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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7471

Differenzieller, gewichtsabhängiger Beitrag der Insulinsekretion und -clearance zur Hyperinsulinämie bei Adipositas – Eine Überprüfung der Nachweise

Dr.ssa M. Bitonti[1]

1 Ernährungsbiologin, Italy

1. ABSTRACT

Die analysierte Studie untersuchte an 291 Personen, die in fünf Gruppen nach Body-Mass-Index (BMI) eingeteilt wurden, inwieweit der Anstieg des Insulinspiegels im Blut auf eine erhöhte Sekretion durch die Bauchspeicheldrüse oder auf eine verringerte Clearance, also eine reduzierte Ausscheidung des Hormons, zurückzuführen ist. Im Nüchternzustand folgte der Anstieg des Insulins vor allem der erhöhten Sekretion. Nach einer Mahlzeit hingegen war der weitere Anstieg des Insulins bei adipösen Probanden hauptsächlich auf die verringerte Clearance zurückzuführen. Parallel dazu war die Blutzuckerreaktion nach der Mahlzeit bei zunehmendem Gewicht um 38 % bis 82 % höher als bei normalgewichtigen Teilnehmern.Die Publikation leistet einen Beitrag zu den Ausführungen in „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi, wonach ein höherer Insulinspiegel nach den Mahlzeiten bei steigendem BMI die geringere Empfindlichkeit gegenüber dem Hormon möglicherweise nicht vollständig ausgleichen kann. Unabhängige Nachweise bestätigen, dass eine reduzierte Insulinclearance zur Hyperinsulinämie bei Adipositas und Insulinresistenz beitragen kann. Andere Studien zeigen jedoch, dass bei adipösen, aber metabolisch gesünderen Personen die erhöhte Sekretion ohne eine messbare Verringerung der Clearance überwiegen kann. Die Schlussfolgerung ist daher moderat und vom metabolischen Kontext abhängig.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 18, 2026
Updated: November 18, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24338706

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 mit Übergewicht assoziierte Hyperinsulinämie, also eine erhöhte Insulinkonzentration im Blut, vor allem auf eine gesteigerte Produktion durch die Bauchspeicheldrüse oder auf eine verringerte Ausscheidung des Hormons zurückzuführen ist. Diese Unterscheidung ist wichtig: Die Menge des zirkulierenden Insulins ist das Ergebnis des Gleichgewichts zwischen dem, was die Bauchspeicheldrüse ausschüttet, und dem, was vor allem die Leber aus dem Kreislauf entfernt.Die untersuchte Hypothese lautete, dass sich der relative Beitrag von Insulinsekretion und Insulin-Clearance beim Übergang von Normalgewicht zu Übergewicht und Adipositas verändert, insbesondere nach einer Mahlzeit. Die Studie ist für Abschnitt 3.4 relevant, da sie das letzte Segment der Darstellung dokumentiert: Bei einem höheren BMI kann das postprandiale Insulin ansteigen, während sich die Blutzuckerkontrolle verschlechtert, was auf eine unvollständige metabolische Kompensation hindeutet.Die Untersuchung beobachtet Unterschiede zwischen BMI-Gruppen und weist weder eine Gewichtszunahme zufällig zu, noch verändert sie die Clearance experimentell. Sie kann daher aufzeigen, wie sich Sekretion, Clearance, Insulin und Blutzucker in den untersuchten Gruppen verteilen, jedoch nicht beweisen, dass die verringerte Clearance die alleinige Ursache für die geringere Insulinsensitivität oder das zukünftige Auftreten von Diabetes ist.

3. MATERIALIEN UND METHODEN DER ORIGINALSTUDIE

Das verfügbare Material besteht lediglich aus dem Abstract. Die Studie umfasste 291 Probanden, die gemäß den Gewichtsklassen der Weltgesundheitsorganisation auf Basis des BMI in fünf Untergruppen unterteilt wurden. Das Abstract nennt BMI-Gruppen von 25, 30, 35 und 40 sowie eine Normalgewichtsgruppe, macht jedoch keine Angaben zur Größe der jeweiligen Untergruppen, zum Alter, Geschlecht, zur geografischen oder ethnischen Herkunft, zum Rekrutierungszeitraum sowie zu den Ein- und Ausschlusskriterien.Bewertet wurden die Konzentrationen von Insulin, C-Peptid und Glukose sowohl nüchtern als auch nach der Mahlzeit. C-Peptid ist eine Substanz, die zusammen mit Insulin von der Bauchspeicheldrüse freigesetzt wird und dabei hilft, die tatsächlich ausgeschüttete Hormonmenge abzuschätzen. Die Autoren schätzten zudem die Insulinausschüttung und -clearance. Die Berechnungsformeln, die Art der Mahlzeit, die Zeitpunkte der Blutentnahme, die Labortechniken, die statistischen Verfahren sowie eine etwaige Bereinigung um Störfaktoren sind im verfügbaren Material nicht aufgeführt.Es werden keine klinischen Endpunkte, ein Nachbeobachtungszeitraum oder therapeutische Interventionen genannt. Es handelt sich somit um einen physiologischen und metabolischen Vergleich zwischen Gewichtskategorien, der nützlich ist, um plausible Mechanismen zu beschreiben, jedoch nicht zur Einschätzung individueller Prognosen geeignet ist.

4. ERGEBNISSE

Im nüchternen Zustand stiegen die Insulinkonzentrationen mit zunehmendem BMI progressiv und statistisch signifikant an. Derselbe Trend wurde für das C-Peptid und die geschätzte Insulinsekretion beobachtet. Dies bedeutet, dass die Bauchspeicheldrüse im basalen Zustand maßgeblich zum Anstieg des zirkulierenden Insulins beitrug. Die Verringerung der Clearance war hingegen weniger eng mit dem BMI verknüpft als die Sekretion.Der Nüchternblutzuckerspiegel veränderte sich in der Gruppe mit einem BMI von 25 nicht, während er in den Gruppen mit einem BMI von 30, 35 und 40 etwa 8 % höher lag als bei normalgewichtigen Personen. Dieser Anstieg deutet, auch wenn im Abstract keine absoluten Werte genannt werden, darauf hin, dass das glykämische Gleichgewicht im nüchternen Zustand in den Gruppen mit Adipositas bereits weniger günstig war.Nach der Mahlzeit waren die Insulinkonzentrationen in den Gruppen mit Übergewicht und Adipositas signifikant höher als in der normalgewichtigen Gruppe. Die Beziehung zum BMI war jedoch weniger ausgeprägt als im nüchternen Zustand. Die postprandiale Insulinsekretion stieg bei Übergewicht an, nahm jedoch in den Adipositas-Gruppen nicht weiter zu. Bei adipösen Personen wurde der weitere Anstieg des zirkulierenden Insulins von den Autoren daher vor allem auf die verringerte Insulin-Clearance zurückgeführt und nicht auf eine weitere Steigerung

der Sekretion.Das für den Abschnitt des Buches relevanteste Ergebnis betrifft den Blutzuckerspiegel nach der Mahlzeit: Dessen Anstieg war in den Gruppen mit zunehmendem Gewicht um 38 % bis 82 % höher als bei den Normalgewichtigen. Einfach ausgedrückt: Der höhere Insulinspiegel ging nicht mit einer ebenso effektiven Blutzuckerkontrolle einher. Das Abstract enthält keine absoluten Werte, Konfidenzintervalle, spezifischen P-Werte für die einzelnen Vergleiche oder direkte Messungen der Insulinsensitivität.

5. INTERPRETATION

Das zentrale Ergebnis legt nahe, dass Hyperinsulinämie keine einheitliche biologische Bedeutung hat. Im nüchternen Zustand war der Anstieg des Insulins bei allen Teilnehmern vor allem mit einer erhöhten Bauchspeicheldrüsensekretion verbunden. Nach einer Mahlzeit hingegen schien die höhere Insulinkonzentration im Blut bei Teilnehmern mit Adipositas zunehmend darauf zurückzuführen zu sein, dass das Hormon langsamer abgebaut wurde.Für den Leser ist wichtig zu verstehen, dass ein hoher Insulinspiegel im Blut nicht automatisch bedeutet, dass auch viel Insulin produziert wird. Wenn die Leber und andere Gewebe es weniger schnell abbauen, kann die periphere Konzentration auch ohne einen proportionalen Anstieg der Sekretion zunehmen. Das C-Peptid ermöglicht es, diese beiden Prozesse teilweise voneinander zu trennen, da es die Sekretion der Bauchspeicheldrüse widerspiegelt, ohne auf die gleiche Weise wie Insulin von der Leber abgebaut zu werden.In Abschnitt 3.4 stützt die Publikation die folgende Kette: höherer BMI geringere postprandiale Clearance bei Adipösen höhere zirkulierende Insulinwerte ohne weiteren Anstieg der Sekretion höherer postprandialer Blutzuckerspiegel. Die beobachteten Daten beweisen für sich genommen nicht, dass die reduzierte Clearance eine Insulinresistenz verursacht, noch dass das hohe Insulin bei jeder adipösen Person wirkungslos ist. Sie zeigen jedoch, dass der Anstieg des Insulins nach der Mahlzeit in dieser Bevölkerungsgruppe eine parallele Verschlechterung der glykämischen Reaktion nicht verhindern konnte.

6. UNABHÄNGIGE BESTÄTIGUNGSNACHWEISE

Eine Studie aus dem Jahr 2022 untersuchte zwei unabhängige Kohorten: 460 Teilnehmer, die mittels oralem Glukosetoleranztest bewertet wurden, und 81 Teilnehmer, die sich zusätzlich einem intravenösen Glukosetoleranztest sowie einem euglykämisch-hyperinsulinämischen Clamp-Test unterzogen – einem Verfahren, das die Insulinsensitivität präziser misst. Alle adipösen Teilnehmer ohne Diabetes wiesen eine verringerte Insulin-Clearance auf; die Reduktion wurde mit zunehmender Insulinresistenz ausgeprägter. In den frühen Stadien der metabolischen Beeinträchtigung stieg die Sekretion nicht entsprechend an. Dies bestätigt direkt den Teil der Hypothese, dass eine geringere Insulinelimination zur Hyperinsulinämie bei Adipositas beitragen kann, auch wenn es sich weiterhin um eine Beobachtungsstudie und nicht um einen kausalen Nachweis handelt [1].Eine Analyse an 470 mexikanisch-amerikanischen Erwachsenen zeigte, dass das Nüchterninsulin unabhängig von der metabolischen Insulin-Clearance, der Insulinsensitivität, dem BMI, dem Taillenumfang und dem Nüchternblutzucker war. Im multivariaten Modell waren eine geringere Clearance und eine geringere Sensitivität mit höherem Insulin assoziiert, während ein höherer BMI, ein größerer Taillenumfang und höhere Blutzuckerwerte ebenfalls mit höherem Insulin korrelierten. Diese Evidenz bezieht sich zwar nicht direkt auf die postprandiale Phase, stützt jedoch einen wesentlichen Punkt der Hypothese: Der Insulinwert im Blut kann nicht allein als Indikator für die pankreatische Sekretion interpretiert werden [2].In einer Stoffwechselstudie an 92 Personen ohne Diabetes, die in die Gruppen übergewichtig-insulinsensitiv, adipös-insulinsensitiv und adipös-insulinresistent unterteilt wurden, wiesen die adipösen und insulinresistenten Personen die größten Flächen unter der Kurve für Glukose, Insulin und Insulinsekretion sowie die niedrigste Clearance auf. Im Vergleich zu den adipösen, aber insulinsensitiven Personen trat die Verringerung der Clearance in der Gruppe mit Insulinresistenz auf. Die Arbeit bestätigt somit, dass sowohl Sekretion als auch Clearance zur Hyperinsulinämie beitragen, jedoch in unterschiedlichem Ausmaß, abhängig vom metabolischen Kontext [3].

7. WIDERSPRÜCHLICHE BELEGE

Ein wichtiger Punkt zur Vorsicht ergibt sich aus einer physiologischen Studie, in der acht schlanke Erwachsene mit acht Erwachsenen mit Adipositas verglichen wurden, die so ausgewählt wurden, dass sie eine ähnliche Insulinsensitivität in mehreren Organen aufwiesen. Nach der Glukoseaufnahme war die Insulinsekretion in der Adipositas-Gruppe um 50 % bis 100 % höher, während sich die Insulin-Clearance zwischen den Gruppen nicht unterschied. Bei sechs Frauen mit Adipositas reduzierte ein durchschnittlicher Gewichtsverlust von 19 % die basale und die frühe Insulinsekretion nach Glukoseaufnahme, selbst ohne eine Verbesserung der Insulinsensitivität. Dieses Ergebnis steht im Widerspruch zu der Auffassung, dass eine verringerte Clearance immer die Hauptursache für die postprandiale Hyperinsulinämie bei Adipositas ist [4].Diese Diskrepanz entkräftet das Ergebnis der ursprünglichen Studie nicht. Sie weist vielmehr darauf hin, dass der Beitrag der Clearance von der Zusammensetzung der untersuchten Population, dem Grad der Insulinresistenz, dem Vorliegen von Blutzuckerveränderungen und der zur Schätzung der Insulinkinetik verwendeten Methode abhängt. Die widersprüchliche Studie hatte eine sehr kleine Stichprobe und umfasste metabolisch selektierte adipöse Personen; sie kann daher nicht bestimmen, welcher Mechanismus in der Allgemeinbevölkerung überwiegt.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Die Tabelle unterscheidet zwischen der in der Übersichtsarbeit behandelten Publikation und unabhängigen Forschungsarbeiten, die die Darstellung im Buchkapitel bestätigen oder eingrenzen.

Quadro comparativo

Referenz	Studientyp	Population oder Modell	Hauptergebnis	Richtung der Evidenz	Stärke der Evidenz
Originalstudie	Physiologische Querschnittsstudie (beobachtend)	291 Probanden in fünf BMI-Klassen	Bei adipösen Personen war die zusätzliche postprandiale Hyperinsulinämie hauptsächlich auf eine geringere Clearance zurückzuführen; der postprandiale Blutzuckerspiegel stieg mit dem BMI an.	direkte Bestätigung	moderat
[1]	Beobachtungsstudie mit Stoffwechseltests	Zwei Kohorten: 460 und 81 Teilnehmer; adipöse Personen ohne Diabetes eingeschlossen	Die Insulinclearance war bei allen adipösen Teilnehmern reduziert und verschlechterte sich mit der Insulinresistenz; die initiale Sekretion stieg nicht proportional an.	direkte Bestätigung	moderat

[2]	Querschnittsstudie (beobachtend)	470 mexikanisch-amerikanische Erwachsene	Eine geringere metabolische Insulinclearance war unabhängig mit einem höheren Nüchterninsulinspiegel assoziiert.	indirekte Bestätigung	moderat
[3]	Stoffwechselstudie (beobachtend)	92 Erwachsene ohne Diabetes, übergewichtig oder adipös	In der insulinresistenten adipösen Gruppe koexistierten eine höhere Sekretion, eine stärkere glykämische Reaktion und eine geringere Clearance.	biologisch konsistente Evidenz	moderat
[4]	Kontrollierte physiologische Studie	8 schlanke Erwachsene, 8 mit Adipositas; Substudie an 6 Frauen mit Adipositas	Bei insulinempfindlicher Adipositas war die postprandiale Sekretion höher, während sich die Clearance nicht von der der schlanken Gruppe unterschied.	widersprüchliche Evidenz	moderat

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die analysierte Studie stützt eindeutig die Annahme, dass bei Adipositas die Insulinkonzentration nach einer Mahlzeit auch aufgrund einer verringerten Ausscheidung des Hormons ansteigen kann. Die gleichzeitige Verschlechterung des postprandialen Blutzuckerspiegels deutet darauf hin, dass ein höherer Insulinspiegel keine vollständige metabolische Kompensation garantiert. Unabhängige Untersuchungen bestätigen moderat die Rolle der reduzierten Clearance, zeigen jedoch, dass das relative Gewicht von Sekretion und Abbau je nach Insulinresistenz, Zusammensetzung der Population und Bewertungsmethode variiert. Es ist daher nicht korrekt, jede Hyperinsulinämie als Beweis für eine pankreatische Hypersekretion zu interpretieren oder der Clearance eine universelle ursächliche Rolle zuzuschreiben.

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] **Impaired Insulin Clearance as the Initial Regulator of Obesity-Associated Hyperinsulinemia: Novel Insight Into the Underlying Mechanism Based on Serum Bile Acid Profiles**
Fu et al., 2022
Diabetes Care
DOI: https://doi.org/10.2337/dc21-1023

[2] **Fasting insulin reflects heterogeneous physiological processes: role of insulin clearance**
Goodarzi et al., 2011
American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1152/ajpendo.00013.2011

[3] **Dissecting the relationship between obesity and hyperinsulinemia: Role of insulin secretion and insulin clearance**
Kim et al., 2017
Obesity
DOI: https://doi.org/10.1002/oby.21699

[4] **Obesity Is Associated With Increased Basal and Postprandial b-Cell Insulin Secretion Even in the Absence of Insulin Resistance**
van Vliet et al., 2020
Diabetes
DOI: https://doi.org/10.2337/db20-0377