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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7471

Regulation der Funktion angeborener Immunzellen durch mTOR – Überprüfung der Nachweise

D.ssa D. Iodice[1]

1 Biologin, Italy

1. ABSTRACT

Die analysierte Publikation ist eine wissenschaftliche Übersichtsarbeit, die mTOR beschreibt – ein regulatorisches Protein, das in der Lage ist, die Verfügbarkeit von Nährstoffen, Energie und Immunsignalen zu integrieren, und das als Koordinator der Funktionen angeborener Immunzellen fungiert. Der vorliegende Text ist lediglich das Abstract; daher sind Details zur Literaturrecherche, zu den Auswahlkriterien der Studien und zur Analyse der einzelnen Experimente im verfügbaren Material nicht enthalten.Im Abschnitt 5.8 von „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi trägt die Publikation zu der Darstellung bei, dass eine anhaltende Aktivierung von mTOR Makrophagen dazu prädisponieren kann, eine Entzündungsreaktion durch metabolische Veränderungen und eine Regulierung der Zytokinproduktion zu unterstützen. Unabhängige Studien an murinen Makrophagen, menschlichen Immunzellen und antigenpräsentierenden Zellen bestätigen, dass mTOR die Polarisierung, die selektive Produktion von Mediatoren und die Antigenpräsentation beeinflussen kann. Ein Experiment an menschlichen Monozyten beobachtete jedoch, dass die pharmakologische Hemmung von mTOR bestimmte, durch einen bakteriellen Reiz induzierte Zytokine eher erhöhen als verringern kann. Insgesamt ist die Kette biologisch konsistent und wird vor allem durch experimentelle Modelle gestützt, beweist jedoch nicht, dass ein metabolischer Zustand beim Menschen automatisch durch diesen einzelnen Mechanismus eine chronische Entzündung hervorruft.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24495746

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, wie mTOR, die Abkürzung für *mechanistic target of rapamycin* (ein Protein, das die Verfügbarkeit von Nährstoffen mit den Wachstums- und Aktivitätsprogrammen der Zelle verknüpft), die Zellen des angeborenen Immunsystems beeinflusst. Einfach ausgedrückt untersuchten die Autoren, ob dieses System Makrophagen, Monozyten und anderen Wächterzellen dabei helfen kann, die notwendigen Ressourcen bereitzustellen, um sich zu bewegen, Alarmsignale zu produzieren und Antigene zu präsentieren.Die Publikation ist für diesen Abschnitt relevant, da sie mTOR als metabolischen Regulator der Makrophagenantwort identifiziert. Ihr spezifischer Beitrag zu dieser Darstellung ist die Erkenntnis, dass mTOR den Zellstoffwechsel rekonfigurieren sowie Zytokinantworten, die Makrophagen-Polarisierung und die Antigenpräsentation modulieren kann. Es handelt sich jedoch nicht um eine Studie, die direkt belegt, dass Hyperinsulinämie beim Menschen chronische Entzündungen verursacht oder dass eine anhaltende mTOR-Aktivierung zwangsläufig in jedem Gewebe zum gleichen Ergebnis führt.

3. MATERIALIEN UND METHODEN DER ORIGINALSTUDIE

Bei der Publikation handelt es sich um eine narrative Literaturübersicht und nicht um ein einzelnes klinisches, tierisches oder zelluläres Experiment. Das Abstract gibt an, dass sich die Übersicht auf die Rolle von mTOR bei der Steuerung der Effektorantworten angeborener Immunzellen konzentriert, einschließlich der metabolischen Regulation, der Proteinbiosynthese, der Zytokinantworten, der Antigenpräsentation, der Makrophagen-Polarisierung und der Zellmigration.Da das verfügbare Material lediglich das Abstract enthält, werden die Anzahl der einbezogenen Publikationen, die konsultierten Datenbanken, der Suchzeitraum, die Ein- und Ausschlusskriterien, die Merkmale der analysierten experimentellen Modelle sowie eine formale Methode zur Bewertung der Qualität der Nachweise im vorliegenden Material nicht aufgeführt. Ebenso fehlen quantitative Endpunkte, statistische Analysen oder Follow-up-Daten – Elemente, die für eine narrative Übersicht, die nur durch ein Abstract beschrieben wird, normalerweise nicht charakteristisch sind.

4. ERGEBNISSE

Das zentrale Ergebnis, das im Abstract hervorgehoben wird, ist konzeptioneller Natur: mTOR wird als Regulator beschrieben, der die Aktivierung der Immunzelle mit ihrem Ernährungs- und Energiezustand verknüpft. In der Praxis bedeutet dies: Wenn eine angeborene Immunzelle ein Gefahrensignal empfängt, muss sie dieses nicht nur erkennen, sondern auch Energie, Proteine und Lipide produzieren, um Bewegung, Wachstum und die Sekretion von Mediatoren zu unterstützen.Die Autoren berichten, dass mTOR den Zellstoffwechsel neu konfiguriert und die Proteinbiosynthese reguliert, also die Produktion von Proteinen auf Basis genetischer Anweisungen. Der Abstract weist zudem auf eine Rolle bei der Zytokinantwort, der Makrophagen-Polarisierung, der Antigenpräsentation und der Zellmigration hin. Zytokine sind Kommunikationsproteine, die Entzündungen verstärken oder begrenzen können, während die Polarisierung die funktionelle Ausrichtung beschreibt, die ein Makrophage als Reaktion auf den jeweiligen Kontext einnimmt.Im Abstract werden keine Fallzahlen, Konzentrationen, prozentualen Unterschiede, P-Werte, Risikoverhältnisse oder quantitativen Wirkungsmaße genannt. Es ist daher nicht möglich, der Publikation eine numerische Schätzung darüber zu entnehmen, in welchem Ausmaß mTOR spezifische Zytokine erhöhen oder verringern würde. Der belegte Punkt ist, dass das mTOR-Netzwerk die angeborene Immunantwort modulieren kann, nicht jedoch, dass es immer in die gleiche Richtung wirkt.

5. INTERPRETATION

Für den Leser lautet die biologische Botschaft: Ein Makrophage löst nicht nur deshalb eine Entzündung aus, weil er ein Gefahrensignal erkennt; er muss auch metabolisch dazu in der Lage sein. mTOR kann zu dieser Vorbereitung beitragen, indem es die Nutzung der zellulären Ressourcen reguliert. Diese Funktion macht es plausibel, dass eine dauerhafte Veränderung des Systems die Art und Weise beeinflussen kann, wie der Makrophage auf Reize reagiert.Die in der Publikation, die Gegenstand der Evidenzprüfung ist, vertretene Schlussfolgerung lautet daher:

Verfügbarkeit von Nährstoffen und intrazellulären Signalen Regulation von mTOR Veränderung des Stoffwechsels und der Funktionen des Makrophagen Variation der Entzündungsreaktion. Der vorliegende Text belegt jedoch nicht die gesamte im Absatz vorgeschlagene Sequenz, von der anhaltenden metabolischen Stimulation bis hin zur Rekrutierung zahlreicher Immunzellen im Gewebe.Vorsicht ist geboten, da mTOR kein einfacher Ein-Aus-Schalter ist. Es kann verschiedene Zellkomplexe bilden, in unterschiedlichen Phasen der Reaktion agieren und Effekte hervorrufen, die vom Zelltyp, dem empfangenen Reiz und der Dauer der Aktivierung abhängen. Daher ist die im Buch formulierte These wissenschaftlich fundierter, wenn sie als eine mögliche mechanistische Veranlagung interpretiert wird und nicht als eine unvermeidliche Konsequenz beim Menschen.

6. UNABHÄNGIGE BESTÄTIGENDE NACHWEISE

Eine direkte Bestätigung des Segments bezüglich der anhaltenden Aktivierung stammt aus einer experimentellen Studie an Mäusen mit selektiver Deletion von *Tsc1* in myeloiden Zellen. TSC1 ist ein Protein, das normalerweise den mTORC1-Komplex begrenzt; sein Fehlen führte daher zu einer konstitutiven, also kontinuierlichen, Aktivierung von mTORC1. Die aus diesen Tieren gewonnenen Makrophagen zeigten eine stärkere Reaktion auf pro-inflammatorische Reize und eine verringerte Fähigkeit, ein durch Interleukin-4 induziertes Programm anzunehmen, das mit Gewebereparatur und -regulation assoziiert ist. Die Experimente umfassen aus dem Knochenmark stammende Makrophagen sowie *in vivo*-Mausmodelle; sie stützen daher einen kausalen Zusammenhang im Tiermodell, quantifizieren jedoch nicht das menschliche Risiko für chronische Entzündungen [1].Eine zweite Studie beobachtete an mononukleären Zellen des peripheren Blutes, die von gesunden Freiwilligen entnommen und mit bakteriellem Lipopolysaccharid stimuliert wurden, dass mTOR innerhalb einer Stunde aktiviert wurde. Die Behandlung mit Rapamycin, einem mTOR-Inhibitor, reduzierte die Expression und Produktion von Interleukin-6 und Interleukin-10, ohne die Produktion von TNF-alpha zu verringern. Dieses Ergebnis bestätigt, dass mTOR selektiv die Produktion bestimmter Zytokine während einer Entzündungsreaktion unterstützen kann, zeigt aber auch, dass nicht alle Zytokine in gleicher Weise von diesem Signalweg abhängen [2].Ein weiterer Schritt in der Darstellung betrifft die Fähigkeit der angeborenen Immunzellen, mit Lymphozyten zu kommunizieren. In murinen Makrophagen und dendritischen Zellen aktivierte Lipopolysaccharid den PI3K-AKT-mTOR-Signalweg, und mTOR erwies sich als notwendig für die Bildung von lysosomalen Tubuli sowie für die Oberflächenpräsentation des Haupthistokompatibilitätskomplexes der Klasse II. Dieser Komplex ermöglicht es, Antigenfragmente den T-Lymphozyten zu präsentieren. Die Evidenz bestätigt somit, dass mTOR eine antigenpräsentierende Funktion fördern kann, beweist jedoch nicht allein die Aktivierung von Lymphozyten im menschlichen Organismus [3].

7. WIDERSPRÜCHLICHE BELEGE

Eine Studie an primären menschlichen Monozyten lieferte ein relevantes Ergebnis, das jedoch der Vorstellung widerspricht, dass mTOR stets Entzündungen fördert. Nach einer Stimulation mit Lipopolysaccharid führte die katalytische Hemmung von mTOR zu einer erhöhten Produktion von Interleukin-1-beta, Interleukin-6 und Gewebefaktor, einem Protein, das die Blutgerinnung begünstigt. Die Autoren führten diesen Anstieg auf eine gesteigerte Transkriptionsaktivität von NF-kB sowie auf Veränderungen im Stoffwechsel von NAD+ zurück, einem Molekül, das für viele energetische Reaktionen essenziell ist [4].Diese Erkenntnis widerlegt nicht, dass mTOR in anderen Modellen bestimmte Entzündungsreaktionen unterstützen kann. Sie zeigt jedoch, dass mTOR in menschlichen Monozyten, die einem bakteriellen Reiz ausgesetzt sind, auch eine bremsende Funktion auf spezifische proinflammatorische Gene ausüben kann. Die Unterschiede können vom Zelltyp, der Unterscheidung zwischen mTORC1 und mTORC2, der Art des Inhibitors, der Dauer des Reizes und der Phase der Reaktion abhängen. Es wurden keine weiteren direkt widersprüchlichen Belege von ausreichender Relevanz identifiziert; dies beweist jedoch nicht das Fehlen gegenteiliger Ergebnisse.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Die Tabelle unterscheidet zwischen der in der Übersichtsarbeit behandelten Publikation und den unabhängigen Studien, die zur Bewertung der spezifischen Darstellung im Abschnitt herangezogen wurden.

Quadro comparativo

Referenz	Studientyp	Population oder Modell	Hauptergebnis	Richtung der Evidenz	Stärke der Evidenz
Originalstudie	Narrative Übersichtsarbeit	Literatur zu angeborenen Immunzellen	Beschreibt mTOR als Regulator von Stoffwechsel, Zytokinen, Polarisierung und Antigenpräsentation	biologisch konsistente Evidenz	moderat
[1]	Tier- und Zellmodell	Mäuse mit myeloid-spezifischer Tsc1-Deletion und aus Knochenmark abgeleitete Makrophagen	Die konstitutive Aktivierung von mTORC1 verstärkt proinflammatorische Reaktionen und reduziert die IL-4-induzierte Polarisierung	direkte Bestätigung	moderat
[2]	Ex-vivo-Zellmodell	Mit Lipopolysaccharid stimulierte mononukleäre Zellen aus dem Blut gesunder Freiwilliger	Die Hemmung von mTOR reduziert Lipopolysaccharid-induziertes IL-6 und IL-10, ohne TNF-alpha zu verringern	direkte Bestätigung	moderat
[3]	Zell- und Tiermodell	Murine Makrophagen und dendritische Zellen	mTOR ist erforderlich für den lysosomalen Umbau und eine verstärkte Oberflächenpräsentation von MHC-II nach Stimulation	indirekte Bestätigung	moderat
[4]	Ex-vivo-Zellmodell	Mit Lipopolysaccharid stimulierte primäre humane Monozyten	Die Hemmung von mTOR erhöht Lipopolysaccharid-induziertes IL-1 beta, IL-6 und Gewebefaktor	diskordante Evidenz	moderat

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

FAZIT

Die Rolle von mTOR als Regulator des Stoffwechsels und der Funktionen angeborener Immunzellen ist biologisch und experimentell gut belegt. Die analysierte Publikation wurde daher schlüssig dazu verwendet, zu erklären, warum ein metabolisch umprogrammierter Makrophage seine Entzündungsreaktion verändern kann.Die Annahme, dass eine anhaltende Aktivierung von mTOR ein pro-inflammatorisches Milieu begünstigt, wird vor allem bei murinen Makrophagen und in einigen zellulären Systemen bestätigt. Sie lässt sich jedoch nicht automatisch auf jede Immunzelle oder klinische Situation übertragen: In menschlichen Monozyten kann mTOR auch spezifische Entzündungsreaktionen begrenzen. Die gesamte vorgeschlagene Wirkungskette erfordert daher eine Validierung am Menschen durch Studien, die den Stoffwechselstatus, die mTOR-Aktivität, die Makrophagenfunktion und die klinischen Ergebnisse gemeinsam untersuchen.

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] **Role of the mTOR Pathway in LPS-Activated Monocytes: Influence of Hypertonic Saline**
Schaeffer et al., 2011
Journal of Surgical Research
DOI: https://doi.org/10.1016/j.jss.2010.05.035

[2] **mTOR controls lysosome tubulation and antigen presentation in macrophages and dendritic cells**
Saric et al., 2016
Molecular Biology of the Cell
DOI: https://doi.org/10.1091/mbc.E15-05-0272

[3] **mTOR regulation of metabolism limits LPS-induced monocyte inflammatory and procoagulant responses**
Lund et al., 2022
Communications Biology
DOI: https://doi.org/10.1038/s42003-022-03804-z

[4] **The TSC-mTOR pathway regulates macrophage polarization**
Byles et al., 2013
Nature Communications
DOI: https://doi.org/10.1038/ncomms3834