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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7471

Der Konsum von koffeinhaltigem Kaffee beeinträchtigt die Glukosehomöostase nach Mahlzeiten mit hohem und niedrigem glykämischen Index bei gesunden Männern – Eine Überprüfung der Evidenz

Dott. A. Conte[1]

1 Ernährungsbiologe, Italy

1. ABSTRACT

Die Originalstudie untersuchte, ob koffeinhaltiger Kaffee, der vor einer gemischten Mahlzeit mit 75 g Kohlenhydraten konsumiert wurde, die Blutzuckerkontrolle bei gesunden Männern verändert. Zehn Teilnehmer absolvierten vier Versuche in zufälliger Reihenfolge, bei denen koffeinhaltiger und entkoffeinierter Kaffee vor Mahlzeiten mit hohem oder niedrigem glykämischen Index verglichen wurden. Im Vergleich zu entkoffeiniertem Kaffee erhöhte koffeinhaltiger Kaffee die postprandiale Glukoseexposition unter beiden Bedingungen und verringerte die Insulinsensitivität nach der Mahlzeit mit hohem glykämischen Index statistisch signifikant.In der Erzählung von „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi trägt die Publikation zu der Aussage bei, dass der akute Effekt nicht generell vom Kaffee abhängt, sondern vom Koffein, und die Insulinwirkung vorübergehend weniger effizient machen kann. Unabhängige Crossover-Studien und eine Meta-Analyse stimmen mit einer akuten Verschlechterung des Glukosestoffwechsels überein. Eine längere randomisierte Studie zum täglichen Kaffeekonsum konnte jedoch keine signifikante Verringerung der Insulinsensitivität feststellen. Die vorsichtigere Schlussfolgerung betrifft daher den akuten Effekt von Koffein und nicht einen nachgewiesenen chronischen Stoffwechselschaden.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 20, 2026
Updated: November 20, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24392204

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 war einfach, aber relevant: Kann der Körper den Blutzuckerspiegel nach dem Verzehr von Kohlenhydraten genauso gut regulieren, wenn eine gesunde Person zuvor koffeinhaltigen Kaffee getrunken hat, wie nach einem vergleichbaren koffeinfreien Getränk? Die Hypothese lautete, dass Koffein die Reaktion auf die Mahlzeit vorübergehend verschlechtert, unabhängig davon, ob die Mahlzeit einen unterschiedlichen glykämischen Index aufweist. Der glykämische Index gibt an, wie schnell ein kohlenhydrathaltiges Lebensmittel den Blutzuckerspiegel ansteigen lässt.Die Studie ist für Abschnitt 4.16 relevant, da sie koffeinhaltigen und koffeinfreien Kaffee direkt vergleicht und das Getränk dabei vergleichbar hält. Dieses Studiendesign ermöglicht es, die beobachteten Unterschiede präziser auf das Koffein zurückzuführen als auf die Gesamtheit der anderen Kaffeeinhaltsstoffe. Die Publikation dokumentiert eine akute Verschlechterung der Glukoseverarbeitung und eine verringerte Insulinsensitivität in einer spezifischen experimentellen Situation.Sie kann jedoch nicht belegen, dass der regelmäßige Kaffeekonsum langfristig zu einer anhaltenden Insulinresistenz, Diabetes oder Stoffwechselschäden führt. Zudem wurde der PI3K/AKT-Signalweg, also eine Abfolge intrazellulärer Signale, die das Insulin dabei unterstützt, die Glukoseaufnahme in die Zellen zu fördern, nicht direkt gemessen. Folglich bleibt die Verbindung zu diesem Signalweg eine mechanistische Interpretation, die über die analysierte Studie hinausgeht.

3. MATERIALIEN UND METHODEN DER ORIGINALSTUDIE

Die Studie hatte ein randomisiertes Crossover-Design: Jeder der zehn gesunden Männer durchlief alle vier experimentellen Bedingungen in zufälliger Reihenfolge. Dieser Ansatz reduziert den Einfluss individueller Unterschiede, da jeder Teilnehmer gleichzeitig als seine eigene Kontrolle fungiert.Die Bedingungen kombinierten koffeinhaltigen Kaffee oder entkoffeinierten Kaffee, gefolgt eine Stunde später von einer gemischten Getreidemahlzeit mit hohem oder niedrigem glykämischen Index. Jede Mahlzeit lieferte 75 g Kohlenhydrate. Die Koffeindosis im koffeinhaltigen Kaffee betrug 5 mg pro Kilogramm Körpergewicht; der entkoffeinierte Kaffee wurde im gleichen Volumen verabreicht.Die primären Endpunkte waren die Flächen unter der Kurve für Glukose, Insulin und C-Peptid. Die Fläche unter der Kurve fasst zusammen, wie lange eine Substanz nach der Mahlzeit im Blut erhöht bleibt. Das C-Peptid wird zusammen mit Insulin produziert und hilft dabei, die Insulinausschüttung der Bauchspeicheldrüse zu bewerten. Die Autoren schätzten zudem die Insulinsensitivität ein, also wie effektiv der Körper auf Insulin reagiert.Das Durchschnittsalter, der Body-Mass-Index, die Koffeinkonsumgewohnheiten, die Ein- und Ausschlusskriterien, der genaue Durchführungszeitraum, eine eventuelle Koffeinkarenz, die Analysemethode der Proben sowie die statistischen Formeln sind im verfügbaren Material, das lediglich aus dem Abstract besteht, nicht aufgeführt.

4. ERGEBNISSE

Das wichtigste Ergebnis ist, dass der Blutzuckerspiegel nach dem Konsum von koffeinhaltigem Kaffee insgesamt höher blieb als nach koffeinfreiem Kaffee. Bei der Mahlzeit mit hohem glykämischen Index war die Fläche unter der Glukosekurve nach koffeinhaltigem Kaffee um 147 % größer als nach koffeinfreiem Kaffee (P<0,001). In der Praxis bedeutet dies, dass die Blutzuckerkontrolle nach dieser Mahlzeit schlechter ausfiel.Unter derselben Bedingung mit hohem glykämischen Index war die Fläche unter der Insulinkurve um 29 % größer, wobei dieser Unterschied jedoch statistisch nicht signifikant war. Die Fläche des C-Peptids war hingegen um 40 % größer (P<0,001). Dies ist mit einer erhöhten Insulinausschüttung oder einem höheren Insulinbedarf vereinbar, beweist jedoch allein nicht, welcher Mechanismus dafür verantwortlich ist.Nach der Mahlzeit mit niedrigem glykämischen Index erhöhte koffeinhaltiger Kaffee die Fläche unter der Glukosekurve um 216 %, die des Insulins um 44 % und die des C-Peptids um 36 % im Vergleich zu koffeinfreiem Kaffee. Die Unterschiede waren für Glukose, Insulin und C-Peptid statistisch signifikant (P<0,001, P<0,01 bzw. P<0,01).Die Insulinsensitivität sank nach koffeinhaltigem Kaffee und einer Mahlzeit mit hohem glykämischen Index um 40 % im Vergleich zu koffeinfreiem Kaffee; der Unterschied war

statistisch signifikant. Nach der Mahlzeit mit niedrigem glykämischen Index sank die Insulinsensitivität um 29 %, dieser Unterschied erreichte jedoch keine statistische Signifikanz. Die Daten stützen daher die Annahme eines ungünstigen akuten Effekts von Koffein auf die Effizienz der Insulinwirkung, insbesondere unter Bedingungen mit hohem glykämischen Index.Der Textabschnitt im Buch spricht von einer „reduzierten Insulinantwort". Die vorliegenden Ergebnisse zeigen jedoch, dass Insulin und C-Peptid nach koffeinhaltigem Kaffee tendenziell anstiegen, während die Insulinsensitivität abnahm. Die den Daten am ehesten entsprechende Formulierung lautet daher: Um einen höheren Blutzuckerspiegel zu bewältigen, benötigte der Körper eine stärkere Insulinantwort in einem Kontext verringerter Insulinwirksamkeit.

5. INTERPRETATION

Einfach ausgedrückt legt die Studie nahe, dass Koffein die Signalübertragung, mit der Insulin Muskeln, Fettgewebe und andere Gewebe dazu anregt, den im Blut vorhandenen Glukosespiegel zu nutzen, vorübergehend weniger effizient machen kann. Wenn die Zellen weniger gut reagieren, verbleibt die Glukose länger im Blutkreislauf, und die Bauchspeicheldrüse muss möglicherweise die Insulinproduktion erhöhen.Der tatsächlich belegte Teil der Darstellung im Buch lautet: Koffein im Kaffee akuter Anstieg des Blutzuckerspiegels nach einer kohlenhydrathaltigen Mahlzeit und verringerte Insulinsensitivität im Vergleich zu entkoffeiniertem Kaffee. Der Vergleich mit entkoffeiniertem Kaffee macht es plausibel, dass Koffein ein entscheidender Faktor für den in diesem Experiment beobachteten Effekt ist.Die Daten identifizieren jedoch nicht direkt den molekularen Punkt der Interferenz. Die Aktivierung des Insulinrezeptors, die Proteine IRS-1/2, PI3K, AKT oder der Transporter GLUT4 wurden nicht gemessen. Es ist daher auf der Grundlage der Veröffentlichung allein nicht möglich zu behaupten, dass Koffein direkt den PI3K/AKT-Signalweg oder die Translokation von GLUT4 im Gewebe der Teilnehmer gehemmt hat.Die Stichprobengröße war sehr klein und bestand ausschließlich aus gesunden Männern. Zudem war die Exposition akut und erfolgte in einer auf das Körpergewicht bezogenen Dosis, die möglicherweise nicht der üblichen Dosis einer einzelnen Tasse entspricht. Die Ergebnisse sind daher kurzfristig informativ, quantifizieren jedoch weder das individuelle Risiko noch die Auswirkungen des gewohnheitsmäßigen Konsums.

6. UNABHÄNGIGE BESTÄTIGENDE NACHWEISE

Eine erste randomisierte, doppelblinde Crossover-Studie untersuchte direkt die Wirkung von Koffein auf die Insulinsensitivität bei 12 gesunden Probanden mittels hyperinsulinämisch-euglykämischem Clamp. Dieses Verfahren hält Glukose- und Insulinspiegel kontrolliert und misst, wie viel Glukose der Körper verwerten kann; es gilt als direkte Bewertung der Insulinsensitivität. Koffein reduzierte die Insulinsensitivität im Vergleich zum Placebo um 15 % ($P<0,05$). Im selben Experiment stieg das Plasma-Adrenalin um das Fünffache an – ein Ergebnis, das mit einer möglichen Beteiligung der adrenergen Stressreaktion vereinbar ist, jedoch keinen definitiven Beweis für die Kausalität des Mechanismus liefert [1].Eine zweite randomisierte Crossover-Studie an zehn gesunden übergewichtigen Männern prüfte, ob bereits eine einzelne Standardportion Kaffee ausreicht, um die Glukosereaktion zu verändern. Die Teilnehmer erhielten entkoffeinierten Kaffee mit variablen Mengen an Koffein oder eine Kontrollsubstanz, zusammen mit 50 g Glukose. Zubereitungen mit 100 mg Koffein, was einer Standardportion in der Studie entsprach, erhöhten die glykämische Reaktion im Vergleich zur Kontrolle. Bei gleichbleibender Koffeinmenge führte eine Erhöhung der entkoffeinierten Kaffee-Komponenten zu keinem dosisabhängigen Effekt. Die Daten bestätigen, dass der akute Effekt auch bei einer geringeren Dosis als in der ursprünglichen Studie auftreten kann, die Aussagekraft bleibt jedoch aufgrund der kleinen Stichprobe und der kurzen Beobachtungsdauer begrenzt [2].Eine systematische Übersichtsarbeit mit Meta-Analyse von 18 klinischen Studien mit insgesamt 252 Teilnehmern fasste die Belege zu den akuten Wirkungen von Koffein und koffeinhaltigem Kaffee zusammen. Insgesamt erhöhte die akute Aufnahme den zirkulierenden Glukosespiegel mit einer gewichteten mittleren Differenz von 2,48 und reduzierte den Insulinsensitivitätsindex mit einer gewichteten mittleren Differenz von –0,46. Der Effekt

auf den Blutzuckerspiegel war auch bei koffeinhaltigem Kaffee erkennbar und bei Koffeindosen von 250 mg oder mehr deutlicher ausgeprägt; die Verringerung des Insulinsensitivitätsindex war in der Subgruppenanalyse für reines Koffein signifikant, nicht jedoch für koffeinhaltigen Kaffee allein. Diese Unterscheidung schränkt die Möglichkeit ein, alle Wirkungen des Kaffees allein dem Koffein zuzuschreiben, bleibt jedoch konsistent mit der in der ursprünglichen Studie beobachteten Tendenz [3].Zusammengenommen stützen diese Belege die Aussage im Buch bezüglich einer akuten Verschlechterung der Glukoseverarbeitung nach der Einnahme von Koffein oder koffeinhaltigem Kaffee. Die Bestätigung ist für die akute Verringerung der Insulinsensitivität und den Anstieg des postprandialen Blutzuckerspiegels solider als für die spezifische molekulare Kette PI3K/AKT-GLUT4 oder eine vorherrschende Rolle von Cortisol.

7. WIDERSPRÜCHLICHE NACHWEISE

Akute Nachweise stimmen nicht zwangsläufig mit den Ergebnissen zum täglichen und langfristigen Konsum überein. In einer randomisierten kontrollierten Studie über 24 Wochen erhielten 126 übergewichtige Erwachsene mit verringerter Insulinsensitivität entweder vier Tassen normalen Instantkaffee pro Tag oder ein kaffeeähnliches Placebo-Getränk. Die Insulinsensitivität, gemessen mittels hyperinsulinämisch-euglykämischem Clamp, veränderte sich im Vergleich zum Placebo nicht signifikant: mittlere prozentuale Differenz von 4,0 %, 95%-Konfidenzintervall von –8,3 % bis 18,0 %, P=0,53. Auch der Nüchternblutzuckerspiegel zeigte keinen statistisch signifikanten Unterschied [4].Dieses Ergebnis widerspricht nicht direkt der akuten Beobachtung der ursprünglichen Studie, da es eine chronische Exposition, eine andere Population und einen Vergleich mit einem Placebo anstelle von entkoffeiniertem Kaffee bewertet. Es deutet jedoch darauf hin, dass es nicht korrekt ist, einen kurzfristigen postprandialen Effekt automatisch auf eine dauerhafte Verschlechterung der Insulinsensitivität langfristig zu übertragen. Eine mögliche Gewöhnung an Koffein, andere Inhaltsstoffe des Kaffees, Veränderungen des Körpergewichts sowie individuelle Unterschiede können den Gesamteffekt beeinflussen.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Die Tabelle unterscheidet zwischen der in der Übersichtsarbeit untersuchten Studie und unabhängigen Publikationen und zeigt, dass die konsistentesten Belege die akuten Effekte betreffen, nicht die chronischen.

Quadro comparativo

Referenz	Studientyp	Population oder Modell	Hauptergebnis	Richtung der Evidenz	Stärke der Evidenz
Originalstudie	Randomisierte akute Crossover-Studie	10 gesunde Männer	Koffeinhaltiger Kaffee erhöhte den postprandialen Blutzuckerspiegel und verringerte die Insulinsensitivität, insbesondere nach einer Mahlzeit mit hohem glykämischen Index.	direkte Bestätigung	moderat
[1]	Doppelblinde Crossover-RCT mit Clamp-Technik	12 gesunde Freiwillige	Intravenöses Koffein verringerte die Insulinsensitivität im Vergleich zum Placebo um 15 %.	direkte Bestätigung	moderat
[2]	Doppelblinde Crossover-RCT	10 gesunde übergewichtige Männer	Eine Zubereitung mit 100 mg Koffein erhöhte die postprandiale glykämische Reaktion im Vergleich zur Kontrollgruppe.	direkte Bestätigung	moderat
[3]	Systematische Übersichtsarbeit und Meta-Analyse klinischer Studien	18 Studien, 252 Teilnehmer	Die akute Aufnahme erhöhte den Glukosespiegel und senkte den Insulinsensitivitätsindex, wobei Heterogenität und Unterschiede zwischen reinem Koffein und Kaffee bestanden.	indirekte Bestätigung	moderat
[4]	Parallele kontrollierte RCT über 24 Wochen	126 übergewichtige Erwachsene mit verringerter Insulinsensitivität	Vier Tassen Kaffee täglich veränderten die Insulinsensitivität im Vergleich zum Placebo nicht signifikant.	widersprüchliche Evidenz	moderat

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die analysierte Studie stützt direkt die Annahme, dass koffeinhaltiger Kaffee die Blutzuckerkontrolle nach einer kohlenhydratreichen Mahlzeit vorübergehend stärker beeinträchtigen kann als entkoffeinierter Kaffee. Unabhängige Belege bestätigen recht deutlich eine akute Verringerung der Insulinsensitivität sowie einen Anstieg des postprandialen Blutzuckerspiegels. Der spezifische molekulare Mechanismus PI3K/AKT-GLUT4 bleibt in dieser Untersuchung jedoch unbewiesen, und es lässt sich nicht schlussfolgern, dass dieser akute Effekt zwangsläufig zu chronischer Insulinresistenz oder Diabetes führt.

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] **Caffeine Can Decrease Insulin Sensitivity in Humans**
Keijzers et al., 2002
Diabetes Care
DOI: https://doi.org/10.2337/diacare.25.2.364

[2] **A single serving of caffeinated coffee impairs postprandial glucose metabolism in overweight men**
Robertson et al., 2015
British Journal of Nutrition
DOI: https://doi.org/10.1017/S0007114515002640

[3] **The effect of coffee consumption on insulin sensitivity and other biological risk factors for type 2 diabetes: a randomized placebo-controlled trial**
Alperet et al., 2020
The American Journal of Clinical Nutrition
DOI: https://doi.org/10.1093/ajcn/nqz306

[4] **Acute effects of caffeine ingestion on glycemic indices: A systematic review and meta-analysis of clinical trials**
Emami et al., 2019
Complementary Therapies in Medicine
DOI: https://doi.org/10.1016/j.ctim.2019.05.003