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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7471

Die Einnahme von Koffein ist unabhängig von Fettleibigkeit und Typ-2-Diabetes vor und nach körperlichem Training mit einer verringerten Glukoseaufnahme assoziiert – Überprüfung der Evidenz

Dott. A. Conte[1]

1 Ernährungsbiologe, Italy

1. ABSTRACT

Die analysierte Studie untersuchte, ob eine Einzeldosis Koffein die Insulinsensitivität verringert, also die Fähigkeit des Körpers, Insulin zu nutzen, um Glukose in die Zellen zu schleusen. Dreiundzwanzig sesshafte Männer, entweder schlank oder fettleibig, mit oder ohne Typ-2-Diabetes, erhielten in randomisierten Doppelblindstudien vor und nach drei Monaten aerobem Training entweder Koffein oder ein Placebo. Im Vergleich zum Placebo verringerte Koffein die Insulinsensitivität in allen Gruppen, einschließlich der schlanken Männer ohne Diabetes.Im Abschnitt 4.16 von „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi trägt diese Forschung zu der Erkenntnis bei, dass eine akute Beeinträchtigung der Glukoseaufnahme in die Zellen bereits vor dem Auftreten von Fettleibigkeit und manifestem Diabetes auftreten kann. Unabhängige klinische Studien und eine Meta-Analyse bestätigen, dass akut aufgenommenes Koffein die Insulinsensitivität verringern und den Glukosestoffwechsel verschlechtern kann. Die Beweise belegen jedoch nicht, dass dieser vorübergehende Effekt zwangsläufig zur Entwicklung von Diabetes führt, noch dass der gewohnheitsmäßige Kaffeekonsum langfristig dieselben Auswirkungen hat.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 21, 2026
Updated: November 21, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24423286

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 die Aufnahme von Koffein die Insulinsensitivität bei sesshaften Männern mit unterschiedlichen Stoffwechselzuständen verringert: schlanke Personen, übergewichtige Personen ohne Diabetes und übergewichtige Personen mit Typ-2-Diabetes. Die Autoren untersuchten zudem, ob ein dreimonatiges aerobes Training diese Reaktion verändern würde.Die Hypothese war, dass Koffein die Insulinwirkung unabhängig von Fettleibigkeit oder Diabetes behindert. Die Insulinsensitivität wurde mittels hyperinsulinämisch-euglykämischem Clamp gemessen, einem experimentellen Verfahren, bei dem der Insulinspiegel hoch und der Blutzuckerspiegel stabil gehalten wird: Eine größere Menge an Glukose, die zur Aufrechterhaltung eines stabilen Blutzuckerspiegels erforderlich ist, deutet im Allgemeinen auf eine stärkere Reaktion auf Insulin hin.Der Bezug zum Abschnitt im Buch betrifft eine spezifische Passage: Die Verringerung der insulinvermittelten Glukoseaufnahme kann auch bei schlanken Menschen ohne Diabetes beobachtet werden. Die Studie dokumentiert diesen akuten Effekt unter kontrollierten experimentellen Bedingungen. Sie kann jedoch nicht belegen, dass Koffein im Laufe der Zeit Diabetes verursacht, noch kann sie direkt alle im Abschnitt genannten molekularen Mechanismen wie Veränderungen von PI3K/AKT, GLUT4 oder Cortisol nachweisen.

3. MATERIALIEN UND METHODEN DER ORIGINALSTUDIE

Die Studie umfasste 23 sesshafte Männer: 8 schlanke, 8 adipöse ohne Typ-2-Diabetes und 7 adipöse mit Typ-2-Diabetes. Jeder Teilnehmer absolvierte zwei Versuche, einen mit Koffein und einen mit Placebo, in einem randomisierten, doppelblinden Crossover-Design. Bei einem Crossover-Design erhält jede Person beide Versuchsbedingungen, wodurch der Einfluss individueller Unterschiede verringert wird.Die Koffeindosis betrug 5 mg pro Kilogramm Körpergewicht. Die Insulinsensitivität wurde mittels zweier hyperinsulinämisch-euglykämischer Clamps bewertet, einer nach Koffein- und einer nach Placebogabe, sowohl vor als auch nach einem dreimonatigen aeroben Trainingsprogramm. Die Körperzusammensetzung wurde mittels Magnetresonanztomographie gemessen.Das verfügbare Material besteht lediglich aus dem Abstract. Detaillierte Ein- und Ausschlusskriterien, Dauer und Häufigkeit der Trainingseinheiten, Intervalle zwischen den Versuchen, absolute Clamp-Werte, vollständige klinische Merkmale der Teilnehmer sowie detaillierte statistische Verfahren sind im verfügbaren Material nicht aufgeführt.

4. ERGEBNISSE

Vor dem Training wurde Koffein im Vergleich zu einem Placebo in allen drei Gruppen mit einer statistisch signifikanten Verringerung der Insulinsensitivität in Verbindung gebracht. Die Reduktion betrug 33 % bei schlanken Männern, 33 % bei adipösen Männern ohne Diabetes und 37 % bei Männern mit Typ-2-Diabetes; für jeden Vergleich gibt das Abstract $P < 0{,}05$ an. In der Praxis bedeutete dies, dass der Körper nach der Einnahme von Koffein eine geringere Menge an Glukose benötigte, um auf Insulin zu reagieren, was auf eine verminderte Fähigkeit des Insulins hindeutet, die Glukoseaufnahme in das Gewebe zu fördern.Nach drei Monaten aerobem Training war der Zusammenhang zwischen Koffein und einer verringerten Insulinsensitivität weiterhin vorhanden. Im Vergleich zum Placebo war die Insulinsensitivität in der Gruppe der schlanken Männer um 23 %, in der Gruppe der adipösen Männer ohne Diabetes um 26 % und in der Gruppe mit Typ-2-Diabetes um 36 % reduziert; auch hier lag $P < 0{,}05$.Das Training führte weder bei den Koffein- noch bei den Placebo-Tests zu einem statistisch signifikanten Anstieg der Insulinsensitivität, unabhängig von der Gruppe: $P > 0{,}10$. Dieses Ergebnis bedeutet nicht, dass körperliche Betätigung generell wirkungslos ist, sondern zeigt lediglich, dass das Programm in der untersuchten Stichprobe und unter den beschriebenen Bedingungen die von den Autoren verwendete Messgröße nicht signifikant verändert hat. Das Abstract enthält keine Konfidenzintervalle, absoluten Werte zur Glukoseaufnahme oder separate Analysen, die um mögliche Störfaktoren bereinigt wurden.

5. INTERPRETATION

Das für den Abschnitt des Buches relevanteste Ergebnis ist einfach: Die akute Wirkung von Koffein auf die Insulinausschüttung war nicht auf Menschen mit Adipositas oder Diabetes beschränkt. Auch schlanke Männer ohne Diabetes zeigten eine Verringerung der Insulinsensitivität um 33 % im Vergleich zum Placebo vor dem Training und um 23 % nach dem Training.Die Publikation stützt daher den Teil der Argumentation, wonach eine verringerte insulinvermittelte Glukoseaufnahme frühzeitig erkannt werden kann, noch bevor eine manifeste Erkrankung vorliegt. Die Daten beziehen sich jedoch auf eine akute Reaktion auf eine experimentelle Koffeindosis und eine begrenzte Population sedentärer Männer. Sie belegen weder, dass der tägliche Kaffeekonsum zu einer dauerhaften Insulinresistenz führt, noch dass der beobachtete Effekt direkt von der Hemmung des PI3K/AKT-Signalwegs oder einer verringerten Translokation von GLUT4 abhängt, dem Transporter, der den Eintritt von Glukose in Muskel- und Fettzellen erleichtert.Ein möglicher biologischer Zusammenhang besteht darin, dass Koffein hormonelle und nervöse Signale verstärkt, die der Insulinwirkung vorübergehend entgegenwirken. Dies ist eine Interpretation, die mit späteren Studien übereinstimmt, der Mechanismus wurde jedoch durch die in der Evidenzprüfung untersuchte Publikation nicht vollständig nachgewiesen.

6. UNABHÄNGIGE BESTÄTIGENDE NACHWEISE

Eine systematische Übersichtsarbeit mit Meta-Analyse von sieben randomisierten klinischen Studien an gesunden Personen untersuchte die akute Wirkung von Koffein auf die Insulinsensitivität. Insgesamt stellten die Autoren im Vergleich zu den Kontrollbedingungen eine signifikante Verringerung der Insulinsensitivität nach Koffeinkonsum fest. Diese Zusammenfassung bestätigt direkt die im analysierten Bericht beschriebene Wirkungsrichtung: Eine akute Dosis Koffein kann die Reaktion des Körpers auf Insulin verringern. Die Haupteinschränkung besteht darin, dass die einbezogenen Studien klein waren und sich hinsichtlich Dosis, Messmethode und Teilnehmermerkmalen unterschieden [1].Eine randomisierte, doppelblinde Crossover-Studie an 24 gesunden Erwachsenen, 12 Männern und 12 Frauen, zeigte eine Dosis-Wirkungs-Beziehung. Nach Koffeindosen von 1, 3 oder 5 mg/kg, gefolgt von einem oralen Glukosetoleranztest, war ein Anstieg der Dosis mit einer Zunahme der Flächen unter der Kurve für Insulin und C-Peptid verbunden – einem Protein, das die Insulinsekretion widerspiegelt. Pro 1 mg/kg Dosiserhöhung stieg die Fläche unter der Insulinkurve um 5,8 % und die des C-Peptids um 8,7 %; auch die Glukoseexposition nahm zu. Die Studie bestätigt, dass die akute Beeinträchtigung bei gesunden Probanden beiderlei Geschlechts auftreten kann und bereits bei niedrigen Dosen beginnt. Da sie einen oralen Test und kein Clamp-Verfahren verwendet, schätzt sie die Stoffwechselreaktion mit einer anderen Methode ein [2].Eine weitere Crossover-Studie an sieben gesunden Männern untersuchte einen mechanistischen Schritt, der für die Darstellung im Buch nützlich ist. Koffein in einer Dosis von 5 mg/kg erhöhte während eines oralen Glukosetoleranztests die Fläche unter der Insulinkurve um 42 % und die des C-Peptids um 39 % im Vergleich zum Placebo. Wenn die Teilnehmer zusätzlich Propranolol erhielten, ein Medikament, das Beta-Adrenozeptoren blockiert, glichen diese Reaktionen wieder denen des Placebos. Das Ergebnis legt nahe, dass die adrenerge Aktivierung, also Signale, die mit Adrenalin in Verbindung stehen, zur akuten Wirkung von Koffein auf die Glukoseregulation beiträgt. Es belegt jedoch keine vorherrschende Rolle von Cortisol oder eine spezifische Hemmung von PI3K/AKT beim Menschen [3].

7. WIDERSPRÜCHLICHE NACHWEISE

Die Nachweise zur akuten Wirkung von Koffein lassen sich nicht automatisch auf die Effekte des gewohnheitsmäßigen Kaffeekonsums übertragen. In einer randomisierten Parallelstudie über acht Wochen wurden 45 gesunde, übergewichtige Freiwillige, die bereits regelmäßige Kaffeetrinker waren, in Gruppen eingeteilt, die täglich entweder fünf Tassen koffeinhaltigen Kaffee, entkoffeinierten Kaffee oder Wasser konsumierten. Hinsichtlich der Glukosetoleranz, der Insulinsensitivität und der Insulinsekretion ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Koffeinhaltiger

Kaffee erhöhte hingegen das Adiponektin, während entkoffeinierter Kaffee den Fetuin-A-Spiegel senkte – beides metabolische Biomarker [4].Dieses Ergebnis widerlegt nicht den akuten Abfall der Insulinsensitivität, der nach einer einzelnen Koffeindosis beobachtet wurde. Es deutet vielmehr darauf hin, dass der regelmäßige Konsum von Kaffee, einem Getränk, das neben Koffein viele weitere Substanzen enthält, im Laufe der Zeit andere oder kompensierte Wirkungen hervorrufen kann. Die Grenzen der Studie liegen in der geringen Stichprobengröße, der Dauer von acht Wochen und dem Fehlen einer Untersuchung mittels Clamp-Technik. Es wurden keine direkt widersprüchlichen Nachweise identifiziert, die für den mit der Clamp-Technik gemessenen akuten Koffeineffekt hinreichend relevant wären; dies beweist jedoch nicht das Fehlen gegenteiliger Ergebnisse.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Die Tabelle unterscheidet zwischen der Publikation, die Gegenstand der Nachweisprüfung ist, und den unabhängigen Forschungsarbeiten, die zur Bestätigung oder Abgrenzung der Darstellung im Text herangezogen wurden.

Quadro comparativo

Referenz	Studientyp	Population oder Modell	Hauptergebnis	Richtung der Evidenz	Stärke der Evidenz
Originalstudie	Randomisierte, doppelblinde Crossover-Studie	23 sesshafte Männer: schlank, adipös ohne Diabetes und adipös mit Typ-2-Diabetes	Koffein reduzierte die Insulinsensitivität vor dem Training in den drei Gruppen um 33 %, 33 % und 37 %.	direkte Bestätigung	moderat
[1]	Systematische Übersichtsarbeit und Meta-Analyse von RCTs	Sieben randomisierte klinische Studien an gesunden Personen	Akut aufgenommenes Koffein reduzierte die Insulinsensitivität im Vergleich zu Kontrollgruppen signifikant.	direkte Bestätigung	moderat
[2]	Randomisierte, doppelblinde Crossover-Studie	24 gesunde Erwachsene, 12 Männer und 12 Frauen	Steigende Koffeindosen erhöhten Blutzucker, Insulin und C-Peptid nach oraler Glukosebelastung.	direkte Bestätigung	moderat
[3]	Crossover-RCT	7 gesunde Männer	Koffein erhöhte Insulin und C-Peptid; die Beta-adrenerge Blockade hob diesen Unterschied auf.	biologisch konsistente Evidenz	niedrig
[4]	Parallele RCT	45 gesunde übergewichtige Erwachsene, regelmäßige Kaffeekonsumenten	Acht Wochen Kaffeekonsum mit Koffein veränderten die Insulinsensitivität oder Glukosetoleranz nicht signifikant.	widersprüchliche Evidenz	niedrig

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die analysierte Studie stützt direkt die Aussage, dass eine einzelne Dosis Koffein die Insulinsensitivität auch bei schlanken Männern ohne Diabetes vorübergehend verringern kann. Diese Beobachtung wird durch unabhängige klinische Studien und eine Meta-Analyse bestätigt, weshalb die Passage im Buch bezüglich des möglichen frühen Auftretens einer verringerten Glukoseverwertung moderat gestützt wird.Die Aussagekraft der Schlussfolgerung ist jedoch auf die akute und experimentelle Wirkung von Koffein beschränkt. Die verfügbaren Belege erlauben es nicht, dieses Ergebnis als Beweis dafür zu werten, dass der gewohnheitsmäßige Kaffeekonsum Diabetes, chronische Insulinresistenz oder dauerhafte Veränderungen der Insulinsignalkette verursacht. Die Rolle von Cortisol, PI3K/AKT und GLUT4 erfordert direktere und spezifischere Validierungen am Menschen.

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] **Acute caffeine ingestion reduces insulin sensitivity in healthy subjects: a systematic review and meta-analysis**
Shi et al., 2016
Nutrition Journal
DOI: https://doi.org/10.1186/s12937-016-0220-7

[2] **Caffeine ingestion impairs insulin sensitivity in a dose-dependent manner in both men and women**
Beaudoin et al., 2013
Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1139/apnm-2012-0201

[3] **Caffeine-induced impairment of glucose tolerance is abolished by b-adrenergic receptor blockade in humans**
Thong et al., 2002
Journal of Applied Physiology
DOI: https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01229.2001

[4] **Effects of caffeinated and decaffeinated coffee on biological risk factors for type 2 diabetes: a randomized controlled trial**
Wedick et al., 2011
Nutrition Journal
DOI: https://doi.org/10.1186/1475-2891-10-93