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

ORIGINAL RESEARCH

Glykämische Variabilität in Bezug auf den oralen Dispositionsindex bei Probanden mit unterschiedlichen Stadien der Glukosetoleranz – Überprüfung der Evidenz

D.ssa M. Mondini[1]

1 Biologin, Italy

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 13, 2026
Updated: November 13, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24193514

1. ABSTRACT

Die analysierte Studie untersuchte 220 Erwachsene mit normaler Glukoseregulation, gestörtem Glukosestoffwechsel oder neu diagnostiziertem Typ-2-Diabetes. Mithilfe eines oralen Glukosetoleranztests und einer kontinuierlichen Glukosemessung über 72 Stunden beobachteten die Autoren, dass der mittlere Blutzuckerspiegel sowie zahlreiche Indizes der Variabilität entlang des metabolischen Kontinuums progressiv anstiegen, während der orale Dispositionsindex abnahm. Alle betrachteten Variabilitätsindizes korrelierten invers mit diesem integrierten Indikator für die Funktion der pankreatischen Beta-Zellen.Die Publikation trägt zur Darstellung von „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi bei, wonach eine zunehmende glykämische Instabilität mit der Verschlechterung der Fähigkeit der Bauchspeicheldrüse einhergeht, eine Insulinresistenz zu kompensieren. Unabhängige Studien bestätigen, dass glykämische Schwankungen bereits bei einer gestörten Glukoseregulation zunehmen und dass eine schlechtere Beta-Zell-Antwort nach den Mahlzeiten mit einem höheren MAGE-Wert assoziiert ist. Eine aktuelle Meta-Analyse stützt das Gesamtbild, betont jedoch, dass ein Großteil der Evidenz auf Beobachtungsstudien beruht. Der Zusammenhang ist somit als pathophysiologische Assoziation gut dokumentiert, ohne dass bewiesen wäre, dass glykämische Schwankungen allein die Ursache für den Beta-Zell-Schaden sind.

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 sich die Instabilität des Blutzuckerspiegels, die im Alltag mittels kontinuierlichem Monitoring erfasst wurde, im Verlauf von einer normalen Glukosetoleranz bis hin zu Typ-2-Diabetes verändert und ob sie mit der Funktion der pankreatischen Betazellen zusammenhängt. Betazellen sind die Zellen der Bauchspeicheldrüse, die Insulin produzieren – das Hormon, das dazu beiträgt, den Blutzuckerspiegel in einem Bereich zu halten, der für das ordnungsgemäße Funktionieren des Organismus erforderlich ist.Die Hypothese der Autoren lautete, dass eine verminderte Fähigkeit der Bauchspeicheldrüse, die Insulinausschüttung angemessen zu steigern, wenn die Gewebe weniger empfindlich auf Insulin reagieren, mit stärkeren Blutzuckerschwankungen einhergeht. Um diese kompensatorische Kapazität abzuschätzen, verwendeten sie den oralen Dispositionsindex, der durch die Multiplikation eines Index für die frühe Insulinausschüttung mit einem Index für die Insulinsensitivität ermittelt wird. Ein niedrigerer Wert deutet darauf hin, dass die Insulinantwort die Insulinresistenz nicht ausreichend kompensiert.Die Studie ist für die Abschnitte 3.1 und 14.5 von „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi relevant, da sie den Teil der Darstellung dokumentiert, der die Verschlechterung der Betazellfunktion mit einer größeren Instabilität des Blutzuckerspiegels verknüpft. Da es sich um ein Querschnittsdesign handelt, das auf Messungen basiert, die in einem einzigen Zeitraum erhoben wurden, können zwar Zusammenhänge zwischen Variablen aufgezeigt, aber weder die zeitliche Abfolge der Phänomene bestimmt noch ein Ursache-Wirkungs-Verhältnis nachgewiesen werden.

3. MATERIALIEN UND METHODEN DER ORIGINALSTUDIE

Die Studie rekrutierte zwischen Januar 2012 und Januar 2013 insgesamt 220 Probanden. Die Teilnehmer wurden in vier Gruppen unterteilt: 47 Personen mit normaler Glukoseregulation, 52 mit gestörtem Glukosestoffwechsel, 61 mit Diabetes, der allein durch den Blutzuckerwert zwei Stunden nach einem oralen Glukosetoleranztest identifiziert wurde, und 60 mit neu diagnostiziertem Diabetes, definiert durch erhöhte Nüchternblutzuckerwerte sowie erhöhte Werte nach zwei Stunden. Die Gruppe mit gestörtem Stoffwechsel umfasste 8 Personen mit gestörter Nüchternglukose, 18 mit eingeschränkter Glukosetoleranz und 26 mit beiden Zuständen.Ausgeschlossen wurden Probanden mit akuten Komplikationen, Erkrankungen, die den Glukosestoffwechsel beeinflussen können, oder einer vorangegangenen Behandlung mit Antidiabetika. Alle Teilnehmer führten einen oralen Glukosetoleranztest mit 75 Gramm Glukose durch. Zu den Zeitpunkten 0, 30, 60, 90 und 120 Minuten wurden Blutzucker und Insulin gemessen. Aus diesen Messwerten berechneten die Autoren den Matsuda-Insulinsensitivitätsindex, den frühen insulinogenen Index ΔI30/ΔG30 sowie deren Produkt, den oralen Dispositionsindex.Nach dem Test trug jeder Teilnehmer 72 Stunden lang ein System zur kontinuierlichen Glukosemessung. Die Analysen basierten auf den Daten des ersten und zweiten vollständigen Tages. Während des Monitorings wurden standardisierte Mahlzeiten bereitgestellt, die 30 kcal pro Kilogramm Körpergewicht pro Tag entsprachen, wobei 50 % der Kalorien aus Kohlenhydraten, 15 % aus Proteinen und 35 % aus Fetten stammten. Die Autoren berechneten die Standardabweichung des Blutzuckers, den mittleren Blutzuckerwert, den Hyperglykämie-Risikoindex, CONGA1, MODD und MAGE. Der MAGE-Wert misst das Ausmaß der relevantesten Blutzuckerschwankungen; der MODD-Wert misst hingegen, wie stark sich die Profile zwischen aufeinanderfolgenden Tagen unterscheiden.Die Vergleiche zwischen den Gruppen wurden mittels Varianzanalyse durchgeführt. Die Korrelationen zwischen den Variabilitätsindizes und dem oralen Dispositionsindex wurden mit dem Pearson-Test untersucht. Die Autoren berichten, dass die wesentlichen Zusammenhänge auch nach Bereinigung um Alter, Geschlecht, Body-Mass-Index, Blutdruck, Lipide und glykiertes Hämoglobin signifikant blieben. Die Koeffizienten der bereinigten Analysen sind im verfügbaren Material nicht aufgeführt.

4. ERGEBNISSE

Das unmittelbarste Ergebnis ist, dass der Blutzuckerspiegel beim Übergang von einer normalen Glukoseregulation zu einem neu diagnostizierten Diabetes im Durchschnitt höher und instabiler wurde. Der durchschnittliche Blutzuckerspiegel stieg von 5,9 ± 0,5 mmol/l in der normoglykämischen Gruppe auf 6,7 ± 0,7 mmol/l in der Gruppe mit gestörtem Stoffwechsel, auf 7,7 ± 1,0 mmol/l in der Gruppe mit nach zwei Stunden identifiziertem Diabetes und auf 8,7 ± 1,5 mmol/l bei manifestem Diabetes. Alle Gesamtunterschiede zwischen den Gruppen waren statistisch signifikant.Auch die Indizes, die die Schwankungen beschreiben, nahmen progressiv zu. Die Standardabweichung des Blutzuckerspiegels, die angibt, wie stark die Werte vom Mittelwert abweichen, stieg von 0,9 ± 0,3 auf 2,2 ± 0,6 mmol/l. Der MAGE-Wert erhöhte sich von 2,1 ± 0,6 auf 4,8 ± 1,6 mmol/l. Der MODD-Wert stieg von 0,9 ± 0,3 auf 2,1 ± 0,7 mmol/l. CONGA1, das die Blutzuckerdifferenzen im Abstand von einer Stunde schätzt, stieg von 1,0 ± 0,2 auf 1,8 ± 0,4 mmol/l. Auch der Index für das Hyperglykämierisiko nahm zu, mit einem Median von 0,8 auf 6,4.Parallel dazu nahm die Kompensationsfähigkeit der Betazellen ab. Der orale Dispositionsindex lag bei 745, mit einem Interquartilsabstand von 546–947, in der Gruppe mit normaler Glukoseregulation; er sank auf 362 bei gestörtem Stoffwechsel, auf 203 bei nach zwei Stunden identifiziertem Diabetes und auf 91 bei Diabetes, der durch erhöhte Nüchtern- und Zweistunden-Blutzuckerwerte definiert ist. Die progressive Abnahme war statistisch signifikant.Bei allen 220 Teilnehmern waren sämtliche glykämischen Indizes invers mit dem oralen Dispositionsindex assoziiert: Mit sinkendem Index nahmen die Instabilität oder das durchschnittliche Niveau des Blutzuckerspiegels zu. Die Korrelationen lagen bei r = –0,66 für die Standardabweichung und den durchschnittlichen Blutzuckerspiegel, 0,72 für den Hyperglykämierisiko-Index, 0,59 für CONGA1, 0,61 für MODD und r = –0,65 für MAGE; für alle galt P < 0,001. Ein negativer Koeffizient zeigt an, dass sich die beiden Variablen in entgegengesetzte Richtungen bewegen, beweist jedoch nicht, dass die eine die andere verursacht.

5. INTERPRETATION

Einfach ausgedrückt deuten die Daten darauf hin, dass ein weniger stabiler Blutzuckerspiegel tendenziell dann auftritt, wenn die Bauchspeicheldrüse die verminderte Reaktion des Gewebes auf Insulin weniger effektiv ausgleichen kann. Das Ergebnis steht im Einklang mit der Tatsache, dass eine unzureichende frühe Insulinausschüttung nach einer Mahlzeit dazu führen kann, dass Glukose länger im Blut verbleibt und höhere Blutzuckerspitzen begünstigt werden.Der in der Publikation, die Gegenstand der Evidenzprüfung ist, spezifisch dokumentierte Zusammenhang lautet: geringere Betazellfunktion in Verbindung mit der Insulinsensitivität höhere glykämische Variabilität und höherer durchschnittlicher Blutzuckerspiegel. Der orale Dispositionsindex misst nicht direkt alle Funktionen der Bauchspeicheldrüse; er ist ein Indikator, der aus dem oralen Glukosetoleranztest abgeleitet wird und, wie von den Autoren selbst eingeräumt, auch durch Darmhormone und den Abbau von Insulin durch die Leber beeinflusst werden kann.Die Arbeit beweist nicht, dass der Verlust von Betazellen der einzige Treiber für die glykämische Instabilität ist. Ernährung, körperliche Aktivität, Schlaf, Stress, Medikamente und die Fähigkeit der Leber, Glukose zu produzieren, können das Blutzuckerprofil verändern. Die Verwendung standardisierter Mahlzeiten und der Einschluss von Personen, die nicht mit Antidiabetika behandelt werden, reduzieren jedoch einige wichtige Variabilitätsquellen. Die wichtigste Einschränkung bei der Interpretation bleibt das Querschnittsdesign: Die beobachtete Beziehung ist zwar stark und konsistent, erlaubt jedoch keine Feststellung einer individuellen Kausalsequenz.

6. UNABHÄNGIGE BESTÄTIGENDE NACHWEISE

Eine unabhängige Bestätigung für die Zunahme glykämischer Schwankungen entlang des metabolischen Kontinuums liefert eine Querschnittsstudie an 162 Personen: 53 mit normaler Glukosetoleranz, 53 mit gestörter Glukoseregulation und 56 mit neu diagnostiziertem, medikamentös unbehandeltem Typ-2-Diabetes. Nach dreitägigem kontinuierlichem Glukosemonitoring zeigten die

Gruppen mit gestörter Glukoseregulation und Diabetes signifikant höhere Standardabweichungen, maximale Amplituden der Schwankungen sowie MAGE-Werte im Vergleich zur normoglykämischen Gruppe. Bei Diabetes waren zudem die Variabilität zwischen den Tagen, die postprandialen Schwankungen sowie die nächtliche Glukosekonzentration erhöht. Diese Studie bestätigt direkt die Aussage des Buches, dass die Schwankungen bereits vor dem manifesten Diabetes zunehmen; da es sich jedoch um eine Querschnittsstudie handelt, lässt sich die kausale Rolle der Beta-Zell-Funktion nicht feststellen [1].Eine zweite unabhängige Studie untersuchte den Zusammenhang mit der Bauchspeicheldrüse genauer. Bei 59 Personen mit Typ-2-Diabetes, die drei Tage lang mittels CGM überwacht und einem standardisierten Test mit gemischter Mahlzeit unterzogen wurden, erwies sich eine schlechtere postprandiale Beta-Zell-Funktion als Hauptdeterminante für einen höheren MAGE-Wert. Die postprandiale Beta-Zell-Funktion ist die Fähigkeit der Bauchspeicheldrüse, die Insulinausschüttung als Reaktion auf die Nahrungsaufnahme zu modulieren. Die Autoren berücksichtigten auch die Insulinsensitivität, das glykierte Hämoglobin, den Body-Mass-Index, das Alter, die Dauer des Diabetes, die Kohlenhydratmenge sowie die Therapie; in ihrem Modell erklärten diese Faktoren die Variabilität des MAGE weniger stark als die Beta-Zell-Antwort. Das Ergebnis ist für die Darstellung im Buch besonders relevant, betrifft jedoch bereits diabetische, überwiegend behandelte oder vorbehandelte Patienten und bildet nicht den gesamten natürlichen Krankheitsverlauf ab [2].Ein systematischer Review mit Meta-Analyse, der 2024 veröffentlicht wurde, umfasste 71 Studien an Personen ohne Diabetes, die mittels kontinuierlichem Monitoring für mindestens 24 Stunden untersucht wurden. Die Zusammenfassung ergab, dass mehrere Maße der glykämischen Variabilität bei Prädiabetes höher sind als bei normaler Glukoseregulation und dass die Variabilität invers mit der Beta-Zell-Funktion assoziiert zu sein scheint. Die Autoren wiesen jedoch darauf hin, dass die Mehrheit der eingeschlossenen Studien Querschnittsstudien waren und die Zusammenhänge mit Insulinsensitivität, Adipositas, Fettleber, Lipiden und Blutdruck unklar blieben. Diese Evidenz erweitert und kontextualisiert das Ergebnis der analysierten Studie: Sie stützt die allgemeine Konsistenz des Zusammenhangs, erfordert jedoch prospektive Studien, um die Richtung und die kausale Unabhängigkeit der Assoziation zu definieren [3].

7. WIDERSPRÜCHLICHE BELEGE

Es wurden keine direkt widersprüchlichen Belege von ausreichender Relevanz identifiziert; dies beweist jedoch nicht das Fehlen gegenteiliger Ergebnisse. Das wichtigste Element zur Vorsicht ergibt sich aus der umfassendsten verfügbaren systematischen Übersichtsarbeit: Die glykämische Variabilität scheint invers mit der Betazellfunktion assoziiert zu sein, doch der Zusammenhang mit der Insulinsensitivität und vielen anderen kardiometabolischen Faktoren blieb unklar. Zudem waren die meisten verfügbaren Studien Querschnittsstudien, was es nicht erlaubt, mit Sicherheit zu unterscheiden, ob die reduzierte Betazellfunktion der glykämischen Instabilität vorausgeht, daraus resultiert oder ob beide auf andere gemeinsame Stoffwechselprozesse zurückzuführen sind [3].Bei der Verallgemeinerbarkeit ist ebenfalls Vorsicht geboten, da die Studien unterschiedliche Populationen, Überwachungszeiträume, Ernährungsweisen und mathematische Indizes verwendeten. Die ausgewogenste Interpretation lautet daher, dass der Verlust der kompensatorischen Betazellkapazität ein wichtiges Korrelat der erhöhten glykämischen Variabilität ist, aber nicht die einzige mögliche Erklärung für jede im Alltag beobachtete Schwankung.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Die Tabelle unterscheidet zwischen der Publikation, die Gegenstand der Evidenzprüfung ist, und den unabhängigen Forschungsarbeiten, die zur Untermauerung der spezifischen Darstellung des Buches herangezogen wurden.

Quadro comparativo

Referenz	Studientyp	Population oder Modell	Hauptergebnis	Richtung der Evidenz	Stärke der Evidenz
Originalstudie	Querschnittsstudie mit kontinuierlichem Monitoring	220 Erwachsene von normaler Glukoseregulation bis hin zu neu diagnostiziertem Diabetes	Die Variabilitätsindizes nahmen zu und der orale Dispositionsindex nahm progressiv ab; inverse Korrelationen zwischen allen Indizes und dem oralen Index.	direkte Bestätigung	moderat
[1]	Beobachtende Querschnittsstudie	162 Erwachsene: normale Toleranz, gestörte Glukoseregulation und neu diagnostizierter Typ-2-Diabetes	Standardabweichung, Amplitude der Exkursionen und MAGE waren bei gestörter Glukoseregulation und Diabetes höher als bei normaler Toleranz.	direkte Bestätigung	moderat
[2]	Beobachtende Querschnittsstudie	59 Personen mit Typ-2-Diabetes, drei Tage lang überwacht	Eine schlechtere postprandiale Betazellfunktion war die Hauptdeterminante für ein höheres MAGE.	direkte Bestätigung	moderat
[3]	Systematischer Review und Meta-Analyse	71 Studien an Personen ohne Diabetes mit kontinuierlichem Glukosemonitoring	Die glykämische Variabilität war bei Prädiabetes höher und schien invers mit der Betazellfunktion assoziiert zu sein.	indirekte Bestätigung	moderat

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die analysierte Studie zeigt, dass die Zunahme der glykämischen Variabilität parallel zur Verringerung des oralen Dispositionsindex über verschiedene Stadien der Glukosetoleranz hinweg verläuft. Ihre Funktion im Buch ist daher wissenschaftlich präzise: Sie dokumentiert den Zusammenhang zwischen einer geringeren kompensatorischen Kapazität der Betazellen und einer größeren Instabilität des Blutzuckerspiegels.

Unabhängige Belege stützen diese Darstellung hinreichend. Die Zunahme der Schwankungen vom normalen Stoffwechsel über Prädiabetes bis hin zu Diabetes wurde in anderen Stichproben beobachtet, während die Verbindung zur Betazellfunktion durch klinisch-beobachtende Daten und eine systematische Meta-Analyse gestützt wird. Es bleibt durch prospektive Studien zu klären, ob die glykämische Variabilität vor allem ein Frühwarnsignal, eine Folge oder sogar ein Faktor ist, der zum Abbau der Betazellfunktion beiträgt.

Aggiornato al 17/11/2026. 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] **Glucose fluctuations in subjects with normal glucose tolerance, impaired glucose regulation and newly diagnosed type 2 diabetes mellitus**
Wang et al., 2012
Clinical Endocrinology
DOI: https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2011.04205.x

[2] **Glycemic Variability Correlates Strongly With Postprandialb-Cell Dysfunction in a Segment of Type 2 Diabetic Patients Using Oral Hypoglycemic Agents**
Kohnert et al., 2009
Diabetes Care
DOI: https://doi.org/10.2337/dc08-1956

[3] **Glycemic variability assessed using continuous glucose monitoring in individuals without diabetes and associations with cardiometabolic risk markers: A systematic review and meta-analysis**
Hjort et al., 2024
Clinical Nutrition
DOI: https://doi.org/10.1016/j.clnu.2024.02.014