

Eine neue Sicht auf die Fettleber

Botenstoff des Immunsystems schützt die Leber - Studie aus der Gießener Gastroenterologie

Starkes Übergewicht kann zu einer gefährlichen Verfettung der Leber führen. Eine neue Studie zeigt nun, dass ein Botenstoff des Immunsystems dabei eine überraschende Schutzfunktion übernehmen könnte: Interleukin-13 (IL-13) hilft der Leber offenbar, überschüssiges Fett abzubauen. Darauf deuten die Ergebnisse einer Studie unter der Leitung der Gastroenterologin Prof. Dr. Elke Roeb von der Justus-Liebig-Universität Gießen (JLU) hin, die jetzt in der Zeitschrift „Cellular and Molecular Gastroenterology and Hepatology“ veröffentlicht wurde.

Das Forschungsteam stellte fest, dass die Konzentration von IL-13 im Blut bei Menschen mit starkem Übergewicht nach einer Gewichtsabnahme deutlich anstieg. Dies deutet darauf hin, dass IL-13 mit den positiven Veränderungen des Stoffwechsels nach einer Gewichtsreduktion verbunden sein könnte. Die Untersuchungen an Mäusen bestätigten diese Vermutung: Fehlte IL-13, sammelte sich deutlich mehr Fett in der Leber an. Gleichzeitig wurde die Verbrennung von Fettsäuren beeinträchtigt. IL-13 scheint somit wesentlich dazu beizutragen, dass die Leber überschüssiges Fett nicht nur speichert, sondern auch wieder abbauen kann.

Die Forschenden um Prof. Roeb konnten außerdem den zugrunde liegenden Mechanismus entschlüsseln. IL-13 aktiviert in den Leberzellen eine Signalkette über IL-13R α 1, JNK und FOSL2, die zentrale Stoffwechselprogramme zur Fettverbrennung anschaltet. Dadurch wird die Verarbeitung und Verbrennung von Fettsäuren gefördert und die Einlagerung von Triglyceriden in der Leber reduziert. Bemerkenswert ist, dass sich die experimentellen Befunde auch beim Menschen widerspiegeln: FOSL2 war in Lebergewebe von Patienten mit Fettleber und entzündlicher Fettlebererkrankung verstärkt nachweisbar.

„Die Ergebnisse verändern den Blick auf die Entstehung der Fettleber“, sagt Prof. Roeb. „Das Immunsystem ist offenbar nicht nur an Entzündungsprozessen beteiligt, sondern kann den Fettstoffwechsel der Leber direkt regulieren. IL-13 könnte dabei eine bislang unterschätzte Schutzfunktion besitzen.“ Der identifizierte IL-13-FOSL2-PPAR-Signalweg eröffne deshalb eine neue Perspektive für die Entwicklung zukünftiger Therapien. Ziel könnte es sein, die natürlichen Mechanismen der Leber zur Fettverbrennung gezielt zu stärken und dadurch die Fetteinlagerung zu vermindern. Die Studie liefert damit einen wichtigen neuen Ansatz: Nicht nur der Fettstoffwechsel, sondern auch das Immunsystem könnte ein Schlüssel zur Behandlung der Fettleber sein.

Originalpublikation:

Verena von Bülow, Dejan A. Felske, Sarah B. Riebeling, Fabian P. Schmidt, Frederik Stettler, Andreas Schmid, Thomas Karrasch, Klaus Eder, Erika Most, Gertrud Morlock, Annika Haase, Jens Bier, Heike M. Hermanns, Andreas Geier, Christopher Tuffs, Jörn Pons-Kühnemann, Martin Roderfeld, Elke Roeb: IL-13 ameliorates hepatocellular steatosis via IL-13R α 1/JNK/FOSL2 signaling pathway, Cellular and Molecular Gastroenterology and Hepatology, 2026

<https://doi.org/10.1016/j.jcmgh.2026.101879>