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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7471

Bereits eine einzige Nacht mit partiellem Schlafentzug führt bei gesunden Probanden zu Insulinresistenz in multiplen Stoffwechselwegen – Überprüfung der Evidenz

D.ssa M. Mondini[1]

1 Biologin, Italy

1. ABSTRACT

Die analysierte Studie untersuchte, ob eine einzige Nacht mit auf vier Stunden verkürztem Schlaf die Insulinsensitivität bei gesunden Erwachsenen verändern kann. Bei neun Teilnehmern verringerte die Einschränkung im Vergleich zu einer Nacht mit normalem Schlaf die Fähigkeit des peripheren Gewebes, Glukose als Reaktion auf Insulin zu verwerten, und verminderte die Unterdrückung der hepatischen Glukoseproduktion.Die Publikation leistet einen Beitrag zur Darstellung „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi, wonach unzureichender Schlaf mit Insulinresistenz einhergehen kann. Das verfügbare Material enthält jedoch keine Cortisol-Messungen: Die Studie weist zwar die Stoffwechselstörung nach, jedoch nicht, dass diese durch einen Anstieg dieses Hormons verursacht wird. Unabhängige experimentelle Studien bestätigen die Verschlechterung der Insulinsensitivität nach Schlafrestriktion, einschließlich reduzierter Signale des AKT-Signalwegs im Fettgewebe. Eine Meta-Analyse deutet jedoch darauf hin, dass die Auswirkungen je nach Gewebe, Messmethode und Art der Schlafstörung variieren können.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24393843

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 relevant: Kann eine einzige Nacht mit verkürztem Schlaf den Körper vorübergehend weniger empfindlich für Insulin machen? Die Hypothese lautete, dass partieller Schlafentzug sowohl die Reaktion der Leber, die normalerweise bei steigendem Insulinspiegel die Glukoseproduktion drosselt, als auch die Reaktion des peripheren Gewebes, insbesondere der Muskeln und des Fettgewebes, die normalerweise Glukose aus dem Blut aufnehmen, beeinträchtigt.Der Bezug zu den Abschnitten 4.14 und 4.15 aus „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi betrifft daher die Kette: unzureichender Schlaf geringere Wirksamkeit von Insulin Insulinresistenz. Die analysierte Studie belegt diesen physiologischen Zusammenhang bei gesunden Personen direkt. Sie misst jedoch nicht den Cortisolspiegel und analysiert nicht die Proteine des PI3K/AKT/mTOR-Signalwegs; daher kann sie weder nachweisen, dass eine etwaige Veränderung des Cortisols die Ursache für die Insulinresistenz ist, noch den genauen molekularen Mechanismus identifizieren, der daran beteiligt ist.

3. MATERIALIEN UND METHODEN DER ORIGINALSTUDIE

Die Studie verwendete ein Innersubjekt-Versuchsdesign: Neun gesunde Freiwillige, fünf Männer und vier Frauen, wurden jeweils einmal nach einer Nacht mit normalem Schlaf und einmal nach einer Nacht mit eingeschränktem Schlaf untersucht. Unter normalen Bedingungen war der Schlaf von 23:00 bis 7:30 Uhr erlaubt; unter der Restriktionsbedingung war er von 1:00 bis 5:00 Uhr gestattet, also für vier Stunden.Die Schlafdauer und die Schlafmerkmale wurden mittels Polysomnographie kontrolliert, einer Aufzeichnung, die Schlaf, Atmung und Gehirnaktivität misst. Die Insulinsensitivität wurde mittels hyperinsulinämisch-euglykämischem Clamp-Test bewertet, einem Verfahren, bei dem Insulin verabreicht wird, während der Blutzuckerspiegel durch intravenöse Glukosezufuhr stabil gehalten wird: Die benötigte Glukosemenge hilft dabei abzuschätzen, wie effektiv der Körper auf Insulin reagiert. Zudem wurde isotopenmarkierte Glukose verwendet, um zwischen der infundierten Glukose und der vom Körper produzierten Glukose zu unterscheiden.Der Clamp-Test wurde von 11:30 bis 14:30 Uhr durchgeführt. Die Hauptvariablen waren die endogene Glukoseproduktion, also die vom Körper, vor allem von der Leber, produzierte Glukose, die Glukoseverbrauchsrate der Gewebe sowie die Glukoseinfusionsrate. Detaillierte Ein- und Ausschlusskriterien, der Rekrutierungszeitraum, die Reihenfolge der experimentellen Bedingungen sowie die vollständige statistische Methode sind in dem verfügbaren Material, das lediglich aus dem Abstract besteht, nicht aufgeführt.

4. ERGEBNISSE

Die Schlafbeschränkung wurde effektiv erreicht: Die durchschnittliche Schlafdauer sank von 454 ± 9 Minuten in der normalen Nacht auf 226 ± 11 Minuten in der verkürzten Nacht, was einer statistisch signifikanten Reduktion entspricht (P<0,0001). Am Morgen, vor dem Clamp-Versuch, zeigten sich keine signifikanten Unterschiede bei Blutzucker, Insulin, nicht veresterten Fettsäuren oder der endogenen Glukoseproduktion. Dies bedeutet, dass der metabolische Unterschied in den einfachen, im Abstract gemessenen Basiswerten nicht erkennbar war.Während des Clamps, wenn Insulin die Glukoseproduktion der Leber eigentlich hemmen sollte, blieb die endogene Produktion nach der kurzen Nacht höher: 4,4 ± 0,3 gegenüber 3,6 ± 0,2 Mikromol pro Kilogramm fettfreier Masse pro Minute (P=0,017). Praktisch ausgedrückt reagierte die Leber weniger effektiv auf Insulin, ein Anzeichen für eine hepatische Insulinresistenz.Auch das periphere Gewebe nahm als Reaktion auf Insulin weniger Glukose auf. Die Glukoseverwertungsrate sank nach der Schlafbeschränkung von 40,7 ± 5,1 auf 32,5 ± 3,6 Mikromol pro Kilogramm fettfreier Masse pro Minute (P=0,009). Dementsprechend sank die zur Aufrechterhaltung eines stabilen Blutzuckerspiegels erforderliche Glukoseinfusionsrate um etwa 25 % (P=0,001): Es musste weniger Glukose zugeführt werden, da das Gewebe diese weniger aufnahm.Während des Clamps stiegen die nicht veresterten Fettsäuren im Plasma nach dem verkürzten Schlaf von 57 ± 4 auf 68 ± 5 Mikromol pro Liter an (P=0,005). Da höhere Spiegel dieser zirkulierenden Fette die Insulinwirkung behindern

können, ist dieser Befund biologisch konsistent mit einer verringerten Insulinsensitivität. Das verfügbare Material enthält keine Angaben zu morgendlichen, abendlichen oder urinären Cortisolwerten.

5. INTERPRETATION

Das Hauptergebnis zeigt, dass bereits eine einzige sehr kurze Nacht die Effizienz, mit der Insulin den Glukosespiegel reguliert, vorübergehend verringern kann. Dieser Effekt wurde an zwei entscheidenden Stellen beobachtet: in der Leber, die trotz Insulin weiterhin mehr Glukose produzierte, und im peripheren Gewebe, das weniger Glukose aus dem Blut aufnahm.Dies ist der spezifisch dokumentierte Schritt der analysierten Studie: akute Schlafminderung verringerte hepatische und periphere Insulinsensitivität. Es handelt sich um ein experimentelles Ergebnis am Menschen und nicht um eine bloße Beobachtungsstudie; es basiert jedoch auf nur neun gesunden Teilnehmern und beschreibt eine akute Reaktion. Es beweist nicht, dass eine kurze Nacht Diabetes verursacht, noch quantifiziert es das langfristige Risiko.In den Abschnitten des Buches wird eine umfassendere Kette beschrieben, die unzureichenden Schlaf, Cortisol und den Insulin-Signalweg miteinander verknüpft. Die Publikation, die Gegenstand der Evidenzprüfung ist, stützt präzise den letzten Teil dieser Kette, nämlich die Insulinresistenz nach partiellem Schlafentzug. Sie beweist nicht den Schritt „unzureichender Schlaf Cortisolanstieg“, da Cortisol im verfügbaren Abstract nicht erwähnt wird. Sie beweist auch keine direkte Reduktion von PI3K, AKT oder mTOR, also jenen Proteinen, die das Insulinsignal in das Zellinnere übertragen.

6. UNABHÄNGIGE BESTÄTIGENDE NACHWEISE

Eine mechanistische Bestätigung beim Menschen liefert eine randomisierte Crossover-Studie an sieben gesunden jungen Erwachsenen. Nach vier Tagen mit 4,5 Stunden Bettruhe pro Nacht im Vergleich zu vier Tagen mit 8,5 Stunden benötigten die aus einer subkutanen Biopsie gewonnenen Fettzellen eine fast dreifache Insulinkonzentration, um die Hälfte der Antwort von phosphoryliertem AKT zu erreichen. AKT ist ein Protein, das dabei hilft, die Insulinbotschaft in das Zellinnere zu übertragen; eine geringere Aktivierung deutet darauf hin, dass das Insulinsignal weniger effizient wird. Die Gesamtfläche der zellulären Antwort war zudem um 30 % reduziert, parallel zu einer Verringerung der Insulinsensitivität des gesamten Organismus [1]. Diese Studie bestätigt den Teil der Darstellung, der sich auf die verringerte Wirksamkeit des peripheren Insulinsignals bezieht, betrifft jedoch vor allem das Fettgewebe und basiert auf einer sehr kleinen Stichprobe.Eine zweite randomisierte Crossover-Studie untersuchte 14 Erwachsene nach fünf Nächten mit vier Stunden Bettruhe oder acht Stunden Bettruhe. Die Einschränkung verringerte die Insulinsensitivität des gesamten Organismus um 25 % und die periphere Insulinsensitivität um 29 %; die hepatische Insulinsensitivität nahm hingegen nicht statistisch signifikant ab. Im selben Experiment stieg das freie Cortisol im 24-Stunden-Urin um 21 % an, und die nicht veresterten Fettsäuren im Nüchternzustand nahmen um 62 % zu [2]. Dieses Ergebnis untermauert sowohl den Zusammenhang zwischen kurzem Schlaf und peripherer Insulinresistenz als auch die Plausibilität einer Beteiligung von hormonellem Stress, ohne jedoch zu beweisen, dass Cortisol die einzige oder die Hauptursache für diesen Effekt ist.Eine systematische Übersichtsarbeit mit Meta-Analyse von 35 randomisierten Studien fasste die Auswirkungen der Schlafmanipulation auf Indikatoren der Insulinsensitivität zusammen. Die Einschränkung der Schlafdauer verringerte die Insulinsensitivität, die mittels Glukosetoleranztest, intravenösem Test und HOMA-IR-Index – einem auf Nüchtern-Glukose und -Insulin basierenden Indikator – bewertet wurde. Auch die mittels Clamp-Untersuchung gemessene Insulinsensitivität des gesamten Organismus war reduziert. Die Analyse ergab jedoch in der Gesamtschau aller Studien keinen signifikanten Effekt auf die periphere Sensitivität [3]. Diese scheinbare Diskrepanz entkräftet die individuellen experimentellen Studien nicht, zeigt aber, dass die Intensität des Effekts, der metabolische Ort und die Messmethode variieren können.

7. WIDERSPRÜCHLICHE BELEGE

Es wurden keine direkt widersprüchlichen Belege gefunden, die für das Hauptergebnis der analysierten Studie – das Auftreten von Insulinresistenz nach einer Nacht mit verkürztem Schlaf – hinreichend relevant

wären. Es gibt jedoch Aspekte, die zur Vorsicht mahnen. In einer Meta-Analyse randomisierter Studien verringerte Schlafmangel zwar die allgemeine Insulinsensitivität, zeigte jedoch keine statistisch signifikante Verringerung der peripheren Sensitivität, wenn die verfügbaren Daten kombiniert wurden [3].Dieser Unterschied könnte auf nicht vergleichbare Protokolle zurückzuführen sein: Dauer der Einschränkung, Anzahl der Nächte, Alter und Geschlecht der Teilnehmer, kontrollierte oder freie Ernährung, die zur Messung der Insulinresistenz verwendete Methode sowie die Unterscheidung zwischen Leber, Muskeln und Fettgewebe. Zudem stellte die Überprüfung fest, dass Schlaffragmentierung in der quantitativen Synthese keinen signifikanten Effekt hatte, obwohl in einzelnen Studien negative Auswirkungen beschrieben wurden. Daher führen nicht alle Formen von gestörtem Schlaf zwangsläufig zum gleichen metabolischen Effekt oder zu einem Effekt von gleichem Ausmaß.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Die Tabelle unterscheidet zwischen der im Review behandelten Publikation und den unabhängigen Forschungsarbeiten, die zur Bewertung desselben biologischen Zusammenhangs herangezogen wurden.

Quadro comparativo

Referenz	Studientyp	Population oder Modell	Hauptergebnis	Richtung der Evidenz	Stärke der Evidenz
Originalstudie	Experimentelle Crossover-Studie	9 gesunde Erwachsene; eine normale Nacht und eine Nacht mit vier Stunden Schlaf	Die Einschränkung erhöhte die hepatische Glukoseproduktion während des Clamps und reduzierte die periphere Glukoseverwertung.	direkte Bestätigung	moderat
[1]	RCT-Crossover	7 gesunde junge Erwachsene; subkutane Adipozyten und systemischer Stoffwechseltest	Vier Tage mit reduziertem Schlaf verringerten die AKT-vermittelte Insulinantwort in den Fettzellen sowie die globale Insulinsensitivität.	direkte Bestätigung	moderat
[2]	RCT-Crossover	14 Erwachsene; fünf Nächte mit vier oder acht Stunden im Bett	Reduzierter Schlaf verringerte die globale und periphere Insulinsensitivität und erhöhte das freie Cortisol im Urin.	direkte Bestätigung	moderat

[3]	Systematischer Review und Meta-Analyse von RCTs	35 randomisierte Studien; 21 in die Meta-Analyse zur Schlafeinschränkung einbezogen	Die Einschränkung reduzierte verschiedene Indikatoren der Insulinsensitivität, aber der periphere Effekt war in der kombinierten Synthese nicht signifikant.	widersprüchliche Evidenz	hoch

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die analysierte Studie zeigt, dass bei neun gesunden Erwachsenen eine auf vier Stunden verkürzte Nachtruhe zu einer verringerten Insulinsensitivität sowohl in der Leber als auch im peripheren Gewebe führte. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit unabhängigen experimentellen Studien, die eine Verschlechterung der Insulinantwort sowie eine reduzierte AKT-Aktivierung im Fettgewebe dokumentieren.Die Annahme, dass unzureichender Schlaf zur Insulinresistenz beitragen kann, ist somit unter akuten experimentellen Bedingungen gut belegt. Es ist jedoch wichtig, diese Schlussfolgerung von der Behauptung zu unterscheiden, dass Cortisol die direkte Ursache für diesen Effekt sei: Die ursprüngliche Studie hat diesen Wert nicht gemessen, und die verfügbaren Belege deuten auf einen möglichen Beitrag hin, nicht auf einen exklusiven kausalen Nachweis. Weitere Bestätigungen an größeren Stichproben, bei Frauen und Männern unterschiedlichen Alters sowie unter Bedingungen chronischen Schlafmangels sind weiterhin erforderlich.

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] **Impaired Insulin Signaling in Human Adipocytes After Experimental Sleep Restriction**
Broussard et al., 2012
Annals of Internal Medicine
DOI: https://doi.org/10.7326/0003-4819-157-8-201210160-00005

[2] **Subchronic Sleep Restriction Causes Tissue-Specific Insulin Resistance**
Rao et al., 2015
The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1210/jc.2014-3911

[3] **Effects of sleep manipulation on markers of insulin sensitivity: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials**
Sondrup et al., 2022
Sleep Medicine Reviews
DOI: https://doi.org/10.1016/j.smrv.2022.101594