Ketone als Signalmoleküle

Wenn Stoffwechsel zur Information wird

Uwe-Michael Werner

Fachbeitrag nach dem Vortrag „Ketone als Signalmoleküle – Mehr als Energie“ von Mag. Julia Tulipan MSc., Carnivore Convent 2026

Zusammenfassung
Ketonkörper sind nicht nur alternative Energieträger bei Fasten oder Kohlenhydratrestriktion. Insbesondere Beta-Hydroxybutyrat (BHB) wird zunehmend als Signalmolekül verstanden, das Entzündungsprozesse, Redoxhomöostase, Genexpression, mitochondriale Funktion und zentrale Stoffwechselwege beeinflussen kann. Der Beitrag ordnet die im Vortrag von Julia Tulipan dargestellten Mechanismen in eine publizistische Fachform ein und trennt biologische Plausibilität von klinisch gesicherter Wirksamkeit.

Schlüsselwörter: Ketonkörper · Beta-Hydroxybutyrat · Ketose · ketogene Ernährung · AMPK · mTOR · Epigenetik · Stoffwechseltherapie

Vom alternativen Brennstoff zum biologischen Signal

Ketonkörper galten lange vor allem als alternative Energieträger des menschlichen Organismus. Während längerer Nahrungskarenz oder ausgeprägter Kohlenhydratrestriktion ermöglichen sie die Energieversorgung von Geweben, wenn weniger Glukose zur Verfügung steht. Inzwischen hat sich dieses Bild deutlich erweitert. Die moderne Stoffwechselforschung beschäftigt sich zunehmend mit der Frage, ob Ketonkörper nicht nur Energie bereitstellen, sondern gleichzeitig Informationen zwischen Stoffwechsel, Genregulation, Immunsystem und zellulären Signalwegen vermitteln.

Diese Perspektive stand im Mittelpunkt des Vortrags „Ketone als Signalmoleküle – Mehr als Energie“ von Mag. Julia Tulipan MSc. beim Carnivore Convent am 27. Juni 2026. Die zentrale These: Ketone sind weit mehr als Ersatzbrennstoffe. Sie greifen in fundamentale Regulationsprozesse des Organismus ein. Damit eröffnet sich eine interessante Perspektive auf ketogene Ernährung und therapeutische Kohlenhydratrestriktion. Zugleich ist eine saubere Trennung zwischen molekularen Mechanismen, klinischen Beobachtungen und tatsächlich gesicherten Therapieeffekten notwendig.

Ketose ist ein physiologischer Zustand

Zu den Ketonkörpern zählen vor allem Acetoacetat, Beta-Hydroxybutyrat (BHB) und Aceton. Sie entstehen überwiegend in der Leber aus Fettsäuren, wenn die Verfügbarkeit von Kohlenhydraten sinkt und die Fettverbrennung zunimmt. Dies geschieht etwa beim Fasten, bei längerer körperlicher Belastung oder bei einer sehr kohlenhydratarmen Ernährung.

Ketose ist zunächst kein pathologischer Ausnahmezustand, sondern Bestandteil menschlicher Stoffwechselflexibilität. Davon klar abzugrenzen ist die diabetische Ketoazidose: Ernährungsbedingte Ketose und die unkontrollierte Ketoazidose bei ausgeprägtem Insulinmangel sind klinisch unterschiedliche Zustände.

Im Vortrag wird eine ketogene Ernährung typischerweise mit etwa 20 bis 50 Gramm Kohlenhydraten pro Tag, hohem Fettanteil und bedarfsgerechter Proteinzufuhr beschrieben. Entscheidend ist jedoch nicht allein die Makronährstoffverteilung, sondern das Erreichen einer nachweisbaren Ketose. Wichtig ist außerdem die Unterscheidung zwischen Ketose und ketogener Ernährung. Eine Ernährungsintervention verändert gleichzeitig Glukose- und Insulinexposition, Lebensmittelauswahl, Energieaufnahme und häufig das Körpergewicht. Nicht jeder beobachtete Effekt lässt sich daher ausschließlich den Ketonkörpern zuschreiben.

Warum Ketone besondere Energieträger sind

Ketonkörper sind wasserlöslich und können rasch mit dem Blut transportiert werden. Sie erreichen unter anderem Muskulatur und Gehirn und können die Blut-Hirn-Schranke überwinden. In den Zielgeweben werden sie zu Acetyl-CoA umgewandelt und in den Citratzyklus eingeschleust. Langkettige Fettsäuren benötigen für den Eintritt in die mitochondriale Matrix dagegen das Carnitin-Shuttle.

Diese Fähigkeit dürfte evolutionär bedeutsam sein: In Phasen geringer Nahrungsverfügbarkeit kann gespeicherte Fettenergie über Ketonkörper auch für das Gehirn nutzbar gemacht werden. Doch der wissenschaftlich besonders interessante Punkt beginnt jenseits der reinen Energieversorgung: BHB besitzt regulatorische Eigenschaften und kann als metabolisches Signal wirken.

BHB – ein Metabolit mit Nachrichtenfunktion

Die neuere Forschung zeigt, dass Stoffwechselprodukte nicht nur Zwischen- oder Endprodukte biochemischer Reaktionen sind. Einige übernehmen selbst regulatorische Funktionen. Beta-Hydroxybutyrat ist hierfür ein prominentes Beispiel.

Im Vortrag werden zahlreiche potenzielle Wirkebenen zusammengeführt: Regulation von Entzündungsprozessen, Beeinflussung von Insulin- und Glukosestoffwechsel, Modulation von mTOR und AMPK, Autophagie und Apoptose, oxidative Stressantwort, mitochondriale Biogenese, Immunfunktion, Neuroprotektion sowie epigenetische Genregulation. Übersichtsarbeiten bestätigen, dass Ketonkörper neben ihrer Funktion als oxidative Brennstoffe auch als Signale und Modulatoren des Redoxzustands betrachtet werden. Diese pleiotropen Wirkungen sind jedoch organ- und zelltypspezifisch und dürfen nicht pauschal in klinische Heilversprechen übersetzt werden.

AMPK und mTOR – zentrale Schaltstellen

AMPK, die AMP-aktivierte Proteinkinase, kann vereinfacht als zellulärer Energiesensor verstanden werden. Sie beeinflusst unter anderem Glukose- und Fettstoffwechsel sowie Autophagie. mTOR („mechanistic target of rapamycin“) gehört dagegen zu den zentralen Regulatoren von Wachstum, Proteinsynthese und Zellteilung.

Beide Systeme sind physiologisch notwendig. Entscheidend ist ihre situationsgerechte Regulation. Im Vortrag wird dargestellt, dass Ketose beziehungsweise ketogene Stoffwechsellagen mit einer Modulation dieser Signalwege verbunden sein können. Damit verschiebt sich die Diskussion weg von der simplen Frage, ob Fett oder Kohlenhydrate der „bessere Brennstoff“ seien, hin zu der Frage, welche metabolischen Signale eine Ernährungsweise erzeugt.

Epigenetik: Stoffwechsel beeinflusst Genaktivität

Besonders bemerkenswert ist die mögliche Wirkung von BHB auf die Genregulation. BHB wurde als endogener Inhibitor bestimmter Histon-Deacetylasen (HDAC) beschrieben. Histonmodifikationen beeinflussen, wie zugänglich DNA-Abschnitte für die Transkription sind. Ketone verändern damit nicht die DNA-Sequenz, können aber an der Regulation beteiligt sein, welche genetischen Programme stärker oder schwächer abgelesen werden.

Diese Verbindung zwischen Ernährung, Stoffwechsel und Genexpression verdeutlicht, dass Nahrung mehr als Kalorien und Baustoffe liefert. Allerdings ist die Stärke der HDAC-Wirkung von BHB kontextabhängig; neuere Reviews mahnen ausdrücklich zu einer differenzierten Interpretation der Signalwirkung.

Entzündung, oxidativer Stress und Mitochondrien

Chronische niedriggradige Entzündung ist an zahlreichen metabolischen und degenerativen Krankheitsprozessen beteiligt. Ketonkörper werden als Modulatoren inflammatorischer Signalwege untersucht, darunter auch das NLRP3-Inflammasom. Daneben diskutiert der Vortrag eine Verringerung oxidativer Belastung und eine Unterstützung antioxidativer Systeme wie Glutathion.

Ein weiterer Ansatzpunkt ist die mitochondriale Biogenese. Experimentelle Arbeiten zeigen, dass ketogene Stoffwechsellagen mit Veränderungen der mitochondrialen Anpassung verbunden sein können. Eine bessere antioxidative Kapazität und veränderte mitochondriale Funktion wären insbesondere für Gewebe mit hohem Energiebedarf von Interesse. Aus mechanistischen Befunden allein folgt jedoch noch keine gesicherte klinische Indikation.

Das Gehirn als besonderes Zielorgan

Das Gehirn ist für die Ketonkörperforschung besonders relevant. Ketone passieren die Blut-Hirn-Schranke und können von Nervenzellen energetisch genutzt werden. Die medizinische Anwendung der ketogenen Ernährung begann deshalb lange vor der heutigen Lifestyle-Debatte. Bereits in den 1920er-Jahren wurde die ketogene Diät zur Behandlung von Epilepsie entwickelt; bei bestimmten Epilepsieformen ist sie bis heute eine etablierte ernährungsmedizinische Therapie.

Heute wird zusätzlich zu Migräne, Parkinson, Alzheimer und psychiatrischen Erkrankungen geforscht. Diskutiert werden Veränderungen des GABA-/Glutamat-Stoffwechsels, BDNF, mitochondriale Funktion, oxidativer Stress und Neuroinflammation. Im Bereich der „Metabolic Psychiatry“ wächst das Interesse an metabolischen Interventionen. Für diese neueren Anwendungen ist der Evidenzgrad jedoch deutlich heterogener als bei der Epilepsietherapie.

Metabolische Gesundheit: mehr als Gewichtsreduktion

Bei Insulinresistenz, Adipositas und Typ-2-Diabetes ist die ketogene Ernährung besonders intensiv untersucht worden. Durch starke Kohlenhydratreduktion sinkt die postprandiale Glukosebelastung; häufig reduziert sich auch der Insulinbedarf. Im Vortrag werden sinkende Triglyzeride, steigendes HDL, geringerer Bauchumfang, Verbesserungen einer Fettleber und günstigere Blutdruckwerte als mögliche Veränderungen aufgeführt.

Gleichzeitig verdient der Lipidstoffwechsel eine differenzierte Betrachtung. In einer zitierten Untersuchung stieg LDL-Cholesterin, während andere Lipoproteinparameter günstiger beziehungsweise unverändert ausfielen. Daraus folgt: Eine ketogene Intervention sollte nicht anhand eines einzelnen Laborwertes bewertet werden, ein deutlicher Anstieg atherogener Lipoproteine sollte aber ebenso wenig ignoriert werden. Individuelle Reaktionen und die klinische Gesamtsituation bleiben entscheidend.

Immunsystem und Immunmetabolik

Ein vergleichsweise junges Forschungsgebiet ist die Immunmetabolik. Immunzellen verändern ihren Energiestoffwechsel abhängig von Aktivierungszustand und Funktion. Im Vortrag wird eine Untersuchung aufgegriffen, nach der eine sehr kohlenhydratarme Ernährung T-Zell-Populationen und deren Energieversorgung beeinflussen kann.

Das ist wissenschaftlich interessant, erlaubt aber keine pauschale Aussage, eine ketogene Ernährung „stärke das Immunsystem“. Präziser ist: Der metabolische Zustand beeinflusst Immunfunktionen, und Ketonkörper könnten zu den vermittelnden Signalen gehören.

Ketogene Ernährung und Krebs – sensible Forschung

Besondere Zurückhaltung ist bei onkologischen Aussagen erforderlich. Tumorzellen weisen häufig einen veränderten Energiestoffwechsel auf; Glukosestoffwechsel, Insulinsignale, mTOR und Hypoxie-Signalwege wie HIF-1α sind daher Gegenstand intensiver Forschung. Daraus entstand die Hypothese, dass Kohlenhydratrestriktion und ketogene Ernährung bestimmte Tumortherapien ergänzen könnten.

Der Vortrag diskutiert hierfür mechanistische Ansatzpunkte. Diese sind hypothesengenerierend, aber kein Beweis für einen allgemeinen klinischen Nutzen. Eine ketogene Ernährung ist keine universelle Krebstherapie und darf evidenzbasierte onkologische Standardbehandlungen nicht ersetzen. Ob sie bei bestimmten Tumorentitäten als begleitende metabolische Intervention Vorteile bietet, muss in kontrollierten klinischen Studien mit patientenrelevanten Endpunkten geklärt werden.

Ketogene Ernährung ist nicht gleich Ketonkörperwirkung

Eine der wichtigsten methodischen Fragen lautet: Was bewirken die Ketone selbst, und was bewirkt die gesamte Ernährungsumstellung? Eine ketogene Ernährung verändert gleichzeitig Kohlenhydratzufuhr, Insulin- und Glukosedynamik, Lebensmittelauswahl, häufig die Energieaufnahme sowie Körpergewicht und viszerales Fett.

Verbessern sich anschließend metabolische Marker, lässt sich der Anteil von BHB nicht ohne Weiteres isolieren. Genau deshalb sind isokalorische Vergleichsstudien und Untersuchungen exogener Ketone wissenschaftlich interessant. Aktuelle systematische Übersichten zu exogener Ketose zeigen zwar Potenzial in neurologischen, metabolischen und kardiovaskulären Bereichen, betonen aber zugleich die begrenzte Datenlage, kurze Beobachtungszeiten und den Bedarf an Langzeitstudien mit harten klinischen Endpunkten.

Zwischen Euphorie und Ablehnung

Die Diskussion über ketogene Ernährung ist häufig polarisiert. Einerseits wird sie als Lösung für eine Vielzahl chronischer Erkrankungen dargestellt, andererseits gelegentlich nur als extreme Diät abgetan. Beides greift zu kurz.

Die ketogene Ernährung besitzt mit der Epilepsietherapie eine lange medizinische Tradition und verfügt inzwischen über eine umfangreiche mechanistische Forschungsbasis. Gleichzeitig ist der Evidenzgrad je nach Indikation sehr unterschiedlich. Eine seriöse Bewertung muss drei Ebenen trennen: biologische Plausibilität, klinische Evidenz und therapeutische Empfehlung. Ein überzeugender Mechanismus ist noch kein Wirksamkeitsnachweis; eine Verbesserung von Surrogatparametern ist nicht automatisch gleichbedeutend mit weniger Erkrankungen oder längerer Lebenszeit.

Fazit

Ketonkörper gehören zu den eindrucksvollsten Beispielen dafür, wie eng Energiegewinnung und zelluläre Kommunikation miteinander verbunden sind. Insbesondere Beta-Hydroxybutyrat sollte nicht ausschließlich als alternativer Brennstoff während Fasten oder Kohlenhydratrestriktion verstanden werden. Die Forschung zeigt, dass BHB zugleich als Signalmolekül wirken und Genexpression, Entzündungsprozesse, Redoxantworten, mitochondriale Funktion und zentrale Stoffwechselwege beeinflussen kann.

Der Vortrag von Julia Tulipan beim Carnivore Convent 2026 verdeutlicht damit einen wichtigen Perspektivwechsel: vom alternativen Energieträger zum metabolischen Signal. Für die Medizin ergibt sich daraus ein relevantes Forschungsfeld. Gut etabliert ist die ketogene Ernährung bei bestimmten Epilepsieformen; für metabolische Erkrankungen besteht eine wachsende klinische Datenbasis. Neurologische, psychiatrische, immunologische und onkologische Anwendungen müssen dagegen indikationsbezogen nach ihrem jeweiligen Evidenzgrad bewertet werden.

Die entscheidende Frage lautet deshalb nicht, ob Ketone pauschal „gut“ oder „schlecht“ sind, sondern wann ihre physiologische Signalfunktion therapeutisch sinnvoll genutzt werden kann und bei welchen Patientengruppen daraus ein klinisch relevanter Vorteil entsteht.

Literatur und Vortragsgrundlage

Tulipan, J. (2026). Ketone als Signalmoleküle – Mehr als Energie. Vortrag, Carnivore Convent, 27. Juni 2026.

Newman, J. C., & Verdin, E. (2014). Ketone bodies as signaling metabolites. Trends in Endocrinology & Metabolism, 25(1), 42–52.

Newman, J. C., & Verdin, E. (2017). β-Hydroxybutyrate: A signaling metabolite. Annual Review of Nutrition, 37, 51–76.

Puchalska, P., & Crawford, P. A. (2021). Metabolic and signaling roles of ketone bodies in health and disease. Annual Review of Nutrition, 41, 49–77.

Laplante, M., & Sabatini, D. M. (2012). mTOR signaling in growth control and disease. Cell, 149(2), 274–293.

McDaniel, S. S., et al. (2011). The ketogenic diet inhibits the mTOR pathway. Epilepsia, 52(3), e7–e11.

Shimazu, T., et al. (2013). Suppression of oxidative stress by β-hydroxybutyrate, an endogenous histone deacetylase inhibitor. Science, 339, 211–214.

Hirschberger, S., et al. (2021). Very-low-carbohydrate diet enhances human T-cell immunity through immunometabolic reprogramming. EMBO Molecular Medicine, 13(8), e14323.

Bough, K. J., et al. (2006). Mitochondrial biogenesis in the anticonvulsant mechanism of the ketogenic diet. Annals of Neurology, 60(2), 223–235.

Bhanpuri, N. H., et al. (2018). Cardiovascular disease risk factor responses to a type 2 diabetes care model including nutritional ketosis at one year. Cardiovascular Diabetology, 17, 56.

Hengist, A., et al. (2024). Ketogenic diet but not free-sugar restriction alters glucose tolerance, lipid metabolism, peripheral tissue phenotype, and gut microbiome: RCT. Cell Reports Medicine.

Zhu, H., et al. (2022). Ketogenic diet for human diseases: underlying mechanisms and potential for clinical implementations. Signal Transduction and Targeted Therapy, 7, 11.

Klement, R. J. (2014). Restricting carbohydrates to fight head and neck cancer – is this realistic? Cancer Biology & Medicine, 11(3), 145.

Hinweis zur Einordnung: Der Beitrag fasst die Inhalte des Vortrags publizistisch zusammen und ergänzt eine zurückhaltende wissenschaftliche Einordnung. Mechanistische Befunde sind nicht automatisch mit klinischer Wirksamkeit gleichzusetzen.