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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7269

La cannella nella dieta promuove la longevità ed estende la durata della vita in salute attraverso la segnalazione di mTORC1 e dell'autofagia - Revisione delle prove

Dott. A. Colonnese[1]

1 Biologo nutrizionista, Italy

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24140535

1. ABSTRACT

Lo studio analizzato ha valutato la cinnamaldeide, principale composto volatile dell'olio di cannella, nel nematode *Caenorhabditis elegans* e in linee cellulari umane. Nei vermi, la somministrazione alimentare ha prolungato la sopravvivenza a determinate concentrazioni, aumentato la resistenza allo stress ossidativo e ritardato la paralisi in un modello di tossicità da b-amiloide. Gli esperimenti genetici hanno indicato che questi effetti richiedevano componenti della segnalazione mTORC1 e dell'autofagia. Nelle cellule HEK293T, la cinnamaldeide ha ridotto marcatori biochimici di attività di mTORC1 e aumentato marcatori compatibili con un maggiore flusso autofagico.Nel paragrafo 30.1 di "La scelta di Vivere in Salute o in Malattia" del Dott. A. Colonnese e R. Panzironi, la pubblicazione contribuisce soprattutto alla narrazione secondo cui la cannella può indurre uno stato simile alla restrizione calorica, favorendo manutenzione cellulare e longevità senza ridurre l'assunzione di cibo. Lo studio non ha però misurato direttamente superossido dismutasi o catalasi, né può dimostrare un effetto di longevità nell'uomo. Ricerche indipendenti confermano che la cinnamaldeide può modulare autofagia e marcatori redox in specifici modelli cellulari e animali, ma mostrano anche effetti diversi tra organi, dosi e condizioni patologiche.

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science nasce con l'obiettivo di rendere accessibile il sapere scientifico senza rinunciare a rigore metodologico, qualità delle fonti e autorevolezza dei contenuti. La rivista promuove la diffusione della conoscenza nelle scienze della salute, della nutrizione, della medicina e della longevità, creando un ponte tra il mondo della ricerca e la società.

Attraverso articoli, revisioni, approfondimenti e contributi di esperti, il Journal valorizza la medicina e la scienza basate sulle evidenze, favorendo una corretta interpretazione dei dati scientifici e contrastando la disinformazione. Ogni contenuto è sviluppato con l'obiettivo di tradurre la complessità della ricerca in informazioni comprensibili, utili e applicabili, mantenendo intatti i principi di accuratezza, trasparenza e indipendenza scientifica.

Libera da condizionamenti politici, industriali e commerciali, la rivista si propone come uno spazio editoriale autorevole e indipendente, dedicato alla promozione della cultura scientifica, dell'aggiornamento professionale e della crescita della consapevolezza sanitaria nella popolazione.

2. STUDIO ANALIZZATO

Titolo originale: *Dietary cinnamon promotes longevity and extends healthspan via mTORC1 and autophagy signaling.* Gli autori sono Guo Y, Zhang Q, Zhang B, Pan T, Ronan EA, Huffman A, He Y, Inoki K, Liu J e Xu XZS. La ricerca è stata pubblicata su *Aging Cell* nel 2025;24:e14448. DOI: 10.1111/acel.14448. PMID: 39760475. PMCID: PMC11984692.La domanda di ricerca era se la cinnamaldeide, componente principale dell'olio di cannella, potesse influenzare durata della vita e durata della vita in buona salute in *C. elegans*, e attraverso quali segnali biologici. L'ipotesi era che la cinnamaldeide alimentare agisse sulla via mTORC1, un complesso proteico che integra segnali di nutrienti e crescita, e sull'autofagia, il sistema con cui la cellula degrada e recupera componenti danneggiati o non necessari.La pertinenza con il paragrafo 30.1 di "La scelta di Vivere in Salute o in Malattia" del Dott. A. Colonnese e R. Panzironi è specifica. La pubblicazione documenta che, nei vermi, la cinnamaldeide può produrre una risposta trascrizionale e funzionale simile a quella della restrizione alimentare, pur senza ridurre la quantità di cibo ingerita. Documenta inoltre un aumento della resistenza allo stress ossidativo. Non dimostra invece che l'assunzione di cannella nell'uomo aumenti la longevità, attivi gli stessi meccanismi nei tessuti umani o aumenti direttamente gli enzimi superossido dismutasi e catalasi.

3. MATERIALI E METODI DELLO STUDIO ORIGINALE

Lo studio è sperimentale e ha utilizzato soprattutto *C. elegans*, un piccolo nematode molto impiegato nella biologia dell'invecchiamento. I vermi sono stati mantenuti a 20 °C e nutriti con batteri *Escherichia coli* OP50. Per la maggior parte dei test di sopravvivenza, circa 100 vermi sincronizzati allo stadio larvale L4 sono stati esposti alla cinnamaldeide aggiunta al cibo; in molti esperimenti sono stati impiegati 25 µM fino al dodicesimo giorno e 100 µM successivamente. I controlli ricevevano lo stesso volume di solvente, etanolo, senza cinnamaldeide.Gli autori hanno confrontato l'esposizione alimentare con quella al solo odore della sostanza. Hanno inoltre valutato la dipendenza del fenomeno da geni coinvolti nella regolazione della longevità, in particolare *pha-4*, componenti di mTORC1 quali *daf-15* e *raga-1*, e geni essenziali dell'autofagia quali *hlh-30*, *atg-1*, *bec-1* e *lgg-1*. Il silenziamento genico è stato ottenuto mediante RNA interference, una tecnica che riduce l'espressione di un gene bersaglio.La resistenza allo stress ossidativo è stata studiata esponendo 30 vermi per esperimento al tert-butil idroperossido; la sopravvivenza è stata poi registrata ogni due ore. Per il modello di tossicità da b-amiloide sono stati utilizzati vermi transgenici che sviluppano progressivamente paralisi, con circa 30 animali per trattamento. L'autofagia nei vermi è stata valutata contando puntini fluorescenti di LGG-1::GFP, un indicatore cellulare associato alle strutture autofagiche, in 10-15 vermi per esperimento.Per analizzare l'ipotesi di uno stato simile alla restrizione alimentare, gli autori hanno studiato vermi *eat-2*, un modello genetico di minore assunzione di cibo, e un modello di restrizione batterica in coltura liquida, con circa 60 vermi per trattamento. Hanno inoltre eseguito RNA-seq, una tecnica che misura l'espressione di molti geni contemporaneamente, usando circa 240 vermi per condizione. Nelle cellule HEK293T e HeLa sono stati misurati mediante Western blot la fosforilazione di S6K e ULK1, proteine usate come indicatori dell'attività di mTORC1, e i marcatori LC3-II e SQSTM1/p62 in presenza di inibitori lisosomiali. Le concentrazioni della cinnamaldeide utilizzate nelle colture cellulari non sono riportate nel materiale testuale disponibile.Le curve di sopravvivenza sono state analizzate con metodo Kaplan-Meier e test log-rank; per confronti multipli gli autori hanno usato analisi della varianza. La raccolta e l'analisi dei dati non sono state eseguite in cieco, elemento che può aumentare il rischio di distorsioni sperimentali.

4. RISULTATI

Il risultato iniziale è che non era sufficiente l'aroma della cinnamaldeide: l'esposizione al solo odore non ha prolungato la vita dei vermi a concentrazioni da 1 µM a 10 mM, mentre l'odore a 40 mM ha ridotto la sopravvivenza rispetto al controllo, con P<0,0001. Al contrario, l'assunzione con il cibo ha prolungato la vita a 25 µM e 100 µM, con rispettivamente P=0,002 e P=0,003; 5 µM non ha mostrato un prolungamento statisticamente significativo, con P=0,178.La risposta dipendeva dalla dose e dall'età. Con 25 µM, la vita media è stata di 23,19 ± 0,64 giorni; con 100 µM è stata di 22,77 ± 0,80 giorni, mentre la durata massima è risultata maggiore con 100 µM, 34 anziché 32 giorni.

Una concentrazione di 300 µM non ha ulteriormente prolungato la vita. Gli autori non hanno osservato cambiamenti rilevanti in dimensioni corporee, fertilità o locomozione, ma hanno segnalato un aumento dell'accumulo lipidico.Per il passaggio rilevante al libro, la cinnamaldeide ha aumentato la resistenza allo stress ossidativo indotto dal tert-butil idroperossido, con P<0,0001. Questo risultato significa che i vermi trattati sono sopravvissuti più a lungo a un agente ossidante. Tuttavia, lo studio non ha misurato direttamente attività o quantità di superossido dismutasi e catalasi. L'aumento della resistenza è scomparso quando venivano silenziati *raga-1*, *bec-1* o *lgg-1*, indicando che il vantaggio osservato richiedeva componenti della via mTORC1 e dell'autofagia.La cinnamaldeide ha inoltre ritardato la paralisi dipendente dall'età nel modello di b-amiloide, sia a 25 µM sia a 100 µM, con P<0,0001. Anche questo effetto non è stato mantenuto dopo il silenziamento di geni della via mTORC1 o dell'autofagia. Nei vermi, il silenziamento di *daf-15*/Raptor e *raga-1*, componenti associati a mTORC1, ha abolito il prolungamento della vita indotto dalla cinnamaldeide; il silenziamento del componente di mTORC2 *rict-1* non lo ha abolito.Gli autori hanno osservato più puntini LGG-1::GFP nei vermi trattati, dato compatibile con una maggiore attività autofagica. Nelle cellule HEK293T la cinnamaldeide ha ridotto la fosforilazione di S6K su Thr389 e di ULK1 su Ser757, letture biochimiche compatibili con una riduzione dell'attività di mTORC1. In presenza di inibitori lisosomiali, ha inoltre aumentato LC3-II e SQSTM1/p62, un insieme di dati interpretato come aumento del flusso autofagico. I valori numerici delle densitometrie e i relativi valori P non sono riportati nel materiale testuale disponibile.Infine, la cinnamaldeide non ha prolungato ulteriormente la vita in due modelli di restrizione alimentare e i suoi cambiamenti di espressione genica hanno mostrato una correlazione con quelli prodotti dalla restrizione alimentare. La frequenza di pompaggio faringeo e l'ingestione di particelle fluorescenti non sono risultate sostanzialmente diverse dai controlli. Questi dati sostengono una somiglianza parziale tra le risposte indotte dalla cinnamaldeide e dalla restrizione alimentare nei vermi, non l'identità dei due stati biologici.

5. INTERPRETAZIONE

In termini semplici, lo studio suggerisce che la cinnamaldeide possa spostare alcune cellule del verme da una condizione orientata alla crescita verso una condizione più orientata alla manutenzione interna. La via mTORC1 riceve normalmente segnali relativi alla disponibilità di nutrienti e favorisce processi di crescita; l'autofagia permette invece di eliminare e riutilizzare componenti cellulari. La pubblicazione osserva che l'effetto della cinnamaldeide sulla sopravvivenza dei vermi richiede geni di entrambe queste reti biologiche.Il segmento più direttamente documentato per il paragrafo del libro è: cinnamaldeide alimentare segnali dipendenti da mTORC1 e autofagia maggiore resistenza a stress ossidativo e prolungamento della vita nei vermi, senza riduzione rilevabile dell'ingestione di cibo. L'analogia con la restrizione calorica deriva dall'assenza di un beneficio aggiuntivo nei modelli di restrizione alimentare, dalla sovrapposizione parziale dei programmi di espressione genica e dalla mancata riduzione del cibo ingerito.Questa interpretazione ha limiti importanti. L'esperimento dimostra soprattutto dipendenza genetica e associazioni funzionali in un nematode; non identifica un bersaglio molecolare diretto della cinnamaldeide. Inoltre, l'apparente coinvolgimento di mTORC1 è complesso: nei vermi sono necessari componenti di mTORC1 per osservare il beneficio, mentre nelle cellule umane la cinnamaldeide riduce marcatori dell'attività di mTORC1. Non è quindi corretto tradurre questi dati come prova lineare che la cannella inibisca mTORC1 in tutti i tessuti e in ogni condizione.La frase del libro che attribuisce alla pubblicazione un aumento di superossido dismutasi e catalasi richiede una precisazione: lo studio originale non ha dosato tali enzimi. Esso documenta invece una maggiore resistenza dei vermi a un insulto ossidativo. Il passaggio generale relativo alla riduzione dello stress ossidativo è quindi coerente a livello funzionale, ma l'attribuzione degli specifici enzimi a questa pubblicazione non è direttamente dimostrata dal suo disegno sperimentale.

6. EVIDENZE INDIPENDENTI DI CONFERMA

Una conferma indipendente del passaggio relativo alle difese contro lo stress ossidativo proviene da uno

studio in ratti Wistar esposti al colorante metanil yellow, un modello di danno renale tossico. Sei animali per gruppo hanno ricevuto il colorante per 21 giorni; un gruppo ha ricevuto anche cinnamaldeide orale a 20 mg/kg. Rispetto ai ratti esposti al solo colorante, la co-somministrazione di cinnamaldeide ha aumentato glutatione, superossido dismutasi e catalasi renali, ha ridotto la perossidazione lipidica e ha migliorato marcatori di funzione renale. Questo studio conferma specificamente la direzione indicata nel libro per superossido dismutasi e catalasi, ma solo in un rene di ratto sottoposto a un insulto chimico; non dimostra gli stessi effetti in persone sane né collega tali enzimi alla longevità [1].Un secondo studio, condotto in linee cellulari di carcinoma gastrico, ha osservato che la cinnamaldeide aumentava Beclin-1, ATG5 e LC3B e riduceva p62; l'inibizione dell'autofagia attenuava la morte cellulare indotta dalla sostanza. Questo risultato conferma che la cinnamaldeide può modulare componenti dell'autofagia in cellule di mammifero. Il meccanismo individuato, tuttavia, coinvolge stress del reticolo endoplasmatico e morte delle cellule tumorali, non durata della vita o restrizione alimentare. È quindi una conferma meccanicistica parziale, non una replicazione del risultato nei vermi [2].In un modello di diabete indotto da dieta ricca di grassi e streptozotocina, 40 ratti maschi sono stati divisi in gruppi di otto e trattati per quattro settimane. Nel fegato degli animali diabetici, la cinnamaldeide è stata associata a riduzione dell'espressione di mTOR e ad aumento di Beclin-1, ATG5 e LC3-II, marcatori compatibili con maggiore attività autofagica; sono inoltre diminuiti malondialdeide, indicatore di perossidazione lipidica, e aumentata la capacità antiossidante totale. Questo studio collega nello stesso modello la direzione mTOR più bassa, l'autofagia più alta e un miglioramento di marcatori redox. Il disegno rimane animale, patologico e basato soprattutto su marcatori di espressione, perciò non può stabilire un effetto sulla longevità umana [3].

7. EVIDENZE DISCORDANTI

Le evidenze indipendenti mostrano che la risposta della cinnamaldeide non è uniforme. Nel medesimo studio sui ratti diabetici, la cinnamaldeide ha avuto un andamento opposto nel tessuto adiposo: è stata associata ad aumento dell'espressione di mTOR e a riduzione di Beclin-1, ATG5 e LC3-II. In altre parole, nello stesso animale la modulazione dell'autofagia è risultata differente nel fegato e nel tessuto adiposo [3]. Questo dato limita l'idea di un effetto universale della sostanza su mTOR e autofagia.Un ulteriore studio in ratti sani trattati oralmente con cinnamaldeide per 10, 30 o 90 giorni ha rilevato effetti dipendenti da dose e durata. Superossido dismutasi, glutatione perossidasi e glutatione-S-transferasi renali sono aumentati, ma alla dose più alta, 73,5 mg/kg/die per 90 giorni, catalasi e antiossidanti non enzimatici sono diminuiti ed è aumentato il danno lipidico misurato come sostanze reattive all'acido tiobarbiturico. Questo risultato contrasta con una lettura semplicistica secondo cui la cinnamaldeide aumenterebbe sempre le difese antiossidanti [4].Le differenze non annullano la corrispondenza tra lo studio originale e il passaggio del libro. Indicano però che dose, durata, organo, stato metabolico e tipo di stress possono cambiare direzione e significato biologico della risposta. Non sono state individuate evidenze direttamente discordanti sufficientemente pertinenti sullo specifico risultato di prolungamento della vita in *C. elegans*; ciò non dimostra l'assenza di risultati contrari.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabella distingue la pubblicazione oggetto della Revisione delle prove dalle ricerche indipendenti e segnala quando l'evidenza riguarda modelli diversi da invecchiamento e longevità.

Quadro comparativo

Riferimento	Tipo di studio	Popolazione o modello	Risultato principale	Direzione dell'evidenza	Forza dell'evidenza
Studio originale	Sperimentale, animale e cellulare	C. elegans; cellule HEK293T e HeLa	La cinnamaldeide alimentare ha prolungato la vita e aumentato la resistenza allo stress ossidativo nei vermi; gli effetti richiedevano geni di mTORC1 e autofagia. Nelle cellule umane ha ridotto marcatori di mTORC1 e aumentato marcatori compatibili con flusso autofagico.	conferma diretta	moderata
[1]	Animale sperimentale	Ratti Wistar con tossicità renale indotta da metanil yellow; 6 animali per gruppo	La cinnamaldeide ha aumentato superossido dismutasi, catalasi e glutatione renali e ha ridotto marcatori di perossidazione lipidica rispetto al solo tossico.	conferma indiretta	bassa
[2]	Cellulare	Linee cellulari di carcinoma gastrico umano	La cinnamaldeide ha aumentato Beclin-1, ATG5 e LC3B e ridotto p62; bloccare l'autofagia ha attenuato la morte cellulare indotta.	evidenza biologicamente coerente	preliminare
[3]	Animale sperimentale	Ratti maschi con diabete indotto da dieta ricca di grassi e streptozotocina; 8 animali per gruppo	Nel fegato la cinnamaldeide ha ridotto mTOR e aumentato marcatori di autofagia, con minore malondialdeide; nel tessuto adiposo ha mostrato la direzione opposta sui marcatori di autofagia.	conferma indiretta	bassa

[4]	Animale sperimentale	Ratti maschi sani trattati oralmente per 10, 30 o 90 giorni	Gli enzimi antiossidanti renali hanno mostrato risposte dose-tempo dipendenti; alla dose più alta e più lunga catalasi è diminuita e la perossidazione lipidica è aumentata.	evidenza discordante	bassa

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONI

Lo studio analizzato sostiene in modo diretto che la cinnamaldeide alimentare può aumentare la durata della vita e la resistenza allo stress ossidativo in *C. elegans*, attraverso meccanismi che richiedono componenti di mTORC1 e dell'autofagia. Sostiene inoltre, nel medesimo modello, uno stato simile alla restrizione alimentare senza riduzione dell'ingestione di cibo. Le evidenze indipendenti confermano che la cinnamaldeide può influenzare marcatori di autofagia e difese redox, ma tali effetti sono dipendenti da modello, organo, dose e durata dell'esposizione. La narrazione del libro è quindi sostenuta a livello meccanicistico e preclinico, mentre richiede validazione nell'uomo per qualunque conclusione su longevità, resilienza clinica o uso nutrizionale.

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. TRASPARENZA E RESPONSABILITÀ SCIENTIFICA

L'Intelligenza Artificiale è stata impiegata esclusivamente come strumento di supporto editoriale e documentale. Tutti i contenuti, le interpretazioni, le citazioni bibliografiche e le conclusioni sono stati verificati, revisionati e approvati dall'autore, che ne assume la piena responsabilità scientifica.

Il manoscritto è stato inoltre sottoposto a revisione tra pari (peer review) indipendente prima della pubblicazione.

Per garantire la massima trasparenza, la cronologia completa dell'articolo, comprensiva delle date di sottomissione, revisione, accettazione e pubblicazione, nonché delle informazioni sul processo di peer review, è disponibile nella pagina dedicata alla Storia dell'articolo.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Renoprotective effect of cinnamaldehyde in food color induced toxicity**
Sharma et al., 2018
3 Biotech
DOI: https://doi.org/10.1007/s13205-018-1241-z

[2] **Cinnamaldehyde induces autophagy-mediated cell death through ER stress and epigenetic modification in gastric cancer cells**
Kim et al., 2022
Acta Pharmacologica Sinica
DOI: https://doi.org/10.1038/s41401-021-00672-x

[3] **Cinnamaldehyde ameliorates STZ-induced diabetes through modulation of autophagic process in adipocyte and hepatic tissues on rats**
Ghazal et al., 2024
Scientific Reports
DOI: https://doi.org/10.1038/s41598-024-60150-2

[4] **Effect of the Food Flavour Cinnamaldehyde on the Antioxidant Status of Rat Kidney**
Gowder et al., 2006
Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology
DOI: https://doi.org/10.1111/j.1742-7843.2006.pto_560.x