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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7471

Der Stoffwechsel steuert das Gleichgewicht zwischen Th17- und regulatorischen T-Zellen – Eine Überprüfung der Nachweise

Dott. A. Conte[1]

1 Ernährungsbiologe, Italy

1. ABSTRACT

Die analysierte Publikation ist ein narrativer Review, der untersucht, wie der zelluläre Stoffwechsel dazu beiträgt, das Gleichgewicht zwischen regulatorischen T-Zellen (Treg), die überschießende Immunantworten begrenzen, und Th17-Zellen, die an Entzündungsprozessen beteiligt sind, zu steuern. Die relevante Passage aus „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi befasst sich vor allem mit AMPK, einem Protein, das bei verringerter Energieverfügbarkeit aktiviert wird und die Nutzung von Fettsäuren als Brennstoff fördern kann.Der Review liefert keine neuen experimentellen Daten, sondern fasst Zell- und Tierstudien zusammen, denen zufolge Treg-Zellen dazu neigen, verstärkt die Fettsäureoxidation zu nutzen, während Effektor-Zellen, einschließlich Th17-Zellen, häufig eine stärkere Abhängigkeit von der Glykolyse zeigen. Unabhängige Studien stützen diesen metabolischen Zusammenhang und zeigen, dass bestimmte pharmakologische AMPK-Aktivatoren in experimentellen Modellen die Anzahl der Treg-Zellen erhöhen und die der Th17-Zellen verringern können. Genetische Studien deuten jedoch darauf hin, dass die Ausschaltung von AMPK nicht zwangsläufig die Entscheidung zwischen Treg- und Th17-Zellen verändert. Die Darstellung ist daher vor allem auf mechanistischer und präklinischer Ebene begründet und nicht als eine beim Menschen bewiesene absolute Regel zu verstehen.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24531183

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, ob die Art und Weise, wie eine T-Zelle Energie produziert und nutzt, dazu beiträgt, ihre Immunfunktion zu bestimmen. Die zentrale Hypothese lautet, dass unterschiedliche Stoffwechselprogramme verschiedene Subtypen begünstigen: Th17-Zellen, die im Allgemeinen pro-inflammatorisch wirken, seien stärker von der Glykolyse abhängig; Treg-Zellen, die zur Immuntoleranz beitragen, würden verstärkt die Fettsäureoxidation nutzen.Der spezifische Grund, warum die Forschung in Abschnitt 6.3 von „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi zitiert wurde, ist das Glied der Kette, wonach AMPK, ein Sensor für verringerte Energieverfügbarkeit, einen auf die Lipidoxidation ausgerichteten Stoffwechsel begünstigt. Die Publikation verknüpft dieses Stoffwechselprogramm mit Treg-Zellen und stellt diesen Zustand der bei Th17-Zellen beobachteten verstärkten Glykolyse gegenüber.Da es sich um eine narrative Übersichtsarbeit handelt, misst die analysierte Studie weder direkt die Wirkung des Fastens, noch beweist sie, dass die Aktivierung von AMPK bei einer Person automatisch Immuntoleranz erzeugt oder eine klinisch relevante Entzündung abschaltet. Ihr Beitrag besteht darin, einen plausiblen biologischen Zusammenhang zwischen Energieverfügbarkeit, Zellstoffwechsel und den Funktionen spezifischer T-Lymphozyten-Subtypen aufzuzeigen.

3. MATERIALIEN UND METHODEN DER ORIGINALSTUDIE

Bei der Publikation handelt es sich um eine wissenschaftliche Literaturübersicht und nicht um eine experimentelle Studie mit Teilnehmern, Tieren oder Proben, die direkt von den Autoren rekrutiert wurden. Der Text integriert frühere Forschungsarbeiten, die an im Labor kultivierten T-Zellen, murinen Zellen, Tiermodellen für Entzündungen und in begrenztem Umfang an menschlichen Zellen durchgeführt wurden.Die Autoren erörtern die Glykolyse, also den schnellen Prozess, bei dem die Zelle Energie aus Glukose gewinnt, die mitochondriale oxidative Phosphorylierung, also die Energiegewinnung in den Mitochondrien, sowie die Fettsäureoxidation, also die Nutzung von Lipiden als Energiequelle. Zudem beschreiben sie mTOR, eine Kinase, die Nährstoff- und Wachstumssignale integriert, sowie AMPK, eine Kinase, die bei geringerer Energieverfügbarkeit aktiviert wird.Es wird kein systematisches Protokoll für die Literaturrecherche aufgeführt, es sind keine formalen Kriterien für den Einschluss oder Ausschluss von Studien definiert, die Gesamtzahl der ausgewerteten Publikationen ist nicht angegeben und es liegt keine quantitative Meta-Analyse vor. Diese Information schränkt die Möglichkeit ein, einzuschätzen, inwieweit die Auswahl der Nachweise vollständig oder frei von subjektiver Selektion war.

4. ERGEBNISSE

Das zentrale Ergebnis der Übersichtsarbeit ist, dass T-Zellen nicht alle dasselbe Energieprogramm nutzen. Einfach ausgedrückt: Zellen, die schnell wachsen und agieren müssen, verbrauchen tendenziell zügig Glukose; Zellen, die für die Kontrolle der Immunantwort zuständig sind, können hingegen intensiver auf Fettreserven zurückgreifen. Der Text schreibt Th17-Zellen eine höhere glykolytische Aktivität zu und den Treg-Zellen eine stärkere Abhängigkeit von der Fettsäureoxidation.In dem für das Buch relevanten Abschnitt berichtet die Übersichtsarbeit, dass AMPK energieverbrauchende zelluläre Prozesse reduziert und solche fördert, die Energie erzeugen. Dazu gehört die Fettsäureoxidation. Die Autoren beschreiben zudem einen funktionellen Antagonismus zwischen AMPK und mTOR: AMPK kann die Aktivität von mTOR verringern, während mTOR Programme fördert, die mit der Glykolyse und der Differenzierung von Effektorzellen assoziiert sind.Die Publikation berichtet, dass die pharmakologische Aktivierung von AMPK mit Metformin oder anderen Verbindungen in einigen Mausmodellen mit einer Verringerung des Th17:Treg-Verhältnisses assoziiert war. Sie weist jedoch auch auf eine wichtige Einschränkung hin: Die mit pharmakologischen Aktivatoren erzielten Ergebnisse und die durch genetische Ausschaltung von AMPK gewonnenen Erkenntnisse sind nicht vollständig konsistent. Da es sich nicht um eine experimentelle Originalstudie handelt, werden keine neuen numerischen Werte, Stichproben, Konfidenzintervalle oder eigenen statistischen Analysen präsentiert.

5. INTERPRETATION

Einfach ausgedrückt kann AMPK einer Zelle helfen, eine Phase mit geringerer Energieverfügbarkeit zu bewältigen. Anstatt schnelle und energieintensive Prozesse zu bevorzugen, kann sie Stoffwechselwege fördern, die in der Lage sind, Energie aus Fetten zu gewinnen. In T-Zellen wird dieser Zustand vor allem mit Treg-Zellen in Verbindung gebracht, also Zellen, die dazu beitragen, übermäßige Immunreaktionen zu begrenzen.Wissenschaftlich betrachtet kann AMPK die Fettsäureoxidation fördern und Signalen entgegenwirken, die durch mTOR reguliert werden. Die in der Evidenzprüfung behandelte Publikation verknüpft daher den Übergang „AMPK oxidativer Lipidstoffwechsel Treg-Programm“ mit der Darstellung im Buchkapitel. Die gegenteilige Beziehung „mTOR Glykolyse Effektorzellen, einschließlich Th17“ wird als Teil desselben metabolischen Gleichgewichts beschrieben.Dies bedeutet nicht, dass AMPK ein einfacher Schalter ist, der eine Th17-Zelle immer in eine Treg-Zelle umwandelt. Die Differenzierung von Lymphozyten hängt auch von Antigenen, Zytokinen, dem Gewebe, der Dauer des Reizes und der Verfügbarkeit von Nährstoffen ab. Zudem stammen die meisten der diskutierten Belege aus Zellkulturen und Nagetieren; die klinische Bedeutung beim Menschen erfordert spezifische Untersuchungen.

6. UNABHÄNGIGE BESTÄTIGENDE NACHWEISE

Eine direkte Bestätigung des Zusammenhangs zwischen Stoffwechsel und der Funktion von T-Zell-Subtypen stammt aus einer experimentellen Studie an murinen T-Zellen. Die Effektorzellen Th1, Th2 und Th17 wiesen höhere Spiegel des Glukosetransporters Glut1 und eine gesteigerte Glykolyse auf, während Treg-Zellen eine höhere Lipidoxidation und AMPK-Aktivität zeigten. Bei genetisch veränderten Mäusen, bei denen Glut1 erhöht wurde, nahmen die Effektorzellen selektiv zu; die Treg-Zellen hingegen erwiesen sich als abhängig von der Lipidoxidation. Die Studie stützt die Passage im Buch, die ein glykolytisches Programm der Effektorzellen einem eher lipidorientierten Programm der Treg-Zellen gegenüberstellt, bleibt jedoch ein präklinischer Beleg [1].Eine zweite Studie untersuchte AICAR, ein AMP-Analogon, das AMPK direkt aktiviert, in Zellkulturen und bei Mäusen. AICAR verstärkte die Induktion von Treg-Zellen durch Förderung ihrer Expansion und reduzierte die Bildung von Th17-Zellen. Die Autoren beobachteten zudem eine erhöhte Aufnahme von Fettsäuren und eine gesteigerte mitochondriale Biogenese. Wenn die Fettsäureoxidation gehemmt wurde, war der durch AICAR induzierte Anstieg der Treg-Zellen reversibel. Dieses Experiment stützt mechanistisch die Sequenz AMPK-Aktivierung verstärkte Lipidnutzung Zunahme der Treg-Zellen; es beweist jedoch nicht, dass jedes Medikament, das AMPK beeinflusst, denselben Effekt erzielt [2].Eine dritte Studie stellte in einem Mausmodell für Darmentzündungen fest, dass die Behandlung mit Metformin die phosphorylierte AMPK, also die aktivierte Form des Enzyms, sowie Foxp3, den wichtigsten Faktor zur Identifizierung von Treg-Zellen, erhöhte. Im selben Modell verringerten sich die phosphorylierte mTOR, die phosphorylierte STAT3 und Interleukin-17 – Signale, die mit der Th17-Antwort assoziiert sind – zusammen mit den Indizes für die Schwere der Kolitis. Das Ergebnis ist biologisch konsistent mit dem Abschnitt im Buch, doch Metformin hat mehrere zelluläre Zielstrukturen, und die Studie kann nicht jeden beobachteten Effekt ausschließlich AMPK zuschreiben [3].

7. WIDERSPRÜCHLICHE ERKENNTNISSE

Ein wesentlicher Grund zur Vorsicht ergibt sich aus einer genetischen Studie, bei der AMPK selektiv in den T-Zellen von Mäusen ausgeschaltet wurde. In In-vitro-Kulturen veränderte das Fehlen von AMPK die Differenzierung in Th1-, Th2-, Th17- oder Treg-Zellen nicht wesentlich; auch die suppressive Kapazität der Treg-Zellen war nicht beeinträchtigt. Bei den Tieren hingegen zeigten die AMPK-defizienten T-Zellen eine geringere Gesamtexpansion und eine reduzierte Stoffwechselaktivität während der Immunantwort [4].Diese Ergebnisse bestreiten nicht, dass AMPK am Energiemanagement der Lymphozyten beteiligt ist, sie deuten jedoch darauf hin, dass es nicht zwangsläufig der alleinige Bestimmungsfaktor für die Wahl zwischen Treg- und Th17-Zellen ist. Die Diskrepanz zu einigen pharmakologischen Studien könnte vom Modell, dem Zeitpunkt der Stimulation, der Kompensation durch andere Stoffwechselwege sowie den zusätzlichen

Effekten der eingesetzten Moleküle abhängen. Es wurden keine direkt widersprüchlichen Erkenntnisse identifiziert, die für den Menschen ausreichend relevant wären; dies beweist jedoch nicht das Fehlen gegenteiliger Ergebnisse.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Die Tabelle unterscheidet zwischen der im Review behandelten Publikation und den unabhängigen Forschungsarbeiten, die zur Bestätigung oder Eingrenzung des im Absatz beschriebenen Stoffwechselwegs herangezogen wurden.

Quadro comparativo

Referenz	Studientyp	Population oder Modell	Hauptergebnis	Evidenzrichtung	Evidenzstärke
Originalstudie	Narrative Übersicht	Literatur zu T-Zellen, Mausmodellen und begrenzten Humandaten	Beschreibt den Zusammenhang zwischen AMPK, Fettsäureoxidation, Treg, Glykolyse und Th17.	biologisch konsistente Evidenz	moderat
[1]	Zellulär und tierisch	Murine CD4+ T-Zellen und transgene Glut1-Mäuse	Treg zeigen eine höhere Lipidoxidation und AMPK-Aktivität; Effektorzellen sind stärker glykolytisch.	direkte Bestätigung	moderat
[2]	Zellulär und tierisch	T-Zellen und immunstimulierte Mäuse	AICAR erhöht die Treg-Induktion, reduziert Th17 und erfordert Fettsäureoxidation.	direkte Bestätigung	moderat
[3]	Tierisch und zellulär	Mausmodell für Kolitis und kultivierte menschliche Darmzellen	Metformin erhöht p-AMPK und Foxp3, reduziert p-mTOR, p-STAT3, IL-17 und die Schwere der Kolitis.	indirekte Bestätigung	moderat
[4]	Zellulär und tierisch	Mäuse mit selektiver AMPK-Deletion in T-Zellen	Das Fehlen von AMPK reduziert die Zellexpansion, verändert jedoch nicht stabil die Wahl zwischen Treg und Th17.	widersprüchliche Evidenz	moderat

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die analysierte Publikation stützt konsistent den Abschnitt des Buches über AMPK als metabolischen Regulator, der mit der Fettsäureoxidation und Treg-Zellen assoziiert ist. Unabhängige Belege bestätigen, dass Treg-Zellen und Effektorzellen häufig unterschiedliche Energieprogramme aufweisen und dass die pharmakologische Aktivierung von AMPK in experimentellen Modellen das Gleichgewicht in Richtung eines stärker regulatorischen Profils verschieben kann.Die vorsichtigste Schlussfolgerung ist, dass diese Darstellung auf mechanistischer und präklinischer Ebene gut belegt ist. Es ist jedoch nicht erwiesen, dass eine Reduzierung der Nährstoffzufuhr, Fasten oder die Einnahme von AMPK-aktivierenden Medikamenten beim Menschen automatisch denselben immunologischen Effekt hervorruft. Die Rolle von AMPK hängt vom Zelltyp, dem Gewebe, dem Immunstimulus und anderen aktiven Stoffwechselwegen ab.

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] **Cutting Edge: Distinct Glycolytic and Lipid Oxidative Metabolic Programs Are Essential for Effector and Regulatory CD4+ T Cell Subsets**
Michalek et al., 2011
The Journal of Immunology
DOI: https://doi.org/10.4049/jimmunol.1003613

[2] **Metformin Ameliorates Inflammatory Bowel Disease by Suppression of the STAT3 Signaling Pathway and Regulation of the between Th17/Treg Balance**
Lee et al., 2015
PLOS ONE
DOI: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0135858

[3] **The AMP analog AICAR modulates the T reg /T h 17 axis through enhancement of fatty acid oxidation**
Gualdoni et al., 2016
The FASEB Journal
DOI: https://doi.org/10.1096/fj.201600522R

[4] **The energy sensor AMPK orchestrates metabolic and translational adaptation in expanding T helper cells**
Mayer et al., 2021
The FASEB Journal
DOI: https://doi.org/10.1096/fj.202001763RR