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

ORIGINAL RESEARCH

Nährstoffbedingte und nicht-nährstoffbedingte Regulatoren der Insulinausschüttung – Überprüfung der Nachweise

D.ssa M. Mondini[1]

1 Biologin, Italy

1. ABSTRACT

Die analysierte Studie ist eine narrative Übersichtsarbeit, die die zahlreichen Signale untersucht, welche die Insulinausschüttung durch die pankreatischen Betazellen regulieren können. Die zentrale Botschaft lautet, dass Glukose zwar den wichtigsten physiologischen Stimulus darstellt, aber nicht den einzigen: Aminosäuren, Fettsäuren, andere Energiesubstrate sowie nicht-ernährungsbedingte Faktoren können die basale und die postprandiale Insulinantwort verändern.Im Abschnitt 2.1.1 von „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi trägt die Publikation dazu bei, die Auffassung zu stützen, dass die postprandiale Insulinantwort aus der Integration vielfältiger Signale resultiert, die manchmal über die reine Glukosekonzentration hinausgehen. Unabhängige Studien am Menschen bestätigen die Rolle von intestinalen Inkretinen und Fettsäuren; experimentelle Daten an menschlichen Pankreasinseln belegen den Beitrag spezifischer Aminosäuren. Eine Meta-Analyse zeigt jedoch keine konsistenten akuten Auswirkungen von kalorienarmen Süßungsmitteln auf das Insulin. Die Darstellung ist daher für Nährstoffe und intestinale Signale gut belegt, erfordert jedoch Vorsicht, wenn sie unterschiedslos auf alle Zusatzstoffe oder nicht-ernährungsbedingten Faktoren ausgeweitet wird.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 10, 2026
Updated: November 11, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24140840

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, wie pankreatische Betazellen, also die insulinproduzierenden Zellen, Signale von Glukose und anderen Reizen integrieren, um die Insulinausschüttung an die Bedürfnisse des Organismus anzupassen. Die allgemeine Hypothese lautet, dass die Sekretion nicht durch einen einzelnen Nährstoff reguliert wird, sondern durch ein Netzwerk, das Aminosäuren, Fettsäuren, Darmsignale, den Stoffwechselzustand, biologische Rhythmen und Umweltfaktoren umfasst.Diese Perspektive ist für den Abschnitt 2.1.1 von „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi relevant, da die zitierte Passage besagt, dass die Insulinantwort nach einer Mahlzeit nicht ausschließlich vom Blutzuckerspiegel abhängt. Die Publikation, die Gegenstand der Evidenzprüfung ist, stützt vor allem diesen Teil der Darstellung: Mehrere metabolische und nicht-metabolische Reize können auf die Betazellen einwirken und die Menge, den Zeitpunkt sowie die Dynamik der Insulinausschüttung verändern.Da es sich um eine Übersichtsarbeit handelt, vergleicht die Studie weder direkt Teilnehmergruppen, noch weist sie einen eindeutigen kausalen Zusammenhang zwischen jedem genannten Faktor und einer Hyperinsulinämie nach. Zudem ist lediglich das Abstract verfügbar. Daher sind die bibliografischen Suchverfahren, die Auswahlkriterien der Studien sowie die formale Bewertung ihrer Qualität im verfügbaren Material nicht aufgeführt.

3. MATERIALIEN UND METHODEN DER ORIGINALSTUDIE

Bei der Publikation handelt es sich um eine wissenschaftliche Literaturübersicht und nicht um eine experimentelle Originalstudie an einer neuen Kohorte von Menschen oder Tieren. Aus der Zusammenfassung geht hervor, dass die Autoren Erkenntnisse aus präklinischen Modellen und menschlichen *In-vitro*-Systemen integriert haben, also Studien, die an Zellen oder Geweben außerhalb des Organismus durchgeführt wurden.Die untersuchten Themen umfassen die Rolle von Glukose, Aminosäuren, Fettsäuren, alternativen Brennstoffen und nicht-ernährungsbedingten Faktoren bei der Insulinausschüttung. Zudem werden der funktionelle Stress der Betazellen, reaktive Sauerstoffspezies, Veränderungen der Masse und Funktion der Betazellen im Laufe des Lebens, zirkadiane und pulsatile Rhythmen der Sekretion sowie genetische, umweltbedingte, pharmakologische und lebensstilbezogene Einflüsse diskutiert.Die Suchstrategie, die konsultierten Datenbanken, der Suchzeitraum, die Ein- und Ausschlusskriterien, die Anzahl der ausgewählten Studien, die statistischen Analysen sowie eine etwaige Bewertung des Verzerrungsrisikos (Bias) sind im verfügbaren Material nicht aufgeführt. Daher lässt sich nicht überprüfen, ob die Übersicht einer systematischen Methode folgte oder ob sie eher narrativer Natur war.

4. ERGEBNISSE

Das Hauptergebnis des Abstracts ist konzeptioneller Natur: Glukose wird als der wichtigste Stimulus für die Insulinausschüttung beschrieben, während Aminosäuren, Fettsäuren und andere Signale diese sowohl im nüchternen Zustand als auch nach einer Mahlzeit modulieren können. Einfach ausgedrückt reagieren die Betazellen nicht nur auf den Anstieg des Blutzuckerspiegels, sondern auch auf den ernährungsphysiologischen und physiologischen Kontext, in dem dieser Anstieg stattfindet.Die Übersichtsarbeit weist darauf hin, dass Nährstoffe und nicht-nährstoffbezogene Faktoren auf gemeinsame intrazelluläre Mechanismen einwirken können. Erwähnt werden reaktive Sauerstoffspezies, Moleküle, die während des Zellstoffwechsels entstehen und in kontrollierten Mengen an physiologischen Signalprozessen beteiligt sein können, bei übermäßigem Vorkommen jedoch zu Zellschäden beitragen können. Der Abstract weist zudem darauf hin, dass eine anhaltende sekretorische Überlastung der Betazellen deren Funktion beeinträchtigen kann.Im Abstract werden keine absoluten Werte, Gesamtzahlen, Effektstärken, statistische Signifikanzwerte oder aggregierte quantitative Ergebnisse genannt. Daher liegen keine überprüfbaren numerischen Daten vor, um das durchschnittliche Ausmaß der Wirkung der einzelnen Nährstoffe, Zusatzstoffe, Medikamente oder Umweltfaktoren auf die Insulinausschüttung zu bestimmen.Für den Buchabschnitt ist die wichtigste Erkenntnis die Aussage, dass Aminosäuren,

Fettsäuren und nicht-nährstoffbezogene Faktoren die Insulinfreisetzung über die direkte Wirkung der Glukose hinaus modulieren können. Der vorliegende Text erlaubt es jedoch nicht, allen diesen Kategorien von Faktoren die gleiche Wirkstärke zuzuschreiben.

5. INTERPRETATION

Biologisch gesehen ist Insulin ein Hormon, das vor allem Muskeln, Leber und Fettgewebe dabei unterstützt, die nach einer Mahlzeit verfügbaren Nährstoffe zu verwerten. Es wäre daher wenig realistisch, wenn die Betazellen ausschließlich den Glukosespiegel messen und dabei Proteine, Fette sowie Signale aus dem Darm ignorieren würden. Die in der Studie vorgeschlagene Synthese steht im Einklang mit dieser Integrationsfunktion.Der in der Publikation dokumentierte Teil der Kette lautet: Vorhandensein von Nährstoffen und anderen physiologischen Signalen Aktivierung von Mechanismen in den Betazellen und in der Darm-Pankreas-Achse Modulation der Insulinsekretion. Inkretine sind beispielsweise Darmhormone, die nach der Nahrungsaufnahme freigesetzt werden und die Insulinsekretion bei vorhandener Glukose steigern können. Fettsäuren hingegen können sowohl direkt auf die Betazellen als auch indirekt über Darmsignale einwirken.Diese Interpretation bedeutet nicht, dass jedes nicht-kohlenhydrathaltige Lebensmittel zwangsläufig den Insulinspiegel erhöht, noch dass jeder Umweltfaktor oder Zusatzstoff eine klinisch relevante Wirkung hat. Richtung und Intensität der Wirkung können je nach Dosis, Zusammensetzung der Mahlzeit, Stoffwechsellage der Person, Art der Fettsäure oder Aminosäure sowie dem experimentellen Modell variieren. Die Publikation, die Gegenstand der Überprüfung der Nachweise ist, bietet daher einen plausiblen biologischen Rahmen, stellt jedoch für sich genommen keinen quantitativen Nachweis am Menschen für alle im Buchabschnitt enthaltenen Aussagen dar.

6. UNABHÄNGIGE BESTÄTIGENDE NACHWEISE

Eine direkte Bestätigung beim Menschen, dass die postprandiale Insulinausschüttung nicht allein vom Blutzuckerspiegel abhängt, stammt aus einer physiologischen Studie an sechs jungen, gesunden Erwachsenen. Die Autoren verglichen die orale Aufnahme von 25, 50 und 100 g Glukose mit intravenösen Infusionen, die ähnliche Blutzuckerprofile nachbildeten. Bei gleichem Blutzuckerspiegel führte die orale Aufnahme zu einer stärkeren Insulinausschüttung, was auf den Inkretineffekt zurückgeführt wurde – also auf gastrointestinale Signale, die durch die Passage der Glukose im Darm aktiviert werden. Der geschätzte Anteil des Inkretineffekts an der Insulinausschüttung, berechnet anhand des C-Peptids, einem Indikator für die Pankreassekretion, variierte je nach oraler Glukosebelastung zwischen 19,2 % und 61,0 %. Dies stützt direkt die Annahme, dass nach einer Mahlzeit andere Signale als nur der Blutzuckerspiegel zur Insulinantwort beitragen [1]. Die Stichprobe war jedoch sehr klein und bestand aus jungen, gesunden Probanden.Eine zweite Studie am Menschen untersuchte, wie verschiedene freie Fettsäuren die Reaktion der Betazellen verändern. Nach zweistündiger oraler Fettzufuhr und Heparin-Infusion, gefolgt von einem hyperglykämischen Clamp – einem Verfahren, bei dem der Blutzuckerspiegel hoch und stabil gehalten wird, um die Insulinausschüttung zu untersuchen –, verstärkte der Anstieg der nicht veresterten Fettsäuren die Konzentrationen von Insulin, C-Peptid und Proinsulin im Vergleich zur Kontrollgruppe. Der Anstieg der Fettsäuren betrug das 1,7-Fache bei einfach ungesättigten und gesättigten Fetten sowie das 1,4-Fache bei mehrfach ungesättigten Fetten; die Insulinantwort war nach der Zufuhr einfach ungesättigter Fette am höchsten und nach gesättigten Fetten am geringsten. Auch GLP-1, ein Inkretin, stieg im Test mit einfach ungesättigten Fetten stärker an [2]. Das Ergebnis bestätigt, dass die Lipidkomponente die Insulinantwort beeinflussen kann, jedoch entspricht das experimentelle Protokoll nicht einer normalen gemischten Mahlzeit und identifiziert nicht mit Sicherheit den relativen Beitrag der einzelnen Mechanismen.Was Aminosäuren betrifft, so verwendete eine aktuelle experimentelle Studie menschliche Pankreasinseln und eine Darmzelllinie. In Chargen von 15 Inseln erhöhten verzweigtkettige Aminosäuren die Insulinausschüttung selbst bei niedriger Glukosekonzentration. Einige Aminosäuren, darunter Lysin, Threonin, Tryptophan, Phenylalanin und Asparaginsäure, steigerten die GLP-1-Sekretion in

den Darmzellen. Nicht alle Aminosäurekombinationen erhöhten jedoch das Insulin weiter, wenn der Glukosespiegel bereits erhöht war [3]. Dies bestätigt auf zellulärer Ebene, dass die Wirkung von Proteinen nicht einheitlich ist: Sie hängt von der Aminosäurezusammensetzung und dem glykämischen Kontext ab. Da es sich hierbei nicht um eine von Menschen verzehrte Mahlzeit handelt, quantifiziert das Ergebnis nicht den postprandialen Effekt im menschlichen Organismus.

7. WIDERSPRÜCHLICHE BELEGE

Das Kapitel des Buches führt auch Lebensmittelzusatzstoffe als Faktoren auf, die potenziell die Insulinausschüttung beeinflussen können. Zu diesem Punkt liefert eine Meta-Analyse akuter klinischer Studien am Menschen einen wichtigen Grund zur Vorsicht. Die Übersichtsarbeit umfasste 26 Publikationen, was 34 Vergleichen für den Blutzuckerspiegel und 29 für Insulin entspricht, und stellte keine statistisch signifikanten Unterschiede bei der postprandialen Insulinantwort zwischen kalorienarmen Süßungsmitteln und Kontrollinterventionen fest. Der geschätzte durchschnittliche Effekt auf das Insulin lag bei –2,39 pmol/L, mit einem 95%-Konfidenzintervall von –11,83 bis 7,05 pmol/L, was mit dem Ausbleiben eines durchschnittlichen akuten Effekts vereinbar ist [4].Diese Erkenntnis widerspricht nicht der Rolle von Glukose, Inkretinen, Aminosäuren und Fettsäuren. Sie relativiert jedoch eine zu weit gefasste Interpretation, wonach jeder Lebensmittelzusatzstoff die Insulinantwort kurzfristig zuverlässig verändern würde. Die Sicherheit der Schätzungen der Meta-Analyse war im Allgemeinen niedrig bis moderat, und die Ergebnisse bezogen sich auf Getränke oder akute Expositionen; sie klären daher nicht die Frage nach den langfristigen Auswirkungen, den einzelnen Verbindungen oder den Auswirkungen auf Personen mit unterschiedlichen Stoffwechselzuständen.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Die Tabelle unterscheidet zwischen der Publikation, die Gegenstand der Übersichtsarbeit ist, und den unabhängigen Belegen, die zur Überprüfung der für das Buchkapitel relevanten Passagen herangezogen wurden.

Quadro comparativo

Referenz	Studientyp	Population oder Modell	Hauptergebnis	Evidenzrichtung	Evidenzstärke
Originalstudie	Narrative Übersichtsarbeit	Humane In-vitro-Evidenz und präklinische Modelle, laut Abstract	Glukose, Nährstoffe und nicht-nährstoffbezogene Faktoren können die Insulinausschüttung modulieren	biologisch konsistente Evidenz	moderat
[1]	Vergleichende physiologische Studie	6 gesunde junge Erwachsene	Orale Glukose erhöhte die Insulinausschüttung im Vergleich zu isoglykämischen intravenösen Infusionen	direkte Bestätigung	moderat
[2]	Experimentelle Studie am Menschen	Gesunde Erwachsene; Stichprobengröße im konsultierten Abstract nicht angegeben	Ein akuter Anstieg freier Fettsäuren verstärkte die glukoseinduzierte Insulinausschüttung	direkte Bestätigung	moderat

[3]	Zellstudie	Humane Pankreasinseln und STC-1-Darmzellen	Spezifische Aminosäuren erhöhten Insulin oder GLP-1 unter glukoseabhängigen Bedingungen	indirekte Bestätigung	vorläufig
[4]	Systematische Übersichtsarbeit und Meta-Analyse von akuten RCTs	472 Teilnehmer, überwiegend gesund	Kalorienarme Süßungsmittel veränderten das postprandiale Insulin im Durchschnitt nicht im Vergleich zu Kontrollen	widersprüchliche Evidenz	moderat

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

FAZIT

Die analysierte Publikation stützt die im Buch getroffene Aussage, dass die Insulinantwort nach einer Mahlzeit nicht ausschließlich vom Anstieg des Blutzuckerspiegels abhängt, in angemessener Weise. Glukose bleibt der wichtigste physiologische Reiz, doch können intestinale Inkretine, Fettsäuren und Aminosäuren die Intensität und Dynamik der Insulinausschüttung beeinflussen.Die unabhängigen Belege sind besonders überzeugend für den Beitrag intestinaler Signale sowie für die Modulation durch Fettsäuren unter spezifischen experimentellen Bedingungen. Die Rolle der Aminosäuren ist auf zellulärer Ebene belegt, erfordert jedoch weitere Validierungen bei vollständigen Mahlzeiten und in unterschiedlichen Bevölkerungsgruppen. Nicht alle nicht-nahrungsbezogenen Faktoren führen zu messbaren akuten Effekten: Für kalorienarme Süßungsmittel zeigen die verfügbaren klinischen Nachweise keinen durchschnittlichen Anstieg des postprandialen Insulins.Insgesamt ist die Darstellung als physiologisches Prinzip der Signalintegration gut fundiert, rechtfertigt jedoch keine pauschalen Verallgemeinerungen für jeden Zusatzstoff, jede Lebensgewohnheit oder jede Umweltexposition.

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] **Incretin Effects of Increasing Glucose Loads in Man Calculated from Venous Insulin and C-Peptide Responses***
NAUCK et al., 1986
The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1210/jcem-63-2-492

[2] **Interaction between specific fatty acids, GLP-1 and insulin secretion in humans**
C. et al., 2002
Diabetologia
DOI: https://doi.org/10.1007/s00125-002-0964-9

[3] **Combination amino acids and glucose effects on insulin and GLP-1 secretion**
Koh et al., 2026
Biochemical Journal
DOI: https://doi.org/10.1042/BCJ20253316

[4] **Acute glycemic and insulinemic effects of low-energy sweeteners: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials**
Greyling et al., 2020
The American Journal of Clinical Nutrition
DOI: https://doi.org/10.1093/ajcn/nqaa167