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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7471

Hyperinsulinämie bei Adipositas, Entzündungen und Krebs – Eine Überprüfung der Nachweise

Dott. A. Colonnese[1]

1 Ernährungsbiologe, Italy

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 22, 2026
Updated: November 22, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24436944

1. ABSTRACT

Die analysierte Studie ist eine narrative Übersichtsarbeit, die die mögliche Rolle der Hyperinsulinämie – also von Insulinkonzentrationen, die über das zur Aufrechterhaltung eines normalen Blutzuckerspiegels erforderliche Maß hinausgehen – bei Adipositas, Entzündungen, Insulinresistenz und Krebs untersucht. Sie stellt kein neues, einzelnes Experiment dar, sondern integriert epidemiologische, klinische, tierische und zelluläre Daten. Der relevante Abschnitt aus „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi befasst sich vor allem mit der Hypothese, dass dauerhaft erhöhte Insulinspiegel aktiv zu metabolischen Entzündungen und einer fortschreitenden Verringerung der Gewebereaktion auf das Hormon beitragen können.Die verfügbaren unabhängigen Nachweise zeigen, dass bei Mäusen eine Erhöhung des Insulinspiegels bei gleichzeitig normalem Blutzuckerspiegel entzündliche Signale im Fettgewebe verstärken kann; zudem zeigen menschliche Immunzellen, die Insulin ausgesetzt sind, eher pro-inflammatorische Eigenschaften. Eine kleine physiologische Studie am Menschen bringt die durch eine Insulintherapie induzierte periphere Hyperinsulinämie mit einer verringerten Insulinsensitivität der Muskeln in Verbindung. Längsschnittstudien deuten jedoch auch darauf hin, dass in einigen Bevölkerungsgruppen die Zunahme der Adipositas der Hyperinsulinämie vorausgehen kann. Die Darstellung im Buch ist daher auf mechanistischer Ebene gestützt, beweist jedoch keine einheitliche Abfolge, die für alle Menschen und alle Kontexte gleichermaßen gültig ist.

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 in der Publikation behandelte Frage ist, ob Hyperinsulinämie lediglich als kompensatorische Reaktion auf eine verringerte Wirksamkeit von Insulin betrachtet werden sollte oder auch als ein Faktor, der zu Adipositas, Entzündungen, Insulinresistenz und Tumorbildung beitragen kann. Die zentrale Hypothese lautet, dass eine anhaltende Insulinexposition das Verhalten metabolisch aktiver Zellen sowie von Immunzellen verändern und so selbstverstärkende Kreisläufe begünstigen kann.Der Grund für die Zitierung in den Abschnitten 5.2 und 14.8 von „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi ist daher präzise. Die Übersichtsarbeit dient dazu, einen Perspektivwechsel einzuordnen: Hyperinsulinämie kann einer Insulinresistenz vorausgehen, sie begleiten oder verschlimmern und dazu beitragen, eine chronische Entzündung von geringem Ausmaß aufrechtzuerhalten.Da es sich um eine Übersichtsarbeit handelt, belegt die analysierte Studie allein noch keinen universellen
Kausalzusammenhang beim Menschen. Sie kann jedoch Experimente zusammenfassen, bei denen Insulin direkt beeinflusst wurde, sowie Beobachtungsstudien, in denen es zusammen mit anderen Faktoren gemessen wurde. Der am direktesten dokumentierte Teil der Darstellung ist folgender: Ein anhaltender Überschuss an Insulinsignalen kann intrazelluläre Signalwege aktivieren, darunter PI3K/AKT und MAPK/ERK, und entzündliche Reaktionen in Geweben und Immunzellen fördern.

3. MATERIALIEN UND METHODEN DER ORIGINALSTUDIE

Bei der Publikation handelt es sich um eine narrative Übersicht der wissenschaftlichen Literatur, nicht um eine experimentelle Originalstudie oder eine systematische Übersichtsarbeit mit Meta-Analyse. Die Autoren erörtern Studien am Menschen, Mausmodelle, Zellkulturen sowie genetische Daten in Bezug auf Insulin-Signalwege, Adipositas, Entzündungen, Alterung und Krebs.Es wird kein vorregistriertes Protokoll für die Literaturrecherche vorgelegt. Es werden keine formalen Ein- und Ausschlusskriterien, die abgefragten Datenbanken, Zeiträume der Recherche, das Verfahren zur Artikelauswahl, eine standardisierte Bewertung des Bias-Risikos oder eine quantitative Zusammenfassung der Ergebnisse angegeben. Folglich sind die Gesamtzahl der einbezogenen Quellen, der genaue Zeitraum der Recherche sowie aggregierte quantitative Endpunkte im verfügbaren Material nicht aufgeführt.Die Autoren beschreiben vor allem eine biologische Kette: Insulin bindet an seinen Rezeptor, aktiviert Signalübertragungsproteine und kann PI3K/AKT/mTOR sowie MAPK/ERK stimulieren. Einfach ausgedrückt handelt es sich um Systeme, über die die Zelle die Anweisung erhält, Nährstoffe zu verwerten, zu wachsen oder ihre Aktivität zu verändern. Wenn diese Signale zu lange aktiv bleiben, kann die Wirkung je nach Gewebe, Dosis, Expositionsdauer und metabolischem Ausgangszustand variieren.

4. ERGEBNISSE

Der Übersichtsartikel berichtet, dass eine Hyperinsulinämie vor einer Hyperglykämie und in einigen Studien sogar vor einer mit spezifischen Techniken gemessenen Insulinresistenz auftreten kann. Zudem werden Experimente beschrieben, bei denen eine genetische oder pharmakologische Reduktion der Insulinausschüttung bei Nagetieren mit einer geringeren Adipositas, einer geringeren Entzündung des Fettgewebes und einer verbesserten Insulinantwort einhergeht. Da diese Ergebnisse aus verschiedenen Studien stammen, stellen sie keine einheitliche numerische Schätzung des Effekts dar.Für Abschnitt 5.2 ist das relevanteste Ergebnis der Hinweis, dass ein experimenteller Anstieg des Insulins die Expression von proinflammatorischen Mediatoren fördern kann. Der Übersichtsartikel verweist auf Daten, bei denen die Infusion von Insulin beim Menschen unter Aufrechterhaltung eines normalen Blutzuckerspiegels zirkulierende Moleküle wie Interleukin-6, Tumornekrosefaktor-alpha und das Monozyten-Chemoattraktant-Protein-1 erhöht. Zudem wird berichtet, dass eine geringere Insulinproduktion bei Mäusen mit einem Genexpressionsprofil des Fettgewebes einhergeht, das weniger mit einer Aktivierung der angeborenen Immunität vereinbar ist.Für Abschnitt 14.8 ist der relevante Punkt die Möglichkeit einer bidirektionalen Beziehung. Die Publikation stellt nicht fest, dass eine

Hyperinsulinämie immer einer Insulinresistenz vorausgeht. Sie erkennt stattdessen an, dass eine Insulinresistenz die Insulinausschüttung erhöhen kann und dass eine verlängerte Exposition gegenüber erhöhten Insulinwerten wiederum die Antwort der Gewebe verringern kann. Dieser Kreislauf ist biologisch plausibel, aber seine zeitliche Abfolge ist nicht bei allen Individuen identisch.

5. INTERPRETATION

Die zentrale biologische Botschaft lautet, dass Insulin nicht nur ein Regulator des Blutzuckerspiegels ist. Wenn es über längere Zeit in hohen Mengen vorhanden ist, kann es das Fettgewebe und die Zellen des Immunsystems beeinflussen. Im Fettgewebe kann dies die Produktion von Signalen erhöhen, die Monozyten und Makrophagen anlocken – Zellen, die sowohl an der Abwehr als auch an Entzündungsprozessen beteiligt sind. In Monozyten und Makrophagen kann Insulin den Energieverbrauch und die Produktion von Zytokinen, also Botenstoffen des Immunsystems, verändern.Die vorgeschlagene Kette lautet: persistierende Hyperinsulinämie Aktivierung der Insulinsignalkette in Fett- und Immunzellen Zunahme proinflammatorischer Signale und Rekrutierung von Immunzellen lokale Verschlechterung der Insulinantwort mögliche Verstärkung der Insulinresistenz. Der Punkt, den die in dieser Evidenzprüfung untersuchte Publikation am direktesten stützt, ist die Verbindung zwischen Insulinsignalisierung und der Aktivierung potenziell proinflammatorischer Zellwege.Diese Interpretation bedeutet nicht, dass die Hyperinsulinämie die einzige Ursache für metabolische Entzündungen oder Typ-2-Diabetes ist. Überschüssige Fettsäuren, eine Zunahme der Fettmasse, genetische Veranlagung, eine verringerte hepatische Insulin-Clearance, Bewegungsmangel und Funktionsstörungen der pankreatischen Betazellen können gleichzeitig dazu beitragen. Die Stärke dieser Darstellung beruht daher auf der Konvergenz von Studien, die den Effekt von Insulin zumindest teilweise von anderen Faktoren isolieren.

6. UNABHÄNGIGE BESTÄTIGENDE NACHWEISE

Ein unabhängiges Experiment lieferte eine direkte Bestätigung für den Zusammenhang mit der Entzündung des Fettgewebes. Pedersen und Kollegen untersuchten ernährungsbedingt adipöse sowie genetisch adipöse Mäuse, indem sie das zirkulierende Insulin durch pharmakologische Interventionen um etwa 50 % reduzierten. Die Senkung des Insulins war mit einem geringeren Makrophagengehalt und einer geringeren Expression von Entzündungsmediatoren im Fettgewebe verbunden, was bei einigen Vergleichen zu einer verbesserten Insulinantwort ohne Veränderung des Körpergewichts führte. Umgekehrt erhöhte die Insulininfusion bei schlanken Mäusen, die euglykämisch gehalten wurden, die Expression von Zytokinen im Fettgewebe. In 3T3-L1-Fettzellen erhöhte Insulin die Boten-RNA von CCL2 innerhalb von sechs Stunden um das Zehnfache; dieser Effekt wurde durch die Hemmung von ERK, einem Protein des MAPK-Signalwegs, blockiert. Die Studie untersuchte auch einen Zusammenhang beim Menschen: Bei 36 Personen mit Adipositas war ein höherer Insulinspiegel mit stärkeren Entzündungsmarkern im Fettgewebe assoziiert, unabhängig vom Body-Mass-Index. Der kausale Nachweis bleibt jedoch vor allem bei Mäusen und in Zellen erbracht [1].Ratter und Kollegen überprüften einen komplementären Teil der Kette in menschlichen Immunzellen. In primären Monozyten, also Vorläuferzellen von Makrophagen aus dem Blut, aktivierte die akute Insulinexposition den PI3K/AKT/mTOR-Signalweg, steigerte die Glykolyse sowie den Sauerstoffverbrauch und erhöhte die Sekretion von Interleukin-6 nach Stimulation mit Lipopolysaccharid. Nach 24-stündiger Insulinexposition zeigten die Monozyten eine erhöhte, durch Lipopolysaccharid induzierte TNF-alpha-Produktion und eine stärkere Migration in Richtung MCP-1. In einer Stichprobe übergewichtiger Personen korrelierte die Anzahl der Makrophagen im Fettgewebe positiv mit dem Plasma-Insulinspiegel. Diese Ergebnisse stützen die Annahme, dass Insulin die Immunaktivität direkt modulieren kann, jedoch bilden die experimentellen Konzentrationen und die Ex-vivo-Exposition die Physiologie der chronischen Hyperinsulinämie beim Menschen nicht vollständig ab [2].Für den Abschnitt 14.8 verglichen Gregory und

Kollegen drei Gruppen mit je zehn Teilnehmern: gesunde Kontrollpersonen, Menschen mit monogenem GCK-MODY-Diabetes und Menschen mit Typ-1-Diabetes. Die Probanden mit Typ-1-Diabetes wiesen einen basalen Insulinspiegel auf, der etwa 2,5-mal höher war als in den beiden anderen Gruppen, während das glykierte Hämoglobin dem der GCK-MODY-Gruppe ähnelte. Während des hyperinsulinämisch-euglykämischen Clamps, einer Technik zur Messung der Gewebereaktion auf Insulin bei stabilem Blutzuckerspiegel, war die Stimulation der muskulären Glukoseaufnahme bei Typ-1-Diabetes um 22 % bis 29 % weniger effektiv. Im statistischen Modell war der Insulinspiegel, nicht jedoch der Blutzuckerspiegel, mit der muskulären Insulinsensitivität assoziiert. Die Studie bestärkt die Auffassung, dass ein hoher peripherer Insulinspiegel zur Insulinresistenz beitragen kann; sie lässt sich jedoch nicht automatisch auf Typ-2-Diabetes übertragen, da sie unterschiedliche klinische Zustände vergleicht und eine sehr kleine Stichprobe umfasst [3].

7. WIDERSPRÜCHLICHE BELEGE

Ein wichtiger widersprüchlicher Beleg gegenüber einer eindeutigen Abfolge, bei der eine Hyperinsulinämie immer der Zunahme der Adipositas vorausgeht, stammt aus der Bogalusa Heart Study. Bei 948 Teilnehmern, die von der Kindheit bis ins Erwachsenenalter begleitet wurden, verlief der zeitliche Zusammenhang zwischen dem Body-Mass-Index und dem Nüchterninsulin vor allem von der Zunahme des Body-Mass-Index zur Zunahme des Insulins, nicht umgekehrt. Der Koeffizient für Body-Mass-Index Insulin lag bei 0,326 mit $P < 0{,}001$, während der für Insulin Body-Mass-Index bei -0,023 mit $P = 0{,}207$ lag. Dies widerlegt nicht die Experimente, in denen Insulin die Entzündung oder die Insulinsensitivität beeinflusst; es zeigt jedoch, dass in dieser Kohorte während der Kindheit die Adipositas deutlicher der Hyperinsulinämie vorausging [4].Das Ergebnis unterstreicht eine wesentliche Einschränkung: Adipositas, Hyperinsulinämie, Entzündung und Insulinresistenz können einen wechselseitigen Kreislauf bilden, beginnen aber nicht notwendigerweise am selben Punkt. Zudem unterscheidet ein einzelner Nüchterninsulinwert nicht zwischen einer erhöhten Pankreassekretion und einer verringerten hepatischen Insulin-Clearance. Daher ist es nicht korrekt, jede Assoziation zwischen erhöhtem Insulin und Entzündung als Beweis dafür zu interpretieren, dass Insulin die einzige initiale Ursache des Prozesses ist.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Die Tabelle unterscheidet die zu überprüfende Publikation von den unabhängigen Forschungsarbeiten, die zur Bewertung der spezifischen Abschnitte der Buchdarstellung herangezogen wurden.

Quadro comparativo

Referenz	Studientyp	Population oder Modell	Hauptergebnis	Evidenzrichtung	Evidenzstärke
Originalstudie	Narratives Review	Literatur zu Menschen, Tieren und Zellen	Fasst Belege zusammen, wonach Hyperinsulinämie zu Entzündungen und Insulinresistenz beitragen kann.	biologisch konsistente Evidenz	moderat
[1]	Tier-, Zell- und Beobachtungsstudie	Adipöse oder schlanke Mäuse, 3T3-L1-Adipozyten und 36 Personen mit Adipositas	Die Senkung des Insulinspiegels linderte Fettgewebeentzündungen bei Mäusen; die Infusion erhöhte sie bei schlanken Mäusen.	direkte Bestätigung	moderat
[2]	Humane Zellstudie und ex vivo	Primäre humane Monozyten; Untergruppen mittels Clamp-Verfahren untersucht	Insulin steigerte metabolische Signale und bestimmte pro-inflammatorische Reaktionen der Monozyten.	indirekte Bestätigung	moderat
[3]	Klinisch-physiologische Vergleichsstudie	30 Teilnehmer, zehn pro Gruppe	Bei Typ-1-Diabetes mit höherem Insulinspiegel war die muskuläre Insulinsensitivität verringert.	indirekte Bestätigung	moderat
[4]	Longitudinale Beobachtungsstudie	948 Teilnehmer, von der Kindheit bis ins Erwachsenenalter begleitet	Der Anstieg des Body-Mass-Index ging in der Kindheit dem Anstieg des Nüchterninsulins voraus.	diskordante Evidenz	moderat

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die analysierte Publikation stützt konsistent die Auffassung, dass eine Hyperinsulinämie biologische Auswirkungen haben kann, die über die Blutzuckerkontrolle hinausgehen. Unabhängige Belege bestätigen, dass ein erhöhter Insulinspiegel in experimentellen Modellen die entzündliche Aktivierung des Fettgewebes verstärken und bestimmte Funktionen menschlicher Immunzellen verändern kann. Der Zusammenhang mit der Insulinresistenz ist zwar belegt, hängt jedoch vom klinischen Kontext ab und stellt keine universelle Abfolge dar.Die Darstellung im Buch wird somit vor allem auf mechanistischer Ebene bestätigt: Hyperinsulinämie, Entzündung und Insulinresistenz können sich gegenseitig verstärken. Eine umfassendere Validierung am Menschen bleibt erforderlich, wobei longitudinale und experimentelle Studien notwendig sind, um die Wirkung von Insulin von derjenigen der Adipositas, der Ernährung, der verringerten hepatischen Clearance und anderen metabolischen Veränderungen zu unterscheiden.

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] **A major role of insulin in promoting obesity-associated adipose tissue inflammation**
Pedersen et al., 2015
Molecular Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1016/j.molmet.2015.04.003

[2] **Insulin acutely activates metabolism of primary human monocytes and promotes a proinflammatory phenotype**
Ratter et al., 2021
Journal of Leukocyte Biology
DOI: https://doi.org/10.1002/JLB.3AB0120-019RR

[3] **Iatrogenic Hyperinsulinemia, Not Hyperglycemia, Drives Insulin Resistance in Type 1 Diabetes as Revealed by Comparison With GCK-MODY (MODY2)**
Gregory et al., 2019
Diabetes
DOI: https://doi.org/10.2337/db19-0324

[4] **Long-term Impact of Temporal Sequence from Childhood Obesity to Hyperinsulinemia on Adult Metabolic Syndrome and Diabetes: The Bogalusa Heart Study**
Zhang et al., 2017
Scientific Reports
DOI: https://doi.org/10.1038/srep43422