energiestoffwechsels von Makrophagen über den AMPK/HIF-ıα-Signalweg – Überprüfung der Nachweise

Dott. A. Conte[1]

1 Ernährungsbiologe, Italy

1. ABSTRACT

Die analysierte Studie untersuchte, ob Berberin, ein pflanzliches Alkaloid, Gelenkentzündungen durch eine Veränderung des Stoffwechsels von Makrophagen lindern kann – Immunzellen, die in der Lage sind, eher entzündungsfördernde oder eher regulatorische Eigenschaften anzunehmen. Bei Ratten mit experimentell induzierter Arthritis sowie bei im Labor stimulierten Ratten-Makrophagen erhöhte Berberin den Anteil an Zellen mit M2-Eigenschaften, reduzierte den Anteil an M1-Zellen, steigerte die Aktivierung von AMPK und verringerte die Expression von HIF-1α. Zudem wurde es mit einer Abnahme bestimmter Indikatoren der Glykolyse in Verbindung gebracht.Die Forschung trägt zum Abschnitt „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi bei, wonach Berberin entzündliche Makrophagen metabolisch umprogrammieren kann, ohne sie zu eliminieren. Unabhängige Studien bestätigen, dass AMPK entzündungsfördernde Stoffwechselprogramme begrenzen kann und dass HIF-1α die Glykolyse und die M1-Polarisierung fördern kann. Eine andere Studie beobachtete jedoch, dass Berberin in anderen zellulären Kontexten die Glykolyse steigern kann. Insgesamt wird die Darstellung vor allem auf mechanistischer und präklinischer Ebene gestützt.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 25, 2026
Updated: November 25, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24530867

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 Forschungsfrage lautete, ob Berberin die Entzündung bei experimenteller Arthritis reduzieren kann, indem es in die Art und Weise eingreift, wie Makrophagen Energie produzieren und nutzen. Die Hypothese der Autoren war, dass die Substanz den Übergang von M1-Makrophagen – also Zellen, die im Allgemeinen mit einer starken Entzündungsreaktion assoziiert sind – zu M2-Makrophagen begünstigt, die eher mit der Regulierung der Immunantwort und der Gewebereparatur in Verbindung gebracht werden.Der spezifische Grund für die Erwähnung in Abschnitt 6.2.1 ist das Segment der Kette, das die Aktivierung von AMPK, einem Sensor für den zellulären Energiestatus, mit der Reduktion von HIF-1α verbindet, einem Transkriptionsfaktor, der die Expression von Genen fördert, die an der Reaktion auf Hypoxie und an der Glykolyse beteiligt sind. Die analysierte Studie belegt diesen Zusammenhang in einem Tiermodell für Arthritis sowie in im Labor kultivierten Rattenmakrophagen. Sie kann jedoch nicht nachweisen, dass Berberin bei Menschen mit rheumatoider Arthritis die gleiche Wirkung hat oder dass es HIF-1α direkt durch eine molekulare Bindung reduziert.

3. MATERIALIEN UND METHODEN DER ORIGINALSTUDIE

Die nur als Abstract verfügbare Publikation beschreibt zwei experimentelle Teile. Im ersten Teil wurden Ratten mit Adjuvans-induzierter Arthritis verwendet, einem Tiermodell zur Untersuchung von Gelenkentzündungsprozessen. Im Gelenkgewebe wurden die Gesamtzahl der Makrophagen, der Anteil an M1- und M2-Zellen, die AMPK-Phosphorylierung sowie die Expression von HIF-1α bewertet.Der zweite Teil verwendete peritoneale Makrophagen, die von gesunden Ratten gewonnen und mit Lipopolysaccharid (LPS) stimuliert wurden – einer bakteriellen Komponente, die im Labor zur Auslösung einer Entzündungsreaktion eingesetzt wird. Die Zellen wurden mit Berberin vorbehandelt; in einigen Experimenten wurde zusätzlich Compound C, ein pharmakologischer AMPK-Inhibitor, hinzugefügt. Gemessen wurden die Zellmigration, der Glukoseverbrauch, die Laktatabgabe sowie der intrazelluläre Gehalt an ATP, dem wichtigsten Energieträger der Zelle.Die Anzahl der Tiere und Kulturen, die Dosierungen, die Dauer der Behandlungen, die Einschlusskriterien, die detaillierten Analysetechniken, die klinischen Endpunkte der Arthritis sowie die vollständigen statistischen Analysen sind im verfügbaren Material nicht aufgeführt.

4. ERGEBNISSE

Bei Ratten mit Arthritis hatte die Behandlung mit Berberin nur geringen Einfluss auf die Gesamtzahl der Gelenkmakrophagen. Die praktische Bedeutung liegt darin, dass die Substanz nicht einfach durch die Eliminierung dieser Zellen gewirkt zu haben scheint. Stattdessen erhöhte sie den Anteil an M2-Makrophagen und verringerte den Anteil an M1-Makrophagen, wodurch die Zellpopulation in Richtung weniger entzündungsfördernder Eigenschaften gelenkt wurde.Im selben Gewebe steigerte Berberin die Phosphorylierung von AMPK, einem Indikator für dessen Aktivierung, und reduzierte die Expression von HIF-1α in den synovialen Makrophagen. Bei im Labor mit LPS stimulierten Makrophagen zeigte die Vorbehandlung mit Berberin die gleiche Tendenz: Anstieg von p-AMPK, Reduktion von HIF-1α und ein Übergang von M1- zu M2-Eigenschaften.Aus energetischer Sicht reduzierte Berberin den Glukoseverbrauch und den Laktatexport, was beides mit einer Verringerung der Glykolyse vereinbar ist, und erhöhte das intrazelluläre ATP. Compound C hob diese metabolischen Effekte maßgeblich auf und machte die durch Berberin induzierte Hemmung der Makrophagenmigration zunichte. Dieses Ergebnis macht AMPK zu einem plausiblerweise notwendigen Schritt in diesem Versuchsmodell. Das Abstract enthält keine absoluten Werte, Prozentsätze, Konfidenzintervalle oder P-Werte.

5. INTERPRETATION

Vereinfacht ausgedrückt deuten die Ergebnisse darauf hin, dass Berberin Makrophagen von einem entzündungsfördernden Zustand in einen eher regulatorischen Zustand überführt hat, indem es deren Energiehaushalt veränderte. Die Glykolyse ist ein schneller Weg, um Energie aus Glukose zu gewinnen; in aktivierten Immunzellen kann sie zudem Bausteine für die Produktion von

Entzündungsmediatoren liefern.Der in der Studie dokumentierte Wirkmechanismus lautet: Berberin verstärkte AMPK-Aktivierung geringere Expression von HIF-1α und niedrigere Glykolyse-Indikatoren Reduktion der M1-Eigenschaften und Zunahme der M2-Eigenschaften. Die Verwendung von Compound C stützt die Hypothese, dass AMPK an dem beobachteten Mechanismus beteiligt ist, beweist jedoch weder eine vollständig lineare Sequenz, noch schließt sie Wirkungen von Berberin auf andere zelluläre Zielstrukturen aus.Die im Buch gewählte Formulierung, dass Berberin die Energieversorgung entzündlicher Zellen „abschaltet", ist eine nützliche populärwissenschaftliche Vereinfachung, sofern sie nicht wörtlich genommen wird. Die Studie zeigt nicht, dass sämtliche Energiefunktionen der Makrophagen abgeschaltet werden; sie zeigt vielmehr eine Reduktion spezifischer Glykolyse-Indikatoren in Rattenmodellen. Zudem dokumentieren die verfügbaren Daten eine Verringerung der HIF-1α-Expression, was jedoch keinen Beweis für eine direkte Hemmung des Proteins durch Berberin darstellt.

6. UNABHÄNGIGE BESTÄTIGENDE NACHWEISE

Eine unabhängige Bestätigung des Zusammenhangs zwischen HIF-1α, Glykolyse und der proinflammatorischen Aktivierung von Makrophagen stammt aus einer Zellstudie, in der die experimentelle Erhöhung von HIF-1α die Expression von Glykolyse-Genen steigerte und M1-Eigenschaften förderte. Dies stützt die Aussage im Buch, dass HIF-1α Makrophagen in Richtung eines stärker glykolytischen Stoffwechsels und einer entzündlichen Reaktion lenken kann. Es handelt sich jedoch um ein zelluläres Versuchsmodell: Es belegt einen plausiblen biologischen Zusammenhang, nicht die Wirksamkeit einer Behandlung bei menschlicher Arthritis [1].Eine zweite Studie, die an Mausmodellen für Sepsis und an Immunzellen durchgeführt wurde, zeigte, dass ein Mangel an AMPK die PKM2-abhängige aerobe Glykolyse erhöht und die Freisetzung von HMGB1 fördert, einem Mediator, der mit systemischen Entzündungen assoziiert ist. Die pharmakologische Aktivierung von AMPK hingegen schützte die Tiere vor endotoxischem Schock und polymikrobieller Sepsis. Obwohl es sich um eine andere Erkrankung als Arthritis handelt, bestätigt dieses Ergebnis den allgemeinen Teil der Kette: Eine höhere AMPK-Aktivität kann einer proinflammatorischen energetischen Umprogrammierung in Makrophagen und Monozyten entgegenwirken [2].Zusammengenommen replizieren diese unabhängigen Studien nicht exakt das ursprüngliche Experiment mit Berberin bei Adjuvans-Arthritis. Sie stärken jedoch die beiden für die Argumentation notwendigen mechanistischen Knotenpunkte: HIF-1α kann Glykolyse und M1-Eigenschaften unterstützen, während AMPK übermäßige metabolische und entzündliche Programme begrenzen kann. Die Konvergenz ist somit biologisch konsistent, bleibt jedoch primär präklinisch.

7. WIDERSPRÜCHLICHE BELEGE

Ein direkt relevanter Beleg legt nahe, die Reduzierung der Glykolyse nicht als universelle Wirkung von Berberin zu betrachten. In aus dem Knochenmark von Mäusen stammenden Makrophagen sowie in mononukleären Zellen des menschlichen peripheren Blutes induzierte Berberin eine aerobe Glykolyse durch Blockierung des Tricarbonsäurezyklus, was mit einer erhöhten Expression von GLUT1 und einer gesteigerten Hexokinase-Aktivität einherging. In derselben Arbeit modulierte es die Zytokinsekretion und schwächte bestimmte Entzündungsergebnisse in Mausmodellen für Infektionen und endotoxischen Schock ab [3].Dieses Ergebnis widerlegt die Daten der analysierten Studie nicht, zeigt jedoch, dass die Wirkung von Berberin auf den Stoffwechsel von Makrophagen vom Zelltyp, dem Entzündungsreiz, dem Beobachtungszeitraum und dem pathologischen Kontext abhängen kann. Insbesondere entspricht eine Zunahme der Glykolyse in Zellkulturen nicht automatisch einer Zunahme der Entzündung, da die Beziehung zwischen Stoffwechsel und Immunfunktion durch viele zelluläre Signalwege moduliert wird.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Die Tabelle unterscheidet zwischen der Publikation, die Gegenstand der Überprüfung der Nachweise ist, und den unabhängigen Forschungsarbeiten, die zur Bestätigung oder Eingrenzung der narrativen Passage des Buches herangezogen wurden.

Quadro comparativo

Referenz	Studientyp	Population oder Modell	Hauptergebnis	Richtung der Evidenz	Stärke der Evidenz
Originalstudie	Tier- und Zellstudie	Ratten mit Adjuvans-induzierter Arthritis; mit LPS stimulierte peritoneale Makrophagen von Ratten	Berberin erhöhte p-AMPK und M2-Makrophagen, reduzierte HIF-1α, M1-Makrophagen und Glykolyse-Indikatoren	direkte Bestätigung	moderat
[1]	Zellstudie	Makrophagen mit experimenteller Manipulation von HIF-1α	Der Anstieg von HIF-1α steigerte glykolytische Gene und M1-Polarisierungseigenschaften	direkte Bestätigung	moderat
[2]	Tier- und Zellstudie	Mausmodelle für Sepsis, Makrophagen und Monozyten	AMPK-Mangel erhöhte die aerobe Glykolyse und proinflammatorische Signale; die AMPK-Aktivierung wirkte in Sepsismodellen schützend	indirekte Bestätigung	moderat
[3]	Zell- und Tierstudie	Maus-Makrophagen, humane mononukleäre Zellen und Mausmodelle für Infektionen	Berberin induzierte in einigen Makrophagen eine aerobe Glykolyse, modulierte jedoch Zytokine und schwächte Entzündungsergebnisse in Mausmodellen ab	widersprüchliche Evidenz	moderat

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die analysierte Studie legt nahe, dass Berberin bei experimenteller Arthritis bei Ratten zwar nicht die Gesamtzahl der Gelenkmakrophagen reduziert, jedoch deren Profil verändert, indem es die M2-Eigenschaften verstärkt und die M1-Eigenschaften verringert. Diese Veränderung ging mit einer stärkeren Aktivierung von AMPK, einer geringeren Expression von HIF-1α und einer Reduktion von Glykolyse-Indikatoren einher.Die vorgeschlagene biologische Wirkungskette wird durch unabhängige Belege gestützt, insbesondere auf mechanistischer Ebene: HIF-1α kann die Glykolyse und die entzündliche Aktivierung von Makrophagen fördern, während AMPK pro-inflammatorische Stoffwechselprogramme begrenzen kann. Die Interpretation erfordert jedoch Vorsicht, da die verfügbaren Daten aus präklinischen Studien stammen und Berberin in anderen Zellmodellen

unterschiedliche Stoffwechselreaktionen hervorrufen kann. Daher lässt sich daraus keine nachgewiesene therapeutische Wirksamkeit bei Menschen mit rheumatoider Arthritis ableiten.

Aggiornato al 25/11/2026. 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] **HIF1**
a
-Induced Glycolysis Metabolism Is Essential to the Activation of Inflammatory Macrophages
Wang et al., 2017
Mediators of Inflammation
DOI: https://doi.org/10.1155/2017/9029327

[2] **AMPK regulates immunometabolism in sepsis**
Huang et al., 2018
Brain, Behavior, and Immunity
DOI: https://doi.org/10.1016/j.bbi.2017.11.003

[3] **Berberine Modulates Macrophage Activation by Inducing Glycolysis**
Li et al., 2022
The Journal of Immunology
DOI: https://doi.org/10.4049/jimmunol.2100716