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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7471

Hemmungsmechanismus von Koffein auf die insulininduzierte Glukoseaufnahme in Fettzellen – Überprüfung der Nachweise

D.ssa M. Mondini[1]

1 Biologin, Italy

1. ABSTRACT

Die analysierte Studie untersuchte, ob Koffein die Wirkung von Insulin in Fettzellen behindern kann. In Fettzellen, die aus einer murinen Zelllinie stammen, sowie in primären braunen Adipozyten reduzierte Koffein konzentrationsabhängig die Aufnahme eines Glukoseanalogons. Zudem verringerte es die Aktivierung von AKT sowie die Translokation von GLUT4, also die Verlagerung des Proteins, das den Glukoseeintritt in die Zelle ermöglicht, zur Zellmembran.In der Darstellung von „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi trägt die Publikation somit vor allem zum zellulären Ablauf Koffein → geringeres AKT-Signal → geringere GLUT4-Verfügbarkeit → geringerer Glukoseeintritt bei. Unabhängige klinische Studien und eine Meta-Analyse stützen die Annahme, dass die akute Aufnahme von Koffein die Insulinsensitivität verringern kann; eine 24-wöchige Studie zu koffeinhaltigem Kaffee konnte jedoch keine Verschlechterung der Insulinsensitivität feststellen. Die Originalstudie untersuchte weder Cortisol noch den Insulinrezeptor oder IRS1/2 und belegt daher nicht direkt diesen Teil der im Buch beschriebenen Kette.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24393096

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 Koffein die insulininduzierte Glukoseaufnahme in Fettzellen verringern kann und vor allem, über welchen Schritt des Insulinsignals dies geschieht. Die Hypothese war, dass Koffein den Mechanismus stört, der GLUT4, einen Glukosetransporter, aus dem Zellinneren an die Zelloberfläche befördert. Wenn GLUT4 die Zellmembran erreicht, kann Glukose leichter in die Zelle gelangen; wird dieser Transport verringert, nimmt auch die Glukoseaufnahme ab.Die Studie ist für Abschnitt 4.16 relevant, da sie einen präzisen Teil der vorgeschlagenen Kette dokumentiert: Koffein kann die Phosphorylierung, also die funktionelle Aktivierung, von AKT behindern und die Translokation von GLUT4 in Fettzellen reduzieren. Sie kann jedoch nicht belegen, dass dieses Phänomen im menschlichen Körper nach regelmäßigem Kaffeekonsum mit derselben Intensität auftritt. Zudem liegt das Material nur als Abstract vor: Informationen, die nicht im Abstract enthalten sind, müssen als nicht im verfügbaren Material enthalten betrachtet werden.

3. MATERIALIEN UND METHODEN DER ORIGINALSTUDIE

Die Publikation verwendete murine Präadipozyten der Linie MC-3T3-G2/PA6, die zu reifen Fettzellen differenziert wurden. Zudem wurden primäre braune Adipozyten in Kultur eingesetzt. Die Zellen wurden mit Koffein vorbehandelt und anschließend mit Insulin stimuliert; der Vergleich erfolgte somit zwischen Zellen, die Insulin mit oder ohne Koffein ausgesetzt waren.Die Glukoseaufnahme wurde mithilfe von radioaktiv markiertem 2-Desoxy-D-Glukose bewertet, einem Molekül, das als experimenteller Indikator für den Glukosetransport dient. Die Position von GLUT4 wurde analysiert, um zu überprüfen, ob Insulin dessen Translokation zur Membran fördert. Die Autoren untersuchten zudem die Aktivierung von PI3K, PKC-zeta und AKT, Proteine, die an der Signalübertragung von Insulin innerhalb der Zelle beteiligt sind.Die Anzahl der Experimente, die spezifischen Konzentrationen von Koffein und Insulin, die Auswahlkriterien für die Tiere, die Randomisierungsverfahren, die vollständigen statistischen Analysen sowie die numerischen Werte sind im verfügbaren Material nicht aufgeführt. Es wird kein Follow-up berichtet, was mit einem Experiment an Zellkulturen übereinstimmt.

4. ERGEBNISSE

Das Hauptergebnis ist, dass eine Vorbehandlung mit Koffein die insulininduzierte Glukoseaufnahme in murinen Fettzellen konzentrationsabhängig reduzierte: Mit steigender Koffeinkonzentration nahm die Hemmung der Glukoseaufnahme zu. Derselbe Trend wurde in primären braunen Adipozyten beobachtet.Einfach ausgedrückt: Insulin sendet normalerweise das Signal an die Zelle, Glukose aufzunehmen. Koffein schwächte einen Teil dieses Signals ab. Insbesondere reduzierte es die Translokation von GLUT4 zur Zellmembran. Zudem blockierte es die Phosphorylierung und Aktivierung von AKT, einem Protein, das dazu beiträgt, das Insulinsignal an die Glukosetransportsysteme weiterzuleiten.Koffein veränderte unter den im Abstract beschriebenen experimentellen Bedingungen weder die Aktivierung von PI3K noch von PKC-zeta. Dies deutet darauf hin, dass die Interferenz in dem untersuchten Modell nicht unterschiedslos alle Insulinsignale betraf, sondern vor allem auf der Ebene von AKT und der nachfolgenden Verschiebung von GLUT4 nachweisbar war. Absolute Werte, prozentuale Reduktionen, P-Werte und Konfidenzintervalle sind im verfügbaren Material nicht aufgeführt.

5. INTERPRETATION

Die biologische Bedeutung des Ergebnisses ist begrenzt, aber eindeutig: In diesen Fettzellen hat Koffein die Reaktion auf Insulin, die die Glukoseaufnahme fördert, weniger effizient gemacht. Die dokumentierte Sequenz lautet: Koffein geringere Aktivierung von AKT geringere Translokation von GLUT4 geringere Glukoseaufnahme. AKT ist ein Signalprotein, das der Zelle hilft, auf Insulin zu reagieren; GLUT4 ist der Transporter, der es der Glukose ermöglicht, die Membran in Geweben wie Muskeln und Fettgewebe zu durchqueren.Dieser Schritt steht im Einklang mit dem Satz in Abschnitt 4.16, der Koffein als Hindernis für den PI3K/AKT-Signalweg und die GLUT4-Translokation beschreibt. Die Studie hat jedoch weder Cortisol, den

Insulinrezeptor noch die Substrate IRS-1/2 gemessen. Sie beweist daher nicht, dass der beobachtete Effekt durch Cortisol verstärkt wird oder von einer Fehlfunktion des Insulinrezeptors und von IRS-1/2 abhängt. Dies sind zusätzliche Bestandteile der Argumentation, die spezifische Nachweise erfordern.Da es sich um zelluläre Experimente handelt und der vollständige Text nicht zugänglich war, liefert die Arbeit einen mechanistischen Beleg, jedoch kein Maß für die klinische Wirkung von Koffein oder Kaffee in der Allgemeinbevölkerung. Ihre Stärke liegt in der Identifizierung eines möglichen Abschnitts der zellulären Kette; ihre Einschränkung besteht darin, dass sie allein keine realistischen Dosierungen, Wirkungsdauern oder metabolischen Folgen beim Menschen festlegt.

6. UNABHÄNGIGE BESTÄTIGENDE NACHWEISE

Die umfassendste Bestätigung der akuten Wirkung auf den Organismus stammt aus einer Meta-Analyse von sieben randomisierten Crossover-Studien an gesunden Probanden. Im Vergleich zum Placebo reduzierte Koffein den Insulinsensitivitätsindex mit einer standardisierten mittleren Differenz von −2,06 bei einem 95%-Konfidenzintervall von −2,67 bis −1,44. Das Ergebnis deutet auf eine kurzfristige Verringerung der Insulinantwort hin, wenngleich mit einer moderaten Heterogenität zwischen den Studien von 49 % [1]. Diese Evidenz bestätigt die allgemeine Richtung der Darstellung im Buch, identifiziert jedoch nicht direkt AKT, GLUT4, IRS-1/2 oder Cortisol.Eine randomisierte, doppelblinde Crossover-Studie untersuchte 12 gesunde Freiwillige mittels euglykämisch-hyperinsulinämischem Clamp, der experimentellen Methode, die den Blutzuckerspiegel konstant hält, während gemessen wird, wie viel Glukose der Körper als Reaktion auf Insulin verwertet. Intravenös verabreichtes Koffein reduzierte die Insulinsensitivität im Vergleich zum Placebo um 15 %. In derselben Studie stiegen die Adrenalinkonzentrationen um etwa das Fünffache an; die Autoren schlugen daher einen möglichen Beitrag der Katecholamine vor. Ein Anstieg von Cortisol wurde in der Arbeit nicht festgestellt, und der Mechanismus lässt sich nicht auf einen einzigen Signalweg reduzieren [2].Eine nachfolgende experimentelle Untersuchung untersuchte direkt Adipozyten, die aus Nagetieren und menschlichem Fettgewebe isoliert wurden. Koffein reduzierte den basalen sowie den insulin-stimulierten Transport in den Adipozyten der Nagetiere; in menschlichen Adipozyten von sechs Spendern zeigte 0,1 mM Koffein eine Tendenz zur Verringerung der Glukoseaufnahme und schwächte die Insulinantwort numerisch ab. Diese Studie ist unabhängig und biologisch konsistent mit der ursprünglichen Beobachtung, jedoch schränken die verwendeten Konzentrationen und die geringe Anzahl der menschlichen Zellen eine direkte Anwendung auf den normalen Konsum koffeinhaltiger Getränke ein [3].Zusammengenommen stützen diese Belege die Annahme, dass Koffein die Effizienz, mit der Insulin die Glukoseverwertung fördert, akut verringern kann. Der klinische Nachweis betrifft vor allem die globale Insulinsensitivität; der Nachweis für den AKT-GLUT4-Signalweg stammt hauptsächlich aus isolierten Zellen und Geweben. Keine der hier ausgewählten unabhängigen Studien bestätigt direkt den Teil der Aussage im Buch, der sich auf Cortisol, den Insulinrezeptor und IRS-1/2 bezieht.

7. WIDERSPRÜCHLICHE BELEGE

Eine randomisierte kontrollierte Studie über 24 Wochen verglich den täglichen Konsum von vier Tassen löslichem Kaffee mit Koffein mit einem Placebo-Getränk bei 126 übergewichtigen Erwachsenen mit verminderter Insulinsensitivität. Die mittels Clamp-Untersuchung gemessene Insulinsensitivität 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 Nüchternblutzucker und Adiponektin, ein mit der Insulinsensitivität verbundener Biomarker, zeigten keine signifikanten Unterschiede [4].Dieses Ergebnis widerlegt nicht die akute Wirkung von reinem Koffein, die in Crossover-Studien beobachtet wurde, zeigt jedoch, dass es nicht korrekt ist, diesen Effekt automatisch auf den chronischen Kaffeekonsum zu übertragen. Kaffee enthält neben Koffein viele weitere Substanzen, der Organismus kann im Laufe der Zeit Anpassungen entwickeln und die untersuchte Population war spezifisch. Es wurden keine direkt widersprüchlichen Belege gefunden, die in Bezug auf die Blockierung von

AKT und die Translokation von GLUT4 ausreichend relevant wären; dies beweist jedoch nicht das Fehlen gegenteiliger Ergebnisse.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Die Tabelle unterscheidet zwischen den zellulären Belegen der in der Übersichtsarbeit behandelten Publikation und unabhängigen Forschungen, die dieselbe Darstellung bestätigen oder eingrenzen.

Quadro comparativo

Referenz	Studientyp	Population oder Modell	Hauptergebnis	Evidenzrichtung	Evidenzstärke
Originalstudie	Zellulär	Differenzierte murine Fettzellen und primäre braune Adipozyten	Koffein reduzierte die AKT-Aktivierung, die GLUT4-Translokation und die insulin-stimulierte Glukoseaufnahme.	direkte Bestätigung	moderat
[1]	Meta-Analyse von Crossover-RCTs	Sieben Studien an gesunden Probanden	Akute Koffeinzufuhr reduzierte den Insulinsensitivitätsindex im Vergleich zum Placebo.	direkte Bestätigung	moderat
[2]	Doppelblinde Crossover-RCT	12 gesunde Freiwillige	Intravenöses Koffein reduzierte die Insulinsensitivität um 15 % und erhöhte den Adrenalinspiegel.	direkte Bestätigung	moderat
[3]	Ex-vivo-Zellstudie	Nager-Adipozyten und menschliche Adipozyten von sechs Spendern	Koffein reduzierte den Glukosetransport in Nager-Adipozyten und schwächte die Insulinantwort in menschlichen Zellen numerisch ab.	biologisch konsistente Evidenz	vorläufig
[4]	Kontrollierte RCT	126 übergewichtige Erwachsene mit reduzierter Insulinsensitivität	Vier Tassen koffeinhaltiger Kaffee täglich über 24 Wochen veränderten die Insulinsensitivität nicht signifikant.	diskordante Evidenz	moderat

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die analysierte Studie legt auf zellulärer Ebene nahe, dass Koffein die Glukoseaufnahme in Fettzellen verringern kann, indem es die Aktivierung von AKT und die Translokation von GLUT4 behindert. Dieser Schritt steht im Einklang mit unabhängigen Studien, die eine akute Verringerung der Insulinsensitivität beim Menschen zeigen. Die Bestätigung ist vor allem mechanistischer Natur: Sie lässt nicht den Schluss zu, dass der gewohnheitsmäßige Kaffeekonsum denselben Effekt hat, noch dass Cortisol und IRS-1/2-Substrate der in dieser Publikation nachgewiesene Mechanismus sind. Der Kontext, die Expositionsdauer sowie der Unterschied zwischen reinem Koffein und Kaffee bleiben entscheidend.

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

[3] **Novel Facet of an Old Dietary Molecule? Direct Influence of Caffeine on Glucose and Biogenic Amine Handling by Human Adipocytes**
Ahmed et al., 2021
Molecules
DOI: https://doi.org/10.3390/molecules26133831

[4] **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