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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7471

Insulin und Fettsäuredesaturasen in menschlichen Monozyten

M. Moscati[1]

1 Italy

1. ABSTRACT

Die analysierte Studie untersuchte, ob Insulin die Expression von Genen verändern kann, die am Fettsäurestoffwechsel in THP-1-Monozyten beteiligt sind, einer menschlichen Zelllinie, die als experimentelles Modell dient. In dem verfügbaren Material, das lediglich aus dem Abstract besteht, berichten die Autoren, dass Insulin die Expression von SCD, FADS1 und FADS2 zeit- und dosisabhängig steigerte. Quantitative Werte, Insulinkonzentrationen und Expositionszeiten sind im verfügbaren Material nicht angegeben.Die Publikation trägt zur Darstellung von „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi bei, wonach Insulin in Immunzellen ein Programm zum Lipid-Remodeling aktivieren kann, das mit SREBP-1c assoziiert ist. Unabhängige Belege bestätigen, dass Insulin die Transkription von SREBP-1c in menschlichen Zellen erhöhen kann und dass SREBP-1c, FADS1 und FADS2 in Monozyten während der Differenzierung in die gleiche Richtung ansteigen. Eine Studie an primären Monozyten konnte jedoch nach 24-stündiger Insulinexposition keine Veränderungen der Stoffwechselgene feststellen. Der Zusammenhang wird daher vor allem auf mechanistischer und zellulärer Ebene gestützt, nicht als Nachweis für einen Anstieg der Arachidonsäure oder Entzündungen beim Menschen.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 23, 2026
Updated: November 23, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24451747

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 Insulin direkt auf Monozyten, Zellen des angeborenen Immunsystems, einwirken kann, indem es die Expression von Enzymen erhöht, die Fettsäuren modifizieren. Die Hypothese war, dass das Insulinsignal SCD, FADS1 und FADS2 sowie SREBP-1c induziert – einen Transkriptionsfaktor, also ein Protein, das die Aktivierung anderer Gene reguliert.Der Bezug zum Abschnitt im Buch betrifft eine präzise Passage: Insulin könnte in Immunzellen die Aktivität von Genen erhöhen, die an der Produktion und Modifikation von Fettsäuren beteiligt sind. Insbesondere kodiert FADS2 die Delta-6-Desaturase und FADS1 die Delta-5-Desaturase, zwei Enzyme, die an der Umwandlung von Omega-6-Vorstufen entlang des Stoffwechselwegs beteiligt sind, der DGLA und Arachidonsäure umfasst.Die Studie kann eine Genexpressionsantwort in einem Zellmodell dokumentieren, das Insulin ausgesetzt ist. Sie kann jedoch nicht belegen, dass derselbe Effekt in den zirkulierenden Monozyten von Menschen mit Hyperinsulinämie auftritt, dass dadurch die zelluläre Menge an Arachidonsäure tatsächlich erhöht wird oder dass dies eine klinisch relevante Entzündungsreaktion hervorruft.

3. MATERIALIEN UND METHODEN DER ORIGINALSTUDIE

Das verfügbare Material besteht lediglich aus dem Abstract. Die Studie verwendete THP-1-Monozyten, eine im Labor kultivierte menschliche Zelllinie, und untersuchte die Reaktion auf eine Insulinexposition. Die untersuchten molekularen Zielstrukturen waren SCD, FADS1, FADS2 und SREBP-1c.Die Autoren berichten, dass die Reaktion in Abhängigkeit von Zeit und Insulindosis bewertet wurde. Die Anzahl der Experimente, die verwendeten Konzentrationen, die Dauer der Inkubationen, die Kulturbedingungen, die Kontrollgruppe, die angewandte Labortechnik, die statistischen Variablen, die Signifikanzwerte und die Analysekriterien sind im verfügbaren Material nicht aufgeführt.Da es sich um eine Zelllinie und nicht um frisch aus dem Blut von Teilnehmern isolierte Monozyten handelt, ermöglicht das Modell zwar die Untersuchung eines möglichen biologischen Mechanismus unter kontrollierten Bedingungen, bildet jedoch nicht die vollständige Komplexität des menschlichen Organismus ab.

4. ERGEBNISSE

Das Hauptergebnis des Abstracts besteht darin, dass Insulin in THP-1-Monozyten die Expression von SCD, FADS1 und FADS2 induziert hat. Dieser Anstieg wird als zeit- und dosisabhängig beschrieben: Mit anderen Worten, die Reaktion variierte sowohl in Abhängigkeit von der Expositionsdauer als auch von der eingesetzten Insulinmenge.Für den Leser bedeutet dies, dass Insulin nicht nur als Hormon zur Glukoseregulierung fungierte, sondern auch die Aktivität von Genen veränderte, die bestimmen, welche Fettsäuren in der Zelle verfügbar sind. SCD wirkt vor allem bei der Bildung einfach ungesättigter Fettsäuren; FADS2 und FADS1 hingegen sind an der Desaturierung mehrfach ungesättigter Fettsäuren beteiligt.Der Abstract enthält keine absoluten Werte, prozentualen Veränderungen, Konfidenzintervalle, P-Werte oder Dosierungen. Obwohl SREBP-1c zu den untersuchten Genen zählt, liefert das verfügbare Material kein separates quantitatives Ergebnis zu dessen Expression. Daher ist es allein auf Basis des Abstracts nicht möglich, das Ausmaß einer etwaigen Induktion von SREBP-1c zu bestimmen oder zu belegen, dass SREBP-1c die nachgewiesene Ursache für den Anstieg von FADS1 und FADS2 ist.

5. INTERPRETATION

Einfach ausgedrückt zeigt die Publikation, dass Monozyten Insulin wahrnehmen und ihr Lipidprogramm verändern können. Dies steht im Einklang mit der Vorstellung, dass eine Immunzelle nach einem Insulinsignal ihre Fähigkeit zur Verarbeitung von Fettsäuren steigern kann.Der am direktesten belegte Teil der Argumentationskette lautet: Insulin erhöhte Expression von FADS1 und FADS2 in THP-1-Monozyten. Die Verbindung zu SREBP-1c ist biologisch plausibel, da dieser Transkriptionsfaktor verschiedene Gene der Lipogenese reguliert, also der Synthese und Modifikation von Lipiden. Im vorliegenden Material wird jedoch weder quantitativ belegt, dass Insulin SREBP-1c erhöht hat, noch dass SREBP-1c den Effekt auf die beiden Desaturasen kausal vermittelt hat.Die Umwandlung von DGLA in Arachidonsäure erfordert die Aktivität der durch FADS1 kodierten

Delta-5-Desaturase. Eine erhöhte Genexpression kann zwar das Potenzial der Zelle zur Durchführung dieser Umwandlung steigern, ist aber kein Beweis dafür, dass die Produktion von Arachidonsäure tatsächlich zugenommen hat. Tatsächlich fehlen im vorliegenden Material direkte Messungen der zellulären Lipide, Eikosanoide oder Entzündungsmarker.

6. UNABHÄNGIGE BESTÄTIGENDE NACHWEISE

Ein erster Baustein dieser Darstellung ist die Wirkung von Insulin auf SREBP-1c. Dif und Kollegen untersuchten den menschlichen SREBP-1c-Promotor, also die DNA-Region, die den Start des Gens steuert, in HEK-293-Zellen und menschlichen Muskelzellen. Insulin steigerte die Promotoraktivität im Hauptkonstrukt um das etwa 1,8-Fache; die Mutation spezifischer regulatorischer Sequenzen hob den stimulierenden Effekt auf. Die Autoren beobachteten zudem, dass Insulin die Bindung von SREBP-1 an den Promotor erhöhte. Dies bestätigt – in menschlichen Zellen, jedoch nicht in Monozyten –, dass Insulin das Transkriptionsprogramm von SREBP-1c stimulieren kann [1].Ein zweiter Baustein betrifft den Zusammenhang zwischen dem SREBP-1c-Programm und Desaturasen in Monozyten. Ecker und Kollegen analysierten primäre menschliche Monozyten gesunder Freiwilliger während der durch M-CSF induzierten Differenzierung, einem Signal, das sich von Insulin unterscheidet und die Umwandlung in Makrophagen fördert. Nach vier Tagen war SREBP-1c im Vergleich zu den ursprünglichen Monozyten im Durchschnitt um das 8,38-Fache, FADS1 um das 6,29-Fache und FADS2 um das 12,93-Fache angestiegen. Die Studie beweist zwar nicht, dass Insulin für diese Anstiege verantwortlich ist, zeigt jedoch in primären menschlichen Immunzellen eine konsistente Koregulation zwischen SREBP-1c und den beiden Desaturasen [2].Zusammengenommen rekonstruieren diese unabhängigen Ergebnisse eine konvergente, aber unvollständige Kette: Insulin kann die Transkriptionsaktivität von SREBP-1c in menschlichen Zellen erhöhen [1], während ein mit SREBP-1c assoziiertes Programm in primären Monozyten mit einem Anstieg von FADS1 und FADS2 einhergeht [2]. Die wesentliche Einschränkung besteht darin, dass die Studien unterschiedliche Modelle, Signale und Zelltypen verwenden. Keine der beiden Studien belegt für sich allein, dass Insulin über SREBP-1c die enzymatische Aktivität der Desaturasen in den Monozyten von Menschen mit Hyperinsulinämie steigert.

7. WIDERSPRÜCHLICHE BELEGE

Ein direkt relevanter Beleg legt nahe, die Ergebnisse der THP-1-Zelllinie nicht automatisch auf primäre Monozyten zu übertragen. Ratter und Kollegen setzten primäre menschliche Monozyten unter akuten Bedingungen sowie über einen Zeitraum von 24 Stunden Insulin aus. Die akute Exposition aktivierte den PI3K/AKT/mTOR-Signalweg, eine Abfolge intrazellulärer Signale, die Insulin mit vielen Stoffwechselreaktionen verknüpft. Nach der chronischen 24-stündigen Exposition stellten die Autoren jedoch keine Veränderungen in der Expression von Insulin-regulierten Stoffwechselgenen in nicht-immunen Zellen fest [3].Dieses Ergebnis widerlegt den in der analysierten Studie beobachteten Anstieg von FADS1 und FADS2 nicht direkt, da die untersuchten Gene, die Dosierungen, die Versuchszeiten und das Zellmodell nicht zwangsläufig übereinstimmen. Es zeigt jedoch, dass die transkriptionelle Reaktion von Monozyten auf Insulin vom experimentellen Kontext abhängt und dass ein verlängertes Insulinsignal nicht zwangsläufig zu einem Anstieg der Stoffwechselgene führt. Es wurden keine ausreichend relevanten, direkt widersprüchlichen Belege zur Expression von FADS1 und FADS2 in mit Insulin behandelten menschlichen Monozyten gefunden; dies beweist jedoch nicht das Fehlen gegenteiliger Ergebnisse.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Die Tabelle unterscheidet zwischen dem Ergebnis der Publikation, die Gegenstand der Evidenzprüfung ist, und den unabhängigen Überprüfungen der einzelnen Schritte der Darstellung.

Quadro comparativo

Referenz	Studientyp	Population oder Modell	Hauptergebnis	Richtung der Evidenz	Stärke der Evidenz
Originalstudie	Zellulär	THP-1-Monozyten	Insulin erhöht zeit- und dosisabhängig die Expression von SCD, FADS1 und FADS2; quantitative Daten sind im verfügbaren Material nicht angegeben.	direkte Bestätigung	vorläufig
[1]	Zellulär und experimentell am Menschen	HEK-293-Zellen, menschliche Muskelzellen und Proben während eines hyperinsulinämischen Clamps	Insulin steigert die Aktivität des SREBP-1c-Promotors und die Bindung von SREBP-1 an den Promotor.	indirekte Bestätigung	moderat
[2]	Zellulär an primären menschlichen Zellen	Mit M-CSF differenzierte Monozyten gesunder Freiwilliger	Während der Differenzierung steigen SREBP-1c, FADS1 und FADS2 in die gleiche Richtung an.	biologisch konsistente Evidenz	moderat
[3]	Zellulär an primären menschlichen Zellen	Primäre menschliche Monozyten, die akut oder für 24 Stunden Insulin ausgesetzt wurden	Akutes Insulin aktiviert PI3K/AKT/mTOR, aber eine 24-stündige Exposition verändert nicht die durch Insulin regulierten Stoffwechselgene in Nicht-Immunzellen.	widersprüchliche Evidenz	moderat

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die analysierte Studie belegt direkt, dass Insulin die Expression von FADS1 und FADS2 in THP-1-Monozyten erhöhen kann. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit der im Buch beschriebenen Darstellung des Lipid-Remodelings von Immunzellen als Reaktion auf Insulinsignale.Unabhängige Nachweise bestätigen separat, dass Insulin SREBP-1c in menschlichen Zellen aktivieren kann und dass SREBP-1c, FADS1 und FADS2 während der Differenzierung in primären Monozyten gemeinsam ansteigen können. Der Gesamtzusammenhang ist somit auf mechanistischer Ebene gestützt. Es ist jedoch nicht nachgewiesen, dass Hyperinsulinämie beim Menschen die Arachidonsäure oder Entzündungsmediatoren über diese spezifische Sequenz in Monozyten erhöht.

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] **Insulin activates human sterol-regulatory-element-binding protein-1c (SREBP-1c) promoter through SRE motifs**
Dif et al., 2006
Biochemical Journal
DOI: https://doi.org/10.1042/BJ20060499

[2] **Induction of fatty acid synthesis is a key requirement for phagocytic differentiation of human monocytes**
Ecker et al., 2010
Proceedings of the National Academy of Sciences
DOI: https://doi.org/10.1073/pnas.0912059107

[3] **Insulin acutely activates metabolism of primary human monocytes and promotes a proinflammatory phenotype**
Ratter et al., 2021
Journal of Leukocyte Biology
DOI: https://doi.org/10.1002/JLB.3AB0120-019RR