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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7471

Koffein kann die Insulinsensitivität beim Menschen verringern

M. Moscati[1]

1 Italy

1. ABSTRACT

Die analysierte Studie untersuchte, ob Koffein die Fähigkeit von Insulin beeinträchtigt, die Glukoseaufnahme in die Zellen zu fördern. In einem randomisierten, doppelblinden Crossover-Design erhielten 12 gesunde Freiwillige Koffein oder ein Placebo intravenös; die Insulinsensitivität wurde mittels hyperinsulinämisch-euglykämischem Clamp gemessen, dem Goldstandard zur Quantifizierung der Insulinwirkung. Koffein reduzierte die Insulinsensitivität im Vergleich zum Placebo um 15 %.Die Forschung stützt die Ausführungen aus „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi, wonach eine einzelne Dosis Koffein die Insulinsensitivität akut senken kann. Unabhängige Crossover-Studien, eine Meta-Analyse von sieben Studien sowie Versuche mit koffeinhaltigem Kaffee bestätigen kurzfristig eine geringere Effizienz bei der Glukosekontrolle. Diese Daten belegen jedoch nicht, dass der regelmäßige Kaffeekonsum eine chronische Insulinresistenz verursacht: Eine 24-wöchige Studie zu Kaffee stellte keine signifikante Veränderung der Insulinsensitivität fest.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24447355

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 war einfach, aber bedeutend: Kann Koffein, ein in Kaffee und vielen anderen Getränken enthaltener stimulierender Stoff, die Wirkung von Insulin bei gesunden Personen vorübergehend abschwächen? Die Hypothese der Autoren lautete, dass Koffein die Insulinsensitivität verringert, also die Fähigkeit des Körpers, Insulin zu nutzen, um Glukose aus dem Blut in das Gewebe, insbesondere in die Muskeln, zu schleusen.Die Publikation ist für Abschnitt 4.16 von „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi relevant, da sie den akuten Teil der Darstellung präzise belegt: Nach einer einmaligen Koffeinaufnahme nimmt die Reaktion des Körpers auf Insulin ab. Sie untersucht hingegen nicht den gewohnheitsmäßigen Kaffeekonsum, das zukünftige Diabetesrisiko, die Schlafqualität oder die Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse.Die Studie kann somit einen unmittelbaren metabolischen Effekt von Koffein unter kontrollierten experimentellen Bedingungen aufzeigen. Sie kann jedoch nicht feststellen, ob dieser Effekt langfristig anhält, ob er bei jeder Art der Kaffeeaufnahme auftritt oder ob er allein eine Stoffwechselerkrankung verursacht.

3. MATERIALIEN UND METHODEN DER ORIGINALSTUDIE

Die Autoren rekrutierten 12 gesunde Freiwillige für eine randomisierte, doppelblinde Crossover-Studie. Randomisiert bedeutet, dass die Reihenfolge der Behandlungen nach dem Zufallsprinzip festgelegt wurde; doppelblind bedeutet, dass weder die Teilnehmer noch die für die Auswertungen zuständigen Forscher wussten, welche Behandlung verabreicht wurde; Crossover bedeutet, dass jeder Teilnehmer zu unterschiedlichen Zeitpunkten sowohl Koffein als auch ein Placebo erhielt und somit als seine eigene Kontrolle fungierte.Das Koffein oder das Placebo wurden intravenös verabreicht. Die Insulinsensitivität wurde mittels hyperinsulinämisch-euglykämischem Clamp gemessen: Der Insulinspiegel wird dabei absichtlich hoch gehalten, während Glukose in einer Menge infundiert wird, die ausreicht, um den Blutzuckerspiegel stabil zu halten. Wenn weniger Glukose infundiert werden muss, bedeutet dies, dass das Gewebe weniger auf Insulin anspricht.Die Autoren maßen zudem Insulin, Katecholamine (Hormone der akuten Stressreaktion, darunter Adrenalin und Noradrenalin), freie Fettsäuren sowie hämodynamische Parameter wie den Blutdruck. In einem zweiten Protokoll, das laut dem verfügbaren Abstract identisch war, erhielten 10 gesunde Probanden Dipyridamol, ein Medikament, das die Wiederaufnahme von Adenosin hemmt. Folgende Informationen sind im verfügbaren Material nicht enthalten: Koffeindosis, detaillierte demografische Merkmale, Ein- und Ausschlusskriterien, Zeitabstand zwischen den Sitzungen sowie die vollständige statistische Methode.

4. ERGEBNISSE

Das Hauptergebnis ist, dass Koffein die Insulinsensitivität im Vergleich zum Placebo um 15 % verringerte, wobei dieser Unterschied statistisch signifikant war ($P < 0,05$). In der Praxis bedeutete dies, dass das Gewebe der Teilnehmer während der Untersuchung weniger Glukose aus der Infusion benötigte, um den Blutzuckerspiegel stabil zu halten: Dies deutet auf eine verringerte Fähigkeit des Insulins hin, die Glukoseaufnahme im gesamten Organismus zu fördern.Nach der Einnahme von Koffein stiegen auch die freien Fettsäuren im Blut an und blieben im Vergleich zum Placebo auf einem höheren Niveau ($P < 0,05$). Der Adrenalinspiegel stieg um das Fünffache an ($P < 0,0005$); in geringerem Maße nahmen auch der Noradrenalinspiegel ($P < 0,02$) und der Blutdruck ($P < 0,001$) zu. Diese Daten sind mit einer akuten Aktivierung neurohormonaler Signale vereinbar, die die Insulinwirkung behindern können.Im zweiten Experiment veränderte Dipyridamol die Insulinsensitivität nicht, obwohl es den Noradrenalinspiegel erhöhte ($P < 0,01$). Die Autoren hielten es daher für weniger wahrscheinlich, dass die periphere Blockade der Adenosinwirkung das mit Koffein beobachtete Ergebnis erklärt. Das Abstract enthält keine absoluten Werte zur Glukoseaufnahme, zu den Koffeinkonzentrationen oder zum genauen Ausmaß der hormonellen Veränderungen, abgesehen von dem fünffachen Anstieg des Adrenalins.

5. INTERPRETATION

Die wesentliche biologische Bedeutung besteht darin, dass Koffein kurzfristig dazu führen kann, dass der Körper Insulin weniger effektiv nutzt. Normalerweise fördert Insulin den Transport von Glukose aus dem Blut in die Zellen; eine verringerte Insulinsensitivität erfordert eine stärkere Insulinantwort, um denselben Effekt zu erzielen.Die analysierte Studie dokumentiert den Zusammenhang: akute Koffeinzufuhr verringerte insulin-stimulierte Glukoseaufnahme geringere Insulinsensitivität. Der Anstieg von Adrenalin und freien Fettsäuren bietet einen möglichen physiologischen Kontext für dieses Ergebnis, beweist jedoch nicht, dass Adrenalin die alleinige Ursache für die beobachtete Reduktion ist. Die Autoren selbst haben den Anstieg von Adrenalin als mögliche Erklärung vorgeschlagen, nicht als endgültig bewiesenen Mechanismus.In Abschnitt 4.16 von „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi werden auch Cortisol, die Stressachse, der PI3K/AKT-Signalweg und der GLUT4-Transporter erwähnt. Die analysierte Publikation misst weder Cortisol, PI3K, AKT noch GLUT4. Daher stützt sie direkt nur die Aussage über die akute Verringerung der Insulinsensitivität nach einer einzelnen Koffeindosis, nicht jedoch die gesamte im Abschnitt beschriebene hormonelle und molekulare Kette.

6. UNABHÄNGIGE BESTÄTIGENDE NACHWEISE

Die umfassendste Bestätigung stammt aus einer systematischen Übersichtsarbeit mit Meta-Analyse, die sieben randomisierte Studien an gesunden Personen einschloss. Im Vergleich zu einem Placebo reduzierte die akute Einnahme von Koffein den Insulinsensitivitätsindex signifikant; die standardisierte kombinierte Differenz betrug −2,06, mit einem 95%-Konfidenzintervall von −2,67 bis −1,44. Die Heterogenität war moderat, das heißt, die Ergebnisse waren zwischen den Studien nicht identisch, aber die Richtung des Effekts war konsistent: eine geringere Insulinsensitivität nach Koffeinkonsum [1]. Diese Evidenz bestätigt direkt die Aussage des Buches bezüglich des akuten Effekts, auch wenn sie von generell kleinen Studien und nicht immer deckungsgleichen Messmethoden abhängt.Eine frühere randomisierte, doppelblinde Crossover-Studie untersuchte neun junge, schlanke und sesshafte Männer mittels hyperinsulinämisch-euglykämischem Clamp. Nach der Gabe von 5 mg/kg Koffein verringerte sich die vom Körper während des Clamps eliminierte Glukosemenge um 24 % im Vergleich zum Placebo: 6,38 ± 0,76 gegenüber 8,42 ± 0,63 mg/kg Körpergewicht pro Minute. Auch die Kohlenhydratspeicherung fiel um 35 % geringer aus. Da Glukose- und Insulinspiegel zwischen den Versuchen vergleichbar gehalten wurden, stützt das Ergebnis direkt die Annahme einer reduzierten Gewebereaktion auf Insulin [2]. Die Einschränkung liegt in der sehr geringen Teilnehmerzahl und der ausschließlich männlichen Studienpopulation.Eine randomisierte Studie an 10 gesunden Männern untersuchte, ob der Effekt auch bei koffeinhaltigem Kaffee vor gemischten Mahlzeiten beobachtbar ist, was eher einem realen Kontext entspricht. Im Vergleich zu entkoffeiniertem Kaffee erhöhte Kaffee mit 5 mg/kg Koffein die Fläche unter der Glukosekurve nach einer Mahlzeit mit hohem glykämischen Index um 147 % und nach einer Mahlzeit mit niedrigem glykämischen Index um 216 %. Nach der Mahlzeit mit niedrigem glykämischen Index erhöhte sich zudem die Fläche unter der Insulinkurve um 44 % und die des C-Peptids um 36 %; das C-Peptid spiegelt die körpereigene Insulinsekretion wider [3]. Ein höherer Blutzuckerspiegel trotz einer stärkeren Insulinantwort ist konsistent mit einer geringeren Insulineffizienz kurzfristig, allerdings misst das Protokoll nicht direkt den Clamp und trennt Koffein nicht vollständig von den anderen Bestandteilen des Kaffees.In einer weiteren randomisierten, doppelblinden Crossover-Studie erhielten 24 gesunde Freiwillige, 12 Frauen und 12 Männer, entweder ein Placebo oder 1, 3 oder 5 mg/kg Koffein vor einem oralen Glukosetoleranztest. Mit steigender Dosis nahm die Fläche unter der Insulinkurve um 5,8 % pro mg/kg und die des C-Peptids um 8,7 % pro mg/kg zu; auch die Glukoseexposition stieg an. Die Autoren schlussfolgerten, dass die Verschlechterung der Insulinsensitivität bereits bei niedrigen Dosen begann, ohne relevante Unterschiede zwischen den Geschlechtern [4]. Das Studiendesign stärkt die Hypothese einer akuten Dosis-Wirkungs-Beziehung, misst jedoch eine Reaktion nach oraler Glukosebelastung und keinen klinischen

Langzeitendpunkt.

7. WIDERSPRÜCHLICHE BELEGE

Ein wichtiges Ergebnis grenzt die Bedeutung der akuten Nachweise eher ein, als dass es ihnen direkt widerspricht. In einer 24-wöchigen randomisierten, placebokontrollierten Studie nahmen 126 übergewichtige Erwachsene mit verminderter Insulinsensitivität täglich vier Tassen normalen Instantkaffee oder ein Placebogetränk zu sich. Die mittels Clamp-Untersuchung bewertete Insulinsensitivität veränderte sich durch den Kaffee im Vergleich zum Placebo nicht signifikant: durchschnittliche prozentuale Differenz 4,0 %, 95%-Konfidenzintervall von –8,3 % bis 18,0 %, P = 0,53 [5].Diese Studie widerlegt nicht das akute Ergebnis zu Koffein: Sie vergleicht vielmehr den wiederholten Konsum eines komplexen Getränks, das neben Koffein auch andere Substanzen enthält, in einer anderen Population und über einen wesentlich längeren Zeitraum. Sie zeigt jedoch, dass es nicht korrekt ist, die nach einer Koffeindosis beobachtete akute Verschlechterung automatisch auf die chronische Stoffwechselwirkung von Kaffee zu übertragen. Physiologische Anpassung, die Zusammensetzung des Getränks und individuelle Unterschiede können das Ergebnis im Zeitverlauf verändern.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Die Tabelle unterscheidet zwischen der in der Übersichtsarbeit behandelten Publikation und unabhängigen Belegen. Die Stärke der Evidenz bewertet die Relevanz für die Aussage des Buches, nicht die Gesamtwirkung von Kaffee auf die Gesundheit.

Quadro comparativo

Referenz	Studientyp	Population oder Modell	Hauptergebnis	Richtung der Evidenz	Stärke der Evidenz
Originalstudie	Randomisierte kontrollierte Crossover-Studie (RCT), doppelblind mit Clamp-Technik	12 gesunde Freiwillige; gemäß Protokoll bei 10 gesunden Probanden	Intravenöses Koffein reduzierte die Insulinsensitivität im Vergleich zu Placebo um 15 %.	direkte Bestätigung	moderat
[1]	Systematische Übersichtsarbeit und Meta-Analyse von RCTs	Sieben Studien an gesunden Probanden	Akute Koffeinzufuhr reduzierte den Insulinsensitivitätsindex im Vergleich zu Placebo.	direkte Bestätigung	moderat
[2]	Randomisierte kontrollierte Crossover-Studie (RCT), doppelblind mit Clamp-Technik	9 gesunde, schlanke und sitzende Männer	Koffein reduzierte die insulininduzierte Glukoseaufnahme um 24 %.	direkte Bestätigung	moderat
[3]	Randomisierte kontrollierte Crossover-Studie (RCT)	10 gesunde Männer	Koffein-Kaffee vor der Mahlzeit erhöhte den postprandialen Blutzuckerspiegel im Vergleich zu entkoffeiniertem Kaffee.	indirekte Bestätigung	moderat

[4]	Randomisierte kontrollierte Crossover-Studie (RCT), doppelblind	24 gesunde Freiwillige, Frauen und Männer	Steigende Koffeindosen erhöhten die Glukose-, Insulin- und C-Peptid-Reaktionen.	indirekte Bestätigung	moderat
[5]	Randomisierte kontrollierte Parallelgruppenstudie, placebokontrolliert	126 übergewichtige Erwachsene mit reduzierter Insulinsensitivität	Vier Tassen Kaffee täglich über 24 Wochen veränderten die Insulinsensitivität nicht signifikant.	widersprüchliche Evidenz	moderat

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die akute Verringerung der Insulinsensitivität nach Koffeinkonsum ist unter kontrollierten experimentellen Bedingungen gut belegt. Dieses Ergebnis wurde mittels Clamp-Untersuchungen, Glukosetoleranztests sowie in Studien mit koffeinhaltigem Kaffee vor kohlenhydratreichen Mahlzeiten beobachtet. Eine mögliche Beteiligung von Adrenalin und freien Fettsäuren ist biologisch plausibel, wurde jedoch durch die analysierte Studie nicht endgültig bewiesen. Die vorliegenden Erkenntnisse lassen hingegen nicht den Schluss zu, dass der regelmäßige Kaffeekonsum eine chronische Insulinresistenz verursacht: Die langfristigen Auswirkungen hängen von der Art des Getränks, der Dosis, der individuellen Anpassung und dem metabolischen Kontext ab.

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 Decreases Glucose Disposal During a Hyperinsulinemic-Euglycemic Clamp in Sedentary Humans**
Greer et al., 2001
Diabetes
DOI: https://doi.org/10.2337/diabetes.50.10.2349

[3] **Caffeinated coffee consumption impairs blood glucose homeostasis in response to high and low glycemic index meals in healthy men**
Moisey et al., 2008
The American Journal of Clinical Nutrition
DOI: https://doi.org/10.1093/ajcn/87.5.1254

[4] **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

[5] **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