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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7471

Insulinsignalisierung im Skelettmuskel und Glukosestoffwechsel des gesamten Organismus nach akuter Schlafrestriktion bei gesunden Männern – Überprüfung der Nachweise

Dott. A. Conte[1]

1 Ernährungsbiologe, Italy

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24392021

1. ABSTRACT

Die analysierte Studie untersuchte, ob zwei Nächte mit einer auf 50 % der üblichen Dauer reduzierten Schlafdauer die Art und Weise verändern, wie der Organismus auf Glukose und Insulin reagiert. Zehn junge, gesunde Männer absolvierten beide Bedingungen in einem randomisierten Crossover-Design. Nach der Schlafrestriktion stieg der Blutzuckerspiegel während des oralen Glukosetoleranztests zwar nicht an, jedoch war mehr Insulin erforderlich, um diesen aufrechtzuerhalten, und der Matsuda-Index, ein Indikator für die Insulinsensitivität, sank um 18,6 %.Im Abschnitt 4.15 von „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi trägt die Publikation zu der Erkenntnis bei, dass eine kurzzeitige Schlafrestriktion bereits frühzeitig eine Insulinresistenz begünstigen kann, selbst bei gesunden Personen. Unabhängige Studien bestätigen die Verringerung der Insulinsensitivität nach Schlafverlust; die Daten zur direkten Beteiligung des PKB/Akt-Signalwegs im Skelettmuskel bleiben hingegen nicht schlüssig. Die Schlussfolgerung ist daher auf systemischer Ebene moderat gestützt und auf muskulärer Ebene vorläufig.

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 eine akute Schlafbeschränkung die Insulinsensitivität des gesamten Organismus verringert und ob diese Veränderung mit einer geringeren Aktivierung von PKB, auch bekannt als Akt, im Skelettmuskel einhergeht. PKB/Akt ist ein Protein, das einen Teil des Insulinsignals in die Zelle überträgt und die Aufnahme von Glukose in die Muskelfasern fördert.Die Hypothese war biologisch plausibel: Nach einer Mahlzeit oder einer Glukosebelastung ist der Muskel eines der Hauptgewebe, das Glukose aus dem Blut entfernt. Wenn der Muskel weniger auf Insulin anspricht, muss die Bauchspeicheldrüse möglicherweise mehr Insulin produzieren, um den Blutzuckerspiegel innerhalb ähnlicher Grenzen zu halten. Dies ist der für den Buchabschnitt relevante Punkt: Ein kurzer Schlafmangel kann die systemische Insulinantwort bereits frühzeitig beeinträchtigen, auch ohne einen unmittelbaren Anstieg des Blutzuckerspiegels.Die Studie kann kurzfristige metabolische Unterschiede in einer kleinen Gruppe gesunder Männer aufzeigen, die einem experimentellen Protokoll unterzogen wurden. Sie kann weder belegen, dass zwei Nächte mit reduziertem Schlaf Diabetes verursachen, noch nachweisen, dass die Veränderung von PKB im Muskel der verantwortliche Mechanismus für die gesamte Verringerung der Insulinsensitivität ist.

3. MATERIALIEN UND METHODEN DER ORIGINALSTUDIE

Es wurde eine randomisierte Crossover-Studie durchgeführt: Dieselben Teilnehmer durchliefen beide Bedingungen, die durch einen Zeitraum von drei Wochen getrennt waren. Zehn gesunde, nicht rauchende Männer im Alter zwischen 18 und 40 Jahren mit einem regelmäßigen Schlafrhythmus von 7 bis 9 Stunden schlossen das Protokoll ab. Ausgeschlossen wurden Personen mit Schlafstörungen, kürzlicher Schichtarbeit, Reisen durch verschiedene Zeitzonen, entzündlichen oder metabolischen Erkrankungen sowie der Einnahme von Medikamenten, die den Stoffwechsel beeinflussen könnten.In einer Bedingung schliefen die Teilnehmer zwei Nächte lang annähernd so lange wie gewohnt; in der anderen schliefen sie zwei Nächte lang nur 50 % ihrer üblichen Dauer. Der Schlaf wurde mittels Aktigraphie am Handgelenk überwacht, einem Gerät, das Schlaf- und Wachphasen anhand von Bewegungen schätzt. Die Ernährung während der vorangegangenen 48 Stunden wurde von den Forschern vorgegeben und in beiden Bedingungen identisch wiederholt. Die Teilnehmer wurden angewiesen, auf intensiven Sport, Koffein und Alkohol zu verzichten.Am Morgen nach der zweiten Nacht wurde im nüchternen Zustand ein OGTT (oraler Glukosetoleranztest) durchgeführt: Die Teilnehmer nahmen 82,5 g Dextrose zu sich, und es wurden über einen Zeitraum von 120 Minuten Blutproben entnommen. Gemessen wurden der Blutzuckerspiegel, der Insulinspiegel, die Fläche unter der Kurve sowie der Matsuda-Index. Letzterer schätzt die Insulinsensitivität anhand der während des OGTT gemessenen Glukose- und Insulinwerte: Ein niedrigerer Wert deutet auf eine geringere Insulinsensitivität hin. Zudem wurden Biopsien des Musculus vastus lateralis vor dem Test sowie nach 30 und 120 Minuten entnommen, um die Aktivität der PKB zu messen. Für die Analyse der PKB wurde eine Probe aufgrund technischer Probleme ausgeschlossen, sodass sich die Analyse auf neun Teilnehmer bezog.

4. ERGEBNISSE

Die Schlafrestriktion wurde erfolgreich umgesetzt. Die durchschnittliche Schlafdauer betrug 442 ± 78 Minuten in der Kontrollbedingung und 235 ± 34 Minuten in der Restriktionsbedingung, was einen statistisch signifikanten Unterschied darstellt, $P < 0,001$.Das für den Leser wichtigste Ergebnis ist, dass der Blutzuckerspiegel zwar ähnlich blieb, der Körper jedoch mehr Insulin produzieren musste. Der Nüchternblutzucker lag bei 4,92 ± 0,10 mmol/L in der Kontrollgruppe und bei 5,02 ± 0,06 mmol/L nach der Restriktion; es gab keine signifikanten Unterschiede beim Blutzucker während des OGTT oder bei der Fläche unter der Glukosekurve. Im Gegensatz dazu war der Insulinspiegel nach der Restriktion nach 15 Minuten (59,1 ± 9,0 gegenüber 48,5 ± 9,5 µIU/mL, $P = 0,031$) und nach 45 Minuten (83,9 ± 10,2 gegenüber 67,3 ± 10,8 µIU/mL, $P = 0,028$) höher.Die Fläche unter der Insulinkurve war nach verkürztem Schlaf um 14 % erhöht (8068 ± 901 gegenüber 7069 ± 1018, $P = 0,013$). Parallel dazu sank der Matsuda-Index von 4,19 ± 0,71 auf 3,41 ± 0,51, was einer Verringerung von etwa 19 %

entspricht, P = 0,010. Einfach ausgedrückt: Bei gleichbleibender glykämischer Reaktion war eine höhere Insulinsekretion erforderlich – ein Bild, das mit einer akuten Verringerung der Insulinsensitivität des gesamten Organismus vereinbar ist.Im Muskel nahm die PKB-Aktivität nach der Glukosebelastung unter beiden Bedingungen zu. Nach gewohntem Schlaf stieg sie nach 30 Minuten im Durchschnitt um das 2,7-Fache; nach der Restriktion stieg sie um das 1,5-Fache. Der Unterschied in der Veränderung erreichte nicht die konventionelle Schwelle der statistischen Signifikanz, P = 0,098. Nach 120 Minuten betrug der Anstieg das 1,9-Fache in der Kontrolle und das 1,4-Fache nach der Restriktion, P = 0,087. Diese Daten deuten auf einen Trend zu einer geringeren Reaktion des muskulären Insulinsignals hin, sind jedoch kein schlüssiger Beweis für eine Hemmung der PKB.

5. INTERPRETATION

Das systemische Ergebnis steht im Einklang mit einer beginnenden Form von Insulinresistenz: Der Körper hält den Blutzuckerspiegel vorübergehend auf ähnlichen Werten, indem er die Menge des zirkulierenden Insulins erhöht. Diese Kompensation entspricht nicht einem Diabetes und bedeutet nicht, dass der Blutzuckerspiegel nach wenigen Nächten mit reduziertem Schlaf zwangsläufig ansteigen muss. Sie zeigt jedoch, dass die Stoffwechselkontrolle weniger effizient werden kann.Die Publikation, die Gegenstand der Evidenzprüfung ist, stützt direkt den Teil der Erzählung des Buches, der sich auf die frühzeitige Verringerung der Insulinsensitivität nach einer kurzen Schlafrestriktion bezieht. Die solideste Datenbasis ist die Abnahme des Matsuda-Index in Verbindung mit einem Anstieg des Insulins während des OGTT. Die Daten zur muskulären PKB/Akt sind hingegen explorativ: Die beobachteten Unterschiede gingen zwar in die erwartete Richtung, waren jedoch nicht statistisch signifikant und basierten auf neun auswertbaren Biopsien.Diese Unterscheidung ist wichtig. Die vorgeschlagene Kette lässt sich wie folgt zusammenfassen: reduzierter Schlaf weniger effiziente Insulinantwort erhöhter Insulinbedarf zur Blutzuckerkontrolle. Die analysierte Studie dokumentiert den zentralen Schritt im gesamten Organismus gut; sie beweist jedoch nicht endgültig, dass der Skelettmuskel über PKB/Akt der Hauptort oder der primäre Mechanismus der Veränderung ist.

6. UNABHÄNGIGE BESTÄTIGENDE NACHWEISE

Ein erster direkter Beleg stammt aus einer Crossover-Studie an neun gesunden Erwachsenen, fünf Männern und vier Frauen. Nach nur einer Nacht mit vier Stunden Schlafzeit im Vergleich zu einer Nacht mit 8,5 Stunden verringerte sich die Insulinsensitivität, gemessen mittels euglykämisch-hyperinsulinämischem Clamp – dem experimentellen Goldstandard –, um 25 %. Auch die periphere Glukoseaufnahme sank um 20 %, während die endogene Glukoseproduktion um 22 % anstieg. Diese Daten bestätigen, dass ein kurzzeitiger, partieller Schlafentzug die Insulinantwort verschlechtern kann, noch bevor notwendigerweise signifikante Veränderungen des Nüchternblutzuckers auftreten [1]. Die Haupteinschränkung ist die sehr geringe Teilnehmerzahl.Eine zweite randomisierte Crossover-Studie lieferte einen mechanistischen Hinweis in menschlichem peripherem Gewebe. Sieben gesunde junge Erwachsene verbrachten vier Nächte mit 4,5 Stunden im Bett und vier Nächte mit 8,5 Stunden, bei kontrollierter Ernährung und Aktivität. Nach der Schlafrestriktion sank die Insulinsensitivität des gesamten Organismus um 16 %, P = 0,02. In Fettzellen, die durch Biopsie gewonnen wurden, war die Antwort von phosphoryliertem AKT – also der aktivierten Form des Insulinsignals – reduziert: Die Fläche unter der Antwortkurve war um 30 % geringer, P = 0,01, und es wurde fast die dreifache Menge an Insulin benötigt, um die Hälfte der maximalen Antwort zu erzielen [2]. Dies bestätigt zwar nicht direkt die Daten für den Muskel, macht es aber biologisch plausibel, dass Schlafmangel insulinabhängige Signale in peripheren Geweben schwächen kann.In einer Studie an 20 gesunden Männern reduzierten sieben Nächte mit fünf Stunden im Bett die Insulinsensitivität um 20 ± 24 % gemäß intravenösem Glukosetoleranztest, P = 0,001, und um 11 ± 5,5 % gemäß Clamp-Untersuchung, P < 0,04 [3]. Die längere Dauer der Intervention im Vergleich zur zuvor analysierten Studie stärkt die Konsistenz der Wirkungsrichtung. Das Protokoll fand jedoch unter kontrollierten stationären Bedingungen statt, was keine direkte Einschätzung der Auswirkungen von gewohnheitsmäßigem Schlafmangel in der

Allgemeinbevölkerung zulässt.Eine systematische Übersichtsarbeit mit Meta-Analyse randomisierter Studien fasste 35 geeignete Artikel zusammen, wobei 21 Studien zur Schlafrestriktion in die Meta-Analyse einflossen. Insgesamt verringerte die Schlafrestriktion die Indizes der Insulinsensitivität, gemessen mittels OGTT, intravenösen Tests und Clamp-Verfahren. Die Übersicht wies jedoch auf Ergebnisse hin, die von der Methode und der Art der Schlafmanipulation abhingen: Für die periphere Sensitivität zeigte die begrenzte Anzahl verfügbarer Studien keinen statistisch eindeutigen Gesamteffekt [4]. Diese Zusammenfassung stützt die allgemeine Annahme, schränkt jedoch die Gewissheit über den spezifischen Mechanismus in den einzelnen Geweben ein.

7. WIDERSPRÜCHLICHE ERKENNTNISSE

Es wurden keine direkt widersprüchlichen Erkenntnisse gefunden, die hinreichend relevant für das Hauptergebnis wären, wonach eine experimentelle Schlafrestriktion die globale Insulinsensitivität bei gesunden Erwachsenen verringern kann. Es gibt jedoch Anhaltspunkte, die zur Vorsicht mahnen, wenn man dieses Ergebnis auf jeden metabolischen Parameter und jedes Gewebe übertragen möchte.Die verfügbare systematische Übersichtsarbeit und Meta-Analyse stellte eine Heterogenität zwischen den Protokollen, Messmethoden und Arten der Schlafstörung fest. Obwohl ein insgesamt ungünstiger Effekt auf die Indizes der Insulinsensitivität festgestellt wurde, konnte in den wenigen Studien, die die periphere Sensitivität spezifisch maßen, kein statistisch definierter Gesamteffekt beobachtet werden [4]. Zudem stieg der Blutzuckerspiegel in der analysierten Studie nicht an, und die Veränderung der muskulären PKB war statistisch nicht signifikant. Diese Elemente widersprechen nicht der systemischen Verringerung der Insulinsensitivität, zeigen jedoch, dass die Insulin-Kompensation, das betroffene Gewebe und das Ausmaß des Effekts vom experimentellen Kontext abhängen.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Die Tabelle unterscheidet zwischen den Ergebnissen, die in der untersuchten Studie beobachtet wurden, und den unabhängigen Publikationen, die zur Bewertung derselben Thematik herangezogen wurden.

Quadro comparativo

Referenz	Studientyp	Population oder Modell	Hauptergebnis	Evidenzrichtung	Evidenzstärke
Originalstudie	Randomisierte Crossover-Studie	10 gesunde Männer; PKB in 9 Muskelbiopsien bewertet	Zwei Nächte mit 50 % der üblichen Schlafdauer erhöhten das Insulin und senkten den Matsuda-Index; muskuläre PKB tendenziell weniger ansprechbar	direkte Bestätigung	moderat
[1]	Experimentelle Crossover-Studie	9 gesunde Erwachsene	Eine Nacht mit vier Stunden Schlaf reduzierte die Insulinsensitivität um 25 % und die periphere Glukoseaufnahme um 20 %	direkte Bestätigung	moderat

[2]	RCT Crossover-Studie	7 gesunde junge Erwachsene; Adipozyten aus Biopsie	Vier Nächte Schlafrestriktion reduzierten die systemische Sensitivität um 16 % und die zelluläre Antwort von AKT um 30 %	biologisch konsistente Evidenz	moderat
[3]	Kontrollierte experimentelle Studie	20 gesunde Männer	Sieben Nächte mit fünf Stunden im Bett reduzierten die Insulinsensitivität je nach Messmethode um 11–20 %	direkte Bestätigung	moderat
[4]	Systematischer Review und Meta-Analyse von RCTs	35 Artikel; 21 Studien zur Schlafrestriktion in der Meta-Analyse	Insgesamt ungünstige Auswirkung auf die Indizes der Insulinsensitivität, mit Unsicherheit hinsichtlich der spezifischen peripheren Sensitivität	diskordante Evidenz	moderat

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die analysierte Studie zeigt, dass zwei Nächte mit auf 50 % reduziertem Schlaf die allgemeine Insulinsensitivität bei jungen, gesunden Männern verringern können, selbst wenn der Blutzuckerspiegel während des Glukosetests unverändert bleibt. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit einem erhöhten Insulinbedarf zur Aufrechterhaltung des glykämischen Gleichgewichts.Die unabhängige Fachliteratur bestätigt recht solide, dass eine experimentelle Schlafrestriktion die Insulinsensitivität beim Menschen reduziert. Die Hypothese, dass dieser Effekt auf einer Veränderung des PKB/Akt-Signalwegs im peripheren Gewebe beruht, wird hingegen vor allem auf mechanistischer Ebene gestützt. Für den Skelettmuskel sind die Daten noch vorläufig und erfordern umfangreichere Studien mit präziseren Messmethoden und einer diverseren Teilnehmergruppe.

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 Single Night of Partial Sleep Deprivation Induces Insulin Resistance in Multiple Metabolic Pathways in Healthy Subjects**
Donga et al., 2010
The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1210/jc.2009-2430

[2] **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

[3] **Sleep Restriction for 1 Week Reduces Insulin Sensitivity in Healthy Men**
Buxton et al., 2010
Diabetes
DOI: https://doi.org/10.2337/db09-0699

[4] **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