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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7471

Schlafunterbrechungen und Glukosestoffwechsel

M. Moscati[1]

1 Italy

1. ABSTRACT

Die analysierte Studie untersuchte, ob wiederholte Schlafunterbrechungen – ohne notwendigerweise die Gesamtschlafdauer zu verkürzen – die Art und Weise beeinflussen, wie der Körper Glukose und Insulin verarbeitet. Elf gesunde Freiwillige wurden zwei Nächte lang einer experimentellen Schlaffragmentierung unterzogen. Nach dem Eingriff verringerten sich sowohl die Insulinsensitivität als auch die Fähigkeit der Glukose, ihre eigene Entfernung aus dem Blut zu fördern; zudem stiegen der morgendliche Cortisolspiegel und die Aktivität des sympathischen Nervensystems an.In „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi trägt die Publikation zu der Erkenntnis bei, dass auch eine beeinträchtigte Schlafqualität die Insulinantwort bei gesunden Menschen verändern kann. Unabhängige Belege zeigen, dass die Reduzierung des Tiefschlafs und die Einschränkung der Schlafdauer die Insulinsensitivität verringern können. Ein nachfolgendes Experiment konnte jedoch nach nur einer Nacht mit stündlichen Weckreizen denselben Effekt nicht feststellen. Die vorsichtigste Schlussfolgerung lautet, dass die Kontinuität und Qualität des Schlafs für den Stoffwechsel relevant sind, die Intensität des Effekts jedoch vom experimentellen Protokoll und der Art der Schlafstörung abhängt.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24447283

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 Schlaffragmentierung , also wiederholte Unterbrechungen der nächtlichen Ruhe, den Glukosestoffwechsel selbst bei gesunden Erwachsenen ohne diagnostizierte Schlafstörung beeinträchtigen kann. Die Hypothese war, dass ein unterbrochener Schlaf die Wirksamkeit von Insulin verringert, dem Hormon, das die Aufnahme von Glukose in die Zellen fördert.Der Bezug zu den Abschnitten 4.14 und 4.15 des Werks „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi ist spezifisch: Die Publikation belegt, dass eine schlechtere Schlafqualität bei klinisch gesunden Personen mit einer verringerten Insulinantwort einhergehen kann. Die Arbeit untersucht zudem Cortisol und die Aktivität des autonomen Nervensystems, zwei mögliche Wege, über die gestörter Schlaf den Stoffwechsel beeinflussen könnte.Da es sich um ein akutes und sehr kleines Experiment handelt, kann die Studie eine kurzfristige metabolische Veränderung unter den untersuchten Bedingungen aufzeigen. Sie kann jedoch nicht belegen, dass Schlaffragmentierung Typ-2-Diabetes verursacht, noch feststellen, dass Cortisol der einzige Mechanismus ist, der für die verringerte Insulinsensitivität verantwortlich ist.

3. MATERIALIEN UND METHODEN DER ORIGINALSTUDIE

Die Studie umfasste 11 gesunde Freiwillige, die im verfügbaren Material als normal beschrieben wurden. Über zwei Nächte hinweg wurde der Schlaf in allen Phasen durch akustische und mechanische Reize fragmentiert. Das Studiendesign beinhaltete eine Bewertung vor und nach der Exposition; die detaillierte Abfolge der Bedingungen, die demografischen Merkmale der Teilnehmer sowie die vollständigen Ein- und Ausschlusskriterien sind im verfügbaren Material nicht aufgeführt.Das primäre Ergebnis war die Insulinsensitivität, angegeben als S(I): ein Maß dafür, wie effektiv Insulin dem Körper hilft, Glukose aus dem Blut zu entfernen. Sie wurde mittels eines intravenösen Glukosetoleranztests gemessen. Die Autoren bewerteten zudem S(G), also die Glukoseeffektivität, welche die Fähigkeit der Glukose beschreibt, ihre eigene Eliminierung auch unabhängig von Insulin zu fördern, sowie die Insulinsekretion.Zu den sekundären Ergebnissen zählten das sympathovagale Gleichgewicht, ein Indikator für die Balance zwischen dem aktivierenden Teil des autonomen Nervensystems und dem Erholungsteil, Serum-Cortisol, Marker für systemische Entzündungen sowie Adipokine, Proteine, die vom Fettgewebe produziert werden. Details zu den statistischen Methoden, den Zeitpunkten der Blutentnahmen, dem Ausmaß der Reize und den Werten der Insulinsekretion sind im verfügbaren Material nicht enthalten.

4. ERGEBNISSE

Nach zwei Nächten mit fragmentiertem Schlaf sank die Insulinsensitivität von 5,02 auf 3,76 (mU/L)–1min–1, bei einem P-Wert < 0,0001. Praktisch ausgedrückt bedeutete dies, dass der Körper weniger empfindlich auf die Wirkung von Insulin reagierte, um den Glukosespiegel zu regulieren, als im Ausgangszustand.Ebenso verringerte sich S(G) von 2,73 × 10–2 auf 2,16 × 10–2 min–1, bei einem P-Wert < 0,01. Dies deutet auf eine geringere Fähigkeit der Glukose hin, eigenständig zu ihrer eigenen Entfernung aus dem Blutkreislauf beizutragen. Das verfügbare Material enthält keine quantitativen Angaben zur Insulinsekretion und klärt nicht, ob sich diese statistisch signifikant verändert hat.Der fragmentierte Schlaf führte zudem zu einem Anstieg der morgendlichen Cortisolwerte und verschob das sympathovagale Gleichgewicht in Richtung einer erhöhten sympathischen Aktivität, also hin zu dem physiologischen Aktivierungszustand, der mit der Stressreaktion assoziiert ist. Die Marker für systemische Entzündungen sowie die Adipokine im Blut veränderten sich nicht. Dieses Ergebnis ist wichtig, da es die Interpretation einschränkt: In den betrachteten zwei Nächten war die metabolische Verschlechterung nicht von einem messbaren Anstieg der untersuchten Entzündungsmarker begleitet.

5. INTERPRETATION

Die wichtigste Erkenntnis ist, dass ein unterbrochener Schlaf schnell beeinflussen kann, wie der Körper Glukose verwertet. Die Verringerung von S(I) deutet auf eine geringere Insulinsensitivität hin, während die Verringerung von S(G) darauf hindeutet, dass sich auch eine Komponente der Glukoseregulation verschlechtert hat, die nicht direkt von Insulin

abhängig ist.Diese Daten stehen im Zusammenhang mit den Ausführungen von Dr. A. Colonnese und R. Panzironi in „Die Wahl zu leben in Gesundheit oder Krankheit“ im Abschnitt: Verschlechterung der Schlafqualität Aktivierung der Stressreaktion Verringerung der Insulinantwort. Die Studie beobachtet tatsächlich einen Anstieg des morgendlichen Cortisolspiegels und der sympathischen Aktivität zusammen mit einer Verschlechterung der Stoffwechselindizes. Sie manipuliert jedoch weder Cortisol noch das sympathische Nervensystem separat; daher sind diese Faktoren plausible Mechanismen, die von den Autoren vorgeschlagen werden, aber kein definitiver Beweis für einen Kausalzusammenhang.Die Publikation misst nicht direkt die zelluläre PI3K/AKT/mTOR-Kaskade, also eine Reihe intrazellulärer Signale, die es dem Insulin ermöglichen, die Glukoseverwertung zu fördern. Sie stützt daher die physiologische Ebene der Darstellung, d. h. die Verringerung der Insulinsensitivität nach fragmentiertem Schlaf, nicht jedoch die gesamte im Kapitel beschriebene molekulare Kette.

6. UNABHÄNGIGE BESTÄTIGENDE NACHWEISE

Eine Bestätigung, die der Darstellung im Buch besonders nahekommt, stammt aus einem Crossover-Experiment an neun gesunden jungen Erwachsenen. Die selektive Unterdrückung des Slow-Wave-Schlafs, der tiefsten Phase des Non-REM-Schlafs, führte über drei Nächte hinweg zu einer verringerten Insulinsensitivität, ohne die Gesamtschlafdauer zu verkürzen. Die Glukosetoleranz nahm ab, und der Körper steigerte die kompensatorische Insulinsekretion nicht in ausreichendem Maße. Die Verringerung der Insulinsensitivität war bei den Teilnehmern am stärksten ausgeprägt, die den größten Anteil an Tiefschlaf verloren hatten. Diese Studie bestätigt direkt, dass die architektonische Qualität des Schlafs, nicht nur dessen Quantität, den Glukosestoffwechsel beeinflussen kann [1]. Die Stichprobe war jedoch sehr klein, und die Intervention betraf spezifisch den Tiefschlaf, nicht die diffuse Fragmentierung aller Schlafphasen.Ein zweites Experiment untersuchte neun gesunde Erwachsene nach einer einzigen Nacht, die auf vier Stunden Schlaf begrenzt war. Unter Verwendung des hyperinsulinämisch-euglykämischen Clamps, dem Goldstandard zur Messung der insulinvermittelten Glukoseaufnahme, stellten die Autoren eine Reduktion der Insulinsensitivität um 19 % bis 25 % in mehreren Stoffwechselwegen fest: bei der hepatischen Glukoseproduktion, der peripheren Glukoseaufnahme und der Unterdrückung der Lipolyse, also der Freisetzung von Fetten aus dem Fettgewebe [2]. Diese Evidenz bezieht sich zwar nicht auf eine Fragmentierung ohne Verkürzung der Schlafdauer, untermauert jedoch die allgemeinere Aussage des Buches, dass akute Schlafstörungen die Insulinantwort selbst bei gesunden Menschen verschlechtern können.Das Gesamtbild wurde durch eine systematische Übersichtsarbeit mit Meta-Analyse von 35 randomisierten kontrollierten Studien zu Schlafmanipulationen untersucht. Die 21 in die Meta-Analyse zur Schlafbeschränkung einbezogenen Untersuchungen zeigten eine Verringerung der Insulinsensitivität, gemessen mittels oraler oder intravenöser Glukosetests, sowie einen Anstieg des HOMA-IR, eines Index, der die Insulinresistenz vor allem auf hepatischer Ebene schätzt. Die Übersichtsarbeit stellte zudem ungünstige Auswirkungen der Unterdrückung des Slow-Wave-Schlafs und der zirkadianen Fehlsteuerung fest [3]. Die Stärke dieser Zusammenfassung liegt in der Breite der experimentellen Evidenz; die Einschränkung besteht in der Heterogenität der Protokolle und der geringen Anzahl spezifischer Studien zur Fragmentierung.

7. WIDERSPRÜCHLICHE BELEGE

Ein randomisiertes Crossover-Experiment mit 29 jungen Erwachsenen lieferte ein anderes Ergebnis. Nach einer Nacht mit fünfminütigen Wachphasen jede Stunde zeigten die Teilnehmer im Vergleich zu einer gewohnten Nacht keine Veränderungen der Glukosetoleranz, des Matsuda-Index der Insulinsensitivität oder des HOMA-IR [4]. Das Protokoll unterschied sich von dem der analysierten Studie: Die Fragmentierung dauerte nur eine Nacht, fand in der häuslichen Umgebung statt und die metabolische Bewertung basierte auf einem oralen Glukosetoleranztest.Dieser widersprüchliche Beleg hebt das Ergebnis der ursprünglichen Studie nicht auf, zeigt aber, dass die metabolische Auswirkung der Fragmentierung nicht einheitlich ist. Faktoren wie die

Anzahl der Nächte, die Art und Intensität der Wachphasen, der Labor- oder häusliche Kontext, der zur Messung der Insulinsensitivität verwendete Test sowie die Merkmale der Teilnehmer können eine Rolle spielen. Dementsprechend weist die verfügbare Meta-Analyse darauf hin, dass es nur wenige Studien zur Fragmentierung gab und diese keinen statistisch eindeutigen Gesamteffekt belegten [3].

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Die Tabelle unterscheidet zwischen der in der Übersicht behandelten Publikation und den unabhängigen Untersuchungen, die zur Überprüfung der im Buch dargestellten Zusammenhänge herangezogen wurden.

Quadro comparativo

Referenz	Studientyp	Population oder Modell	Hauptergebnis	Evidenzrichtung	Evidenzstärke
Originalstudie	Kontrolliertes Prä-Post-Experiment	11 gesunde Freiwillige; zwei Nächte mit fragmentiertem Schlaf	Verringerung von S(I) und S(G); Anstieg von morgendlichem Cortisol und sympathischer Aktivität	direkte Bestätigung	moderat
[1]	Crossover-Experiment	9 junge gesunde Erwachsene; drei Nächte mit Unterdrückung des Tiefschlafs	Verringerung der Insulinsensitivität und Glukosetoleranz ohne Verkürzung der Gesamtschlafzeit	direkte Bestätigung	moderat
[2]	Crossover-Experiment	9 gesunde Erwachsene; eine Nacht auf vier Stunden begrenzt	19-25%ige Verringerung der Insulinsensitivität in Leber-, peripheren und Fettgeweben	indirekte Bestätigung	moderat
[3]	Systematischer Review und Meta-Analyse von RCTs	35 randomisierte Studien; 21 in der Meta-Analyse zur Schlafbeschränkung	Schlafbeschränkung reduziert Indikatoren der Insulinsensitivität; nicht schlüssige Evidenz für Fragmentierung	biologisch konsistente Evidenz	moderat
[4]	Crossover-RCT	29 junge Erwachsene; eine Nacht mit stündlichen fünfminütigen Wachphasen	Keine Veränderung der Insulinsensitivität oder Glukosetoleranz nach alleiniger Fragmentierung	diskordante Evidenz	moderat

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die untersuchte Studie zeigt, dass zwei Nächte mit experimentell fragmentiertem Schlaf bei gesunden Probanden mit einer verringerten Insulinsensitivität und einer verminderten Fähigkeit der Glukose zur Selbstregulation einhergingen. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit einem gleichzeitigen Anstieg des morgendlichen Cortisolspiegels und der sympathischen Aktivität, beweist jedoch nicht, dass diese Faktoren die alleinige Ursache für diesen Effekt sind.Die Annahme, dass die Schlafqualität zur Aufrechterhaltung der Insulinantwort beiträgt, wird durch unabhängige Experimente zur Unterdrückung des Tiefschlafs und zur Einschränkung der Schlafdauer moderat gestützt. Bei der Verallgemeinerung dieser Daten auf jede Form von Schlafunterbrechung ist jedoch Vorsicht geboten, da einige Protokolle mit kurzzeitiger Fragmentierung keine messbaren Stoffwechselveränderungen hervorgerufen haben.

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] **Slow-wave sleep and the risk of type 2 diabetes in humans**
Tasali et al., 2008
Proceedings of the National Academy of Sciences
DOI: https://doi.org/10.1073/pnas.0706446105

[2] **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

[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

[4] **Glucose control upon waking is unaffected by hourly sleep fragmentation during the night, but is impaired by morning caffeinated coffee**
Smith et al., 2020
British Journal of Nutrition
DOI: https://doi.org/10.1017/S0007114520001865