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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7471

Entzündung, Metainflammation und immunometabolische Störungen – Eine Überprüfung der Nachweise

D.ssa D. Iodice[1]

1 Biologin, Italy

1. ABSTRACT

Die analysierte Publikation untersucht den wechselseitigen Dialog zwischen Stoffwechsel und Immunsystem, der als Immunometabolismus bezeichnet wird. Der vorliegende Text ist lediglich ein Abstract und führt kein einzelnes klinisches oder tierexperimentelles Experiment auf, sondern schlägt eine konzeptionelle Synthese vor: Das Gleichgewicht zwischen Energienutzung, Nährstoffverfügbarkeit und Immunantwort ist wichtig für die Gesundheit und kann bei Fettleibigkeit, Diabetes und anderen chronischen Krankheiten gestört sein.Im Abschnitt 6.1 von „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi trägt die Publikation zu der Darstellung bei, dass bei Fettleibigkeit und Typ-2-Diabetes das Fettgewebe Makrophagen mit eher pro-inflammatorischen Eigenschaften beherbergen kann, was eine chronische Entzündung von niedrigem Grad und eine Stoffwechselstörung begünstigt. Unabhängige Studien bestätigen die Zunahme und die funktionelle Veränderung der Makrophagen im Fettgewebe fettleibiger Tiere und zeigen kompatible Signale auch beim Menschen. Allerdings belegen Humanstudien nicht einheitlich, dass die Anzahl der Makrophagen eine unabhängige Ursache für die Insulinresistenz darstellt.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24496220

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 zentrale Frage ist, ob Stoffwechsel und Immunsystem als getrennte Systeme oder als Bestandteile eines gemeinsamen biologischen Netzwerks betrachtet werden sollten. Die hier erläuterte Hypothese besagt, dass die Kontrolle von Energie und Nährstoffen die Immunabwehr beeinflusst und dass umgekehrt die Immunaktivierung zu chronischen Stoffwechselstörungen beitragen kann.Im Rahmen des Buchabschnitts liegt der Schwerpunkt vor allem auf dem Konzept der Metainflammation: einer anhaltenden, niedriggradigen Entzündung, die mit einem Nährstoffüberschuss und
Stoffwechselstörungen assoziiert ist. Die im Rahmen der Evidenzprüfung untersuchte Publikation dient daher als wissenschaftlicher Rahmen, um Adipositas, Veränderungen des Fettgewebes, Immunantwort und Insulinresistenz miteinander zu verknüpfen.Da das verfügbare Material lediglich das Abstract enthält, ist es nicht möglich, der Studie spezifische experimentelle Daten zu Makrophagen, Fettgewebe, Typ-2-Diabetes oder Insulinresistenz zuzuordnen. Der vorliegende Text kann zwar direkt die Existenz eines engen konzeptionellen Zusammenhangs zwischen Stoffwechsel und Immunität stützen; er kann jedoch nicht allein belegen, dass proinflammatorische Makrophagen beim Menschen die Stoffwechselstörung verursachen.

3. MATERIAL UND METHODEN DER ORIGINALSTUDIE

Das verfügbare Material besteht lediglich aus dem Abstract der Publikation. Das Abstract enthält keine Angaben zu einer Teilnehmerpopulation, einer Stichprobengröße, Ein- oder Ausschlusskriterien, einem Beobachtungszeitraum, Vergleichsgruppen, Interventionen, Labormessungen, Endpunkten oder statistischen Analysen.Der vorliegende Text weist eine konzeptionelle und deskriptive Struktur auf: Er stellt den Stoffwechsel als das System dar, das Energie, Nährstoffe sowie die Synthese oder den Abbau von Molekülen reguliert, und das Immunsystem als das System, das zwischen körpereigenen Strukturen und potenziell schädlichen Einflüssen unterscheidet. Anschließend wird die Relevanz ihrer Wechselwirkungen für Adipositas, Diabetes und andere chronische nicht übertragbare Krankheiten erörtert.Da der vollständige Text nicht vorliegt, sind im verfügbaren Material keine weiteren methodischen Details enthalten.

4. ERGEBNISSE

Das Abstract enthält keine quantitativen Ergebnisse, P-Werte, Konfidenzintervalle, Risikomaße oder Gruppenvergleiche. Es werden auch keine experimentellen Daten aufgeführt, die eine Einschätzung erlauben würden, wie häufig Makrophagen im Fettgewebe bei Adipositas oder Typ-2-Diabetes ein pro-inflammatorisches Profil annehmen.Der wesentliche wissenschaftliche Inhalt besteht in der Aussage, dass ein korrektes Gleichgewicht zwischen Stoffwechsel und Immunantwort für das Überleben der Zellen und des gesamten Organismus von Bedeutung ist. Das Abstract stellt zudem fest, dass evolutionär konservierte Wechselwirkungen zwischen diesen beiden Systemen bestehen und dass dieses Gleichgewicht Auswirkungen auf Adipositas, Diabetes und andere chronische Erkrankungen hat.Verständlich ausgedrückt lautet die Botschaft, dass Immunzellen den Organismus nicht unabhängig vom Ernährungszustand verteidigen und dass die am Stoffwechsel beteiligten Gewebe biologisch nicht von Entzündungsprozessen isoliert sind. Aus dem verfügbaren Material lässt sich jedoch kein quantitativer Nachweis für den spezifischen Abschnitt bezüglich der Fettgewebsmakrophagen ableiten.

5. INTERPRETATION

Der Beitrag der Publikation zur Erzählung des Buches ist vor allem biologischer und konzeptioneller Natur. Das Fettgewebe ist nicht nur ein Energiespeicher: Es ist ein aktives Gewebe, das mit Immunzellen, Hormonen und anderen Organen kommuniziert. Wenn sich diese Kommunikation dauerhaft verändert, kann ein lokales entzündliches Milieu entstehen, das die normale Reaktion auf Insulin beeinträchtigen kann.Das Segment der Kette, das tatsächlich durch das verfügbare Material gestützt wird, lässt sich wie folgt ausdrücken: Stoffwechselungleichgewicht
Veränderung der Wechselwirkungen zwischen Stoffwechsel und Immunität größere Bedeutung von Entzündungen bei chronischen Krankheiten. Der nächste Schritt, also die Zunahme von

Fettgewebsmakrophagen mit proinflammatorischen Eigenschaften und ihr möglicher Beitrag zur Insulinresistenz, erfordert spezifische Daten aus unabhängigen Studien.Es ist wichtig, zwischen den Evidenzniveaus zu unterscheiden. Der Zusammenhang zwischen Adipositas, Entzündungen des Fettgewebes und Stoffwechselveränderungen ist biologisch plausibel und umfassend untersucht. Zu beweisen, dass eine einzelne Makrophagenpopulation die autonome Ursache für eine menschliche Stoffwechselstörung ist, ist schwieriger, da die Größe der Fettzellen, die Fettverteilung, das Geschlecht, die Ernährung und andere Faktoren gleichzeitig Entzündungen und die Insulinsensitivität beeinflussen können.

6. UNABHÄNGIGE BESTÄTIGUNGSNACHWEISE

Eine erste Bestätigung betrifft die Zunahme von Makrophagen im Fettgewebe bei Fettleibigkeit. Weisberg und Kollegen untersuchten verschiedene Mausmodelle für Adipositas sowie Proben von menschlichem Fettgewebe. In den Tiermodellen war die Zunahme der Adipositas mit einem Anstieg der Makrophagen im Fettgewebe verbunden. Die Autoren stellten zudem fest, dass diese Makrophagen einen Großteil des Tumornekrosefaktors Alpha, kurz TNF-alpha, exprimierten – ein Zytokin, das Entzündungen fördert – sowie signifikante Mengen anderer Entzündungssignale. Diese Daten bestätigen direkt die Abfolge „Adipositas stärkere Präsenz von Makrophagen im Fettgewebe entzündliches Milieu“, beweisen jedoch nicht, dass diese Sequenz allein beim Menschen Typ-2-Diabetes verursacht [1].Eine zweite Studie untersuchte die funktionelle Veränderung der Makrophagen im Fettgewebe fettleibiger Tiere genauer. Bei Mäusen, die mit einer fettreichen Diät gefüttert wurden, beobachteten Lumeng und Kollegen eine Makrophagenpopulation, die bei schlanken Mäusen fehlte und durch den Marker CD11c gekennzeichnet war. Bei den fettleibigen Mäusen nahmen Signale ab, die mit einem M2-Profil assoziiert sind – welches konventionell mit der Gewebereparatur und der Regulierung von Entzündungen in Verbindung gebracht wird –, während TNF-alpha und iNOS zunahmen, was Merkmale eines pro-inflammatorischen M1-Profils sind. In kultivierten Fettzellen schwächte Interleukin-10 die negativen Auswirkungen von TNF-alpha auf die Insulinantwort ab. Dieses Experiment bestätigt die Abfolge „experimentelle Adipositas Überwiegen pro-inflammatorischer Makrophagensignale mögliche Beeinträchtigung des Insulinsignals“, bezieht sich jedoch auf Mäuse und Zellen, nicht auf Patienten [2].Zusammengenommen machen diese unabhängigen Studien die vorgeschlagene Darstellung schlüssig: Die Zunahme des Fettgewebes kann mit einer Veränderung seiner Immunpopulation und einer verstärkten lokalen Produktion von Entzündungssignalen einhergehen. Die Bestätigung ist auf zellulärer und tierischer Ebene besonders solide; auf klinischer Ebene ist man vorsichtiger, da die beobachteten Zusammenhänge auch von der Menge und der Verteilung des Körperfetts abhängen können.

7. WIDERSPRÜCHLICHE ERKENNTNISSE

Eine Studie an 97 erwachsenen Freiwilligen mahnt zu einer vorsichtigeren Interpretation der Daten beim Menschen. Jia und Kollegen untersuchten die Gesamtzahl der Makrophagen sowie deren Subpopulationen mit den Markern CD14 und CD206 im subkutanen Bauchfettgewebe. Zudem wurden die Größe der Fettzellen, die Körperzusammensetzung, Indizes der Insulinresistenz sowie Entzündungsmarker erfasst. Zwar zeigten sich einige einfache Korrelationen, doch nach Analysen, die die Adipozytengröße und die Körperzusammensetzung berücksichtigten, erwies sich die Anzahl der Makrophagen nicht als konsistenter Prädiktor für Insulinresistenz, systemische Entzündungen oder Veränderungen der Triglyzeridwerte [3].Dieses Ergebnis bestreitet nicht, dass bei Adipositas die Anzahl der Makrophagen oder Entzündungssignale im Fettgewebe zunehmen kann. Es zeigt jedoch, dass beim Menschen die bloße Zählung der Makrophagen in einem einzelnen Fettdepot nicht zwangsläufig ausreicht, um das metabolische Risiko zu erklären. Makrophagen können auch Funktionen beim Gewebeumbau übernehmen, und die starre Klassifizierung in M1 und M2 bildet ihre biologische Vielfalt nicht vollständig ab.Die widersprüchliche Evidenz betrifft daher das letzte Glied der Kette, also „adipöse Makrophagen metabolische Dysfunktion“. Es wurden keine direkt widersprüchlichen Belege gefunden, die in Bezug auf die Zunahme von

Makrophagen und Entzündungssignalen im Fettgewebe bei Adipositas ausreichend relevant wären; dies beweist jedoch nicht das Fehlen gegenteiliger Ergebnisse.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Die Tabelle unterscheidet zwischen dem konzeptionellen Rahmen, der in der Publikation zur Überprüfung der Nachweise (Evidence Review) dargelegt wird, und unabhängigen Forschungsarbeiten, die den narrativen Verlauf des Buches bestätigen oder eingrenzen.

Quadro comparativo

Referenz	Studientyp	Population oder Modell	Hauptergebnis	Richtung der Evidenz	Stärke der Evidenz
Originalstudie	Konzeptionelle Zusammenfassung; Text auf Abstract beschränkt	Nicht anwendbar	Beschreibt die Wechselwirkung zwischen Stoffwechsel, Immunsystem und chronischen Erkrankungen.	biologisch konsistente Evidenz	moderat
[1]	Tierexperimentell mit Daten zu menschlichem Fettgewebe	Mausmodelle für Adipositas und menschliche Fettgewebeproben	Adipositas ist mit einer verstärkten Makrophagenansammlung im Fettgewebe und Entzündungssignalen assoziiert.	direkte Bestätigung	moderat
[2]	Tier- und Zellstudie	Mäuse mit diätinduzierter Adipositas und 3T3-L1-Adipozyten	Eine fettreiche Ernährung erhöht pro-inflammatorische Makrophagenmarker und reduziert M2-Marker im Fettgewebe.	direkte Bestätigung	moderat
[3]	Querschnittsstudie	97 erwachsene Freiwillige, subkutanes abdominales Fettgewebe	Nach Bereinigung um Adipozytengröße und Körperzusammensetzung sagten Makrophagen die Insulinresistenz nicht konsistent voraus.	diskordante Evidenz	moderat

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die im Rahmen der Evidenzprüfung untersuchte Publikation stützt in angemessener Weise den allgemeinen Rahmen, wonach Stoffwechsel und Immunsystem eng miteinander verknüpft sind. Unabhängige Belege bestätigen, dass Adipositas die Anzahl der Makrophagen im Fettgewebe erhöhen und proinflammatorische Signale fördern kann, insbesondere in Tiermodellen.Der Zusammenhang, der diese Entzündung mit einer Stoffwechselstörung verbindet, ist mechanistisch fundiert und biologisch konsistent, sollte jedoch nicht als einheitlicher Beweis für einen Kausalzusammenhang beim Menschen interpretiert werden. Die Beziehung hängt wahrscheinlich von der Lokalisation des Fettgewebes, der Größe der Adipozyten, der Körperzusammensetzung und der funktionellen Vielfalt der Immunzellen ab.

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] **Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue**
Weisberg et al., 2003
Journal of Clinical Investigation
DOI: https://doi.org/10.1172/JCI19246

[2] **Obesity induces a phenotypic switch in adipose tissue macrophage polarization**
Lumeng et al., 2007
Journal of Clinical Investigation
DOI: https://doi.org/10.1172/JCI29881

[3] **Adipose tissue macrophage burden, systemic inflammation, and insulin resistance**
Jia et al., 2020
American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1152/ajpendo.00109.2020