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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7471

Auswirkungen von Dexamethason auf die Insulinwirkung in isolierten Ratten-Adipozyten

M. Moscati[1]

1 Italy

1. ABSTRACT

Die analysierte Studie untersuchte, ob Dexamethason, ein synthetisches Glukokortikoid, die Art und Weise verändert, wie isolierte Ratten-Adipozyten Insulin binden, Glukose aufnehmen und diese zur Energiegewinnung nutzen. Unter den beschriebenen experimentellen Bedingungen reduzierte die Behandlung sowohl den Glukosetransport als auch die Glukoseoxidation im Ruhezustand sowie bei niedrigen Insulinkonzentrationen um 30-40 %, ohne dass Unterschiede bei der Insulinbindung an die Zelle auftraten.In Abschnitt 4.14 von „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi trägt die Publikation zu der Darstellung bei, dass Glukokortikoide die Aufnahme und Verwertung von Glukose im Fettgewebe verringern können. Unabhängige Belege bestätigen, dass Dexamethason den Glukoseeinstrom in Fettzellen verringern und in einigen Modellen Komponenten der Insulinsignalkette reduzieren kann. Die Ergebnisse variieren jedoch je nach Fettdepot und Zellmodell. Die Bestätigung ist daher vor allem mechanistischer Natur und entspricht keinem direkten klinischen Nachweis beim Menschen.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 22, 2026
Updated: November 22, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24447252

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 Dexamethason die Glukoseaufnahme in Adipozyten, also in den Zellen des Fettgewebes, verringern kann, indem es entweder die Insulinbindung an die Zelle oder einen nachgeschalteten Prozess beeinflusst. Die Hypothese der Autoren war, dass das Medikament direkt in das System eingreift, das den Eintritt von Glukose in die Zelle ermöglicht.Die Untersuchung ist für Abschnitt 4.14 von „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi relevant, da sie einen präzisen Teil der Darstellung belegt: Nach der Exposition gegenüber Dexamethason zeigten Ratten-Adipozyten eine verringerte Glukoseaufnahme und eine geringere Glukoseoxidation. Die Oxidation ist der Prozess, bei dem die Zelle Glukose zur Energiegewinnung nutzt.Die Studie hat IRS-1, IRS-2, PI3K oder AKT nicht gemessen. IRS-1 und IRS-2 sind Proteine, die das durch Insulin ausgelöste Signal in das Zellinnere weiterleiten; es handelt sich dabei nicht um Glukosetransporter. Folglich kann die Publikation zwar die Verringerung des Glukosetransports und der Glukoseverwertung in Adipozyten stützen, sie beweist jedoch nicht direkt, dass diese Reduktion von IRS-1, IRS-2 oder dem PI3K/AKT-Signalweg abhängt.

3. MATERIALIEN UND METHODEN DER ORIGINALSTUDIE

Die Studie wurde *in vitro* durchgeführt, das heißt an aus Ratten isolierten Adipozyten, die außerhalb des Organismus untersucht wurden. Die Zellen wurden Dexamethason in Konzentrationen ausgesetzt, die von den Autoren als beim Menschen therapeutisch erreichbar beschrieben wurden. Die genaue Konzentration, die Dauer der Inkubation, die Anzahl der Tiere sowie die Anzahl der Zellpräparate sind in dem verfügbaren Material, das lediglich aus dem Abstract besteht, nicht aufgeführt.Die Autoren bewerteten drei Aspekte: die Bindung von Insulin an die Adipozyten, den Glukosetransport, gemessen durch die Aufnahme von mit Kohlenstoff-14 markierter 2-Desoxy-Glukose, sowie die Glukoseoxidation. 2-Desoxy-Glukose ist ein Glukoseanalogon, das verwendet wird, um abzuschätzen, wie viel Zucker in die Zelle gelangt, da es zwar aufgenommen wird, aber normalerweise nicht alle nachfolgenden Stoffwechselumwandlungen durchläuft.Die Messungen wurden ohne Insulin, mit niedrigen Insulinkonzentrationen unter 25 microU/mL sowie mit maximalen Konzentrationen über 100 microU/mL durchgeführt. Die Kontrollgruppe bestand aus Adipozyten, die nicht mit Dexamethason behandelt wurden. Statistische Verfahren, P-Werte, Konfidenzintervalle sowie Ein- oder Ausschlusskriterien sind in dem verfügbaren Material nicht angegeben.

4. ERGEBNISSE

Das Hauptergebnis war eine verringerte Fähigkeit der Fettzellen, Glukose zu verwerten, wenn Insulin fehlte oder nur in geringen Konzentrationen vorhanden war. In den mit Dexamethason behandelten Adipozyten sank die Glukoseoxidation sowohl im basalen Zustand als auch bei einer Insulinkonzentration von unter 25 microU/mL um 30–40 % im Vergleich zu den Kontrollgruppen. Bei maximalen Insulinkonzentrationen von über 100 microU/mL beobachteten die Autoren hingegen keine Unterschiede in der Glukoseoxidation zwischen behandelten Zellen und Kontrollzellen.Um zu klären, ob die geringere energetische Nutzung von Glukose auf eine verringerte Aufnahme in die Zelle zurückzuführen war, maßen die Autoren die Aufnahme von 2-Desoxy-Glukose. Auch dieser Parameter war in den mit Dexamethason behandelten Adipozyten um 30–40 % reduziert, sowohl ohne Insulin als auch bei allen untersuchten Insulinkonzentrationen. Einfach ausgedrückt: Es gelangte weniger Glukose in die behandelten Zellen.Die Bindung von Insulin an die Adipozyten zeigte keine Unterschiede zwischen behandelten Zellen und Kontrollzellen. Dieser Befund legt nahe, dass die geringere Glukoseaufnahme unter den *in vitro* -Bedingungen der Studie nicht durch eine verminderte Fähigkeit des Insulins erklärt werden konnte, an die Zelloberfläche zu binden. Die absoluten Messwerte, die Anzahl der Versuche sowie die statistischen Werte sind im verfügbaren Material nicht aufgeführt.

5. INTERPRETATION

Für eine Fettzelle bedeutet eine verringerte Glukoseaufnahme, dass ihr weniger Substrat zur Verfügung steht, das sie nutzen oder umwandeln

kann. Die analysierte Studie deutet darauf hin, dass Dexamethason diesen Prozess in Fettzellen von Ratten behindern kann und dass die geringere Glukoseoxidation unter diesen Bedingungen vor allem auf den verminderten Transport in die Zelle zurückzuführen ist.Die von der Publikation direkt belegte Kette lautet daher: Exposition gegenüber Dexamethason Verringerung des Glukosetransports in die Adipozyten Verringerung der Glukoseoxidation. Die Daten zur Insulinbindung sind wichtig, da sie keine Abnahme der Bindung des Hormonsignals an den Zellrezeptor zeigten.Der Abschnitt im Buch erweitert diese Darstellung durch die Einbeziehung von IRS-1, IRS-2 und dem PI3K/AKT-Signalweg. Diese Erweiterung ist angesichts späterer Studien biologisch plausibel, leitet sich jedoch nicht direkt aus der analysierten Untersuchung ab. Zudem beziehen sich die Ergebnisse auf isolierte Ratten-Adipozyten und belegen für sich genommen nicht, dass der Effekt im menschlichen Fettgewebe mit identischer Intensität auftritt oder direkt eine systemische Insulinresistenz verursacht.

6. UNABHÄNGIGE BESTÄTIGENDE NACHWEISE

Eine Bestätigung, die der Darstellung in diesem Abschnitt besonders nahekommt, stammt aus Ratten-Adipozyten, die 24 Stunden lang mit Dexamethason kultiviert wurden. In diesem Modell reduzierte das Medikament sowohl die basale als auch die insulinstimulierte Aufnahme um etwa 40–50 %. Zudem verringerte es die Expression von IRS-1 um etwa 75 %, den PI3K-Gehalt um etwa 20 % und den von PKB/AKT um etwa 45 %; die durch Insulin induzierte Phosphorylierung von PKB nahm um etwa 40 % ab. Die Phosphorylierung ist eine chemische Modifikation, die ein Protein häufig aktiviert oder reguliert. Diese Studie bestätigt somit sowohl die Verringerung der Glukoseaufnahme als auch, in einem unabhängigen Modell, eine mögliche Beteiligung der intrazellulären Insulinsignalkette [1].Ein früheres Experiment an kultivierten primären Adipozyten hatte bereits gezeigt, dass Dexamethason den basalen sowie den maximal insulinstimulierten Transport reduziert. Nach akuter Exposition verringerte das Medikament die Anzahl der in der Membran vorhandenen Glukosetransporter; nach 24 Stunden nahm auch die Gesamtzahl der zellulären Transporter ab. Dieser Befund stützt die Annahme, dass der Defekt die Verfügbarkeit oder die Translokation der Transporter zur Membran betreffen könnte und nicht nur die Insulinbindung [2].Ein Nachweis in menschlichen Fettzellen fügte ein Element von biologischer Relevanz, aber auch von Gewebespezifität hinzu. In omentalen, also viszeralen Adipozyten, die von 18 nicht-diabetischen Probanden entnommen wurden, reduzierte Dexamethason die basale und insulinstimulierte Aufnahme um etwa 50 % und verringerte IRS-1 um etwa 40 % sowie PKB um etwa 20 %. In den subkutanen Adipozyten derselben Studie zeigte sich kein konsistenter Effekt auf die Aufnahme. Daher erscheint der Mechanismus beim Menschen zwar möglich, aber nicht einheitlich im gesamten Fettgewebe [3].

7. WIDERSPRÜCHLICHE ERKENNTNISSE

Ein Ergebnis, das direkt relevant ist, sich jedoch nicht mit der linearen Darstellung deckt, wonach Glukokortikoide das Insulinsignal in Adipozyten stets reduzieren, wurde in einer Zelllinie differenzierter menschlicher subkutaner Adipozyten beobachtet. In diesen Zellen führte die Behandlung mit Dexamethason über 24 Stunden oder 7 Tage zu einer verstärkten, durch Insulin stimulierten Phosphorylierung von IRS-1 und AKT/PKB – ein Ergebnis, das mit einem verstärkten intrazellulären Insulinsignal vereinbar ist [4].Diese Studie beweist nicht, dass Dexamethason die Insulinsensitivität des gesamten Organismus verbessert. Die Autoren selbst untersuchten ein subkutanes Zellmodell und nicht das viszerale Fettgewebe, den Muskel oder den menschlichen Organismus als Ganzes. Sie zeigt jedoch, dass die Wirkungen von Glukokortikoiden vom Adipozytentyp, der Expositionsdauer und dem metabolischen Kontext abhängen können. Diese Diskrepanz schränkt die Möglichkeit ein, Dexamethason als einheitlichen Inhibitor des IRS-1/PI3K/AKT-Signalwegs in jedem Fettdepot zu beschreiben.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Die Tabelle unterscheidet zwischen der in der Übersichtsarbeit behandelten Publikation und unabhängigen Forschungsarbeiten, die den im Buchabschnitt erörterten biologischen Prozess bestätigen oder eingrenzen.

Quadro comparativo

Referenz	Studientyp	Population oder Modell	Hauptergebnis	Richtung der Evidenz	Stärke der Evidenz
Originalstudie	In-vitro-Zellstudie	Isolierte Ratten-Adipozyten	Dexamethason reduzierte den Glukosetransport und die Glukoseoxidation um 30-40 %, ohne Unterschiede bei der Insulinbindung.	direkte Bestätigung	moderat
[1]	In-vitro-Zellstudie	Kultivierte primäre Ratten-Adipozyten	Verringerung der Glukoseaufnahme sowie Abnahme von IRS-1, PI3K und PKB/AKT nach Dexamethason-Gabe.	direkte Bestätigung	moderat
[2]	In-vitro-Zellstudie	Kultivierte primäre Adipozyten	Reduzierter Glukosetransport und geringere Verfügbarkeit von Transportern in der Membran und in der Zelle.	direkte Bestätigung	moderat
[3]	Ex-vivo-Zellstudie	Omentale und subkutane Adipozyten von 18 nicht-diabetischen Probanden	Dexamethason reduzierte die Glukoseaufnahme in omentalen Adipozyten, jedoch nicht konsistent in subkutanen Adipozyten.	direkte Bestätigung	moderat
[4]	In-vitro-Zellstudie	Differenzierte humane subkutane Adipozyten-Linie	Dexamethason erhöhte die durch Insulin induzierte Phosphorylierung von IRS-1 und AKT/PKB.	widersprüchliche Evidenz	vorläufig

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die analysierte Studie belegt direkt, dass Dexamethason den Glukosetransport in isolierten Ratten-Adipozyten reduzieren kann und dass diese Reduktion mit einer verringerten Glukoseoxidation einhergeht. Unabhängige Belege bestätigen in verschiedenen Fettgewebemodellen eine Abnahme der Glukoseaufnahme sowie teilweise Veränderungen bei Proteinen, die an der Insulinsignalkette beteiligt sind.Die Verbindung zu IRS-1, IRS-2 und PI3K/AKT erfordert jedoch eine vorsichtige Formulierung. IRS-1 und IRS-2 sind keine Glukosetransporter, und die ursprüngliche Studie hat diese nicht untersucht. Insgesamt ist die Darstellung des Abschnitts mechanistisch fundiert, wobei eine Variabilität besteht, die vom Fettdepot und dem experimentellen Modell abhängt. Weitere Bestätigungen am Menschen sind erforderlich, um die klinische Relevanz der vollständigen Kette zu definieren.

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] **Dexamethasone impairs insulin signalling and glucose transport by depletion of insulin receptor substrate-1, phosphatidylinositol 3-kinase and protein kinase B in primary cultured rat adipocytes**
Buren et al., 2002
European Journal of Endocrinology
DOI: https://doi.org/10.1530/eje.0.1460419

[2] **Dexamethasone Regulates the Glucose Transport System in Primary Cultured Adipocytes: Different Mechanisms of Insulin Resistance After Acute and Chronic Exposure***
GARVEY et al., 1989
Endocrinology
DOI: https://doi.org/10.1210/endo-124-5-2063

[3] **Short- and long-term glucocorticoid treatment enhances insulin signalling in human subcutaneous adipose tissue**
Gathercole et al., 2011
Nutrition & Diabetes
DOI: https://doi.org/10.1038/nutd.2010.3

[4] **Glucocorticoids Down-Regulate Glucose Uptake Capacity and Insulin-Signaling Proteins in Omental But Not Subcutaneous Human Adipocytes**
Lundgren et al., 2004
The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1210/jc.2003-031157