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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7269

Perdita di sonno: un nuovo fattore di rischio per l'insulino-resistenza e il diabete di tipo 2 - Revisione delle prove

D.ssa D. Iodice[1]

1 Biologa, Italy

1. ABSTRACT

Lo studio analizzato è una sintesi narrativa che esamina come la perdita cronica o ricorrente di sonno possa influenzare il metabolismo del glucosio. L'abstract disponibile descrive esperimenti condotti in giovani adulti sani, nei quali la restrizione parziale del sonno è stata associata a ridotta tolleranza al glucosio e minore sensibilità all'insulina. Descrive inoltre alterazioni neuroendocrine, comprese modificazioni di leptina e grelina, e richiama evidenze epidemiologiche sull'associazione tra sonno breve, obesità e diabete di tipo 2.Nel paragrafo 4.15 di “La scelta di Vivere in Salute o in Malattia” del Dott. A. Colonnese e R. Panzironi, la pubblicazione contribuisce alla narrazione secondo cui una ridotta durata del sonno può favorire insulino-resistenza e alterazioni dell'asse dello stress. La letteratura indipendente conferma in modo consistente che la restrizione sperimentale del sonno riduce la sensibilità insulinica. Il collegamento specifico con un aumento del cortisolo è invece meno uniforme: alcuni studi ne suggeriscono un contributo, ma non isolano il cortisolo come unica causa dell'effetto metabolico.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24403579

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

La domanda affrontata è se la perdita di sonno abituale, dovuta a una scelta comportamentale o a disturbi del sonno, possa contribuire all'insulino-resistenza e al diabete mellito di tipo 2. L'ipotesi biologica è intuitiva: se il sonno è insufficiente, l'organismo può rispondere meno efficacemente all'insulina, l'ormone che facilita l'ingresso del glucosio nelle cellule.La pubblicazione è pertinente ai paragrafi 4.14 e 4.15 di "La scelta di Vivere in Salute o in Malattia" del Dott. A. Colonnese e R. Panzironi perché descrive il segmento della catena che collega la perdita di sonno a una minore sensibilità insulinica. Nell'abstract disponibile, gli autori riferiscono anche modificazioni neuroendocrine e discutono il possibile ruolo della frammentazione del sonno e dell'ipossia nei disturbi metabolici.Tuttavia, la ricerca oggetto dell'articolo non è presentata come un singolo studio osservazionale con partecipanti, soglia di sei ore di sonno, livelli mattutini di cortisolo e correzioni statistiche per indice di massa corporea, età e alimentazione. Questi dettagli non sono riportati nel materiale disponibile. La corrispondenza più solida riguarda quindi l'affermazione generale: la restrizione del sonno può peggiorare la regolazione del glucosio e favorire insulino-resistenza; non dimostra direttamente tutti i dettagli clinici e ormonali attribuiti al riferimento nel libro.

3. MATERIALI E METODI DELLO STUDIO ORIGINALE

Il materiale disponibile consiste nel solo abstract. La pubblicazione appare una revisione narrativa: riassume risultati di studi di laboratorio su giovani adulti sani e di studi epidemiologici, senza presentare nel testo disponibile un protocollo sperimentale unico, una coorte originale o una nuova analisi statistica.La numerosità complessiva, i criteri di inclusione ed esclusione, i periodi di osservazione, le tecniche analitiche, gli endpoint predefiniti e le procedure statistiche non sono riportati nel materiale disponibile. L'abstract riferisce che, negli esperimenti citati dagli autori, i partecipanti sani erano sottoposti a restrizione parziale e ricorrente del sonno; non specifica però durata, numero delle notti o caratteristiche dei singoli protocolli.Gli indicatori discussi comprendono la tolleranza al glucosio, la sensibilità insulinica, leptina e grelina. La leptina è un ormone che contribuisce al senso di sazietà; la grelina favorisce invece la sensazione di fame. Il testo disponibile non permette di stabilire quali metodi siano stati usati nei singoli studi per misurare questi indicatori.

4. RISULTATI

Il risultato centrale riportato nell'abstract è che la restrizione parziale ricorrente del sonno, in esperimenti su giovani adulti sani, è stata accompagnata da una riduzione della tolleranza al glucosio e della sensibilità all'insulina. In termini semplici, dopo sonno insufficiente l'organismo gestiva meno efficacemente il glucosio e richiedeva una maggiore azione insulinica per ottenere una risposta metabolica comparabile.L'abstract riporta inoltre una diminuzione della leptina e un aumento della grelina. Questa direzione dell'effetto è coerente con una maggiore fame e un maggiore appetito, che gli autori indicano come possibili fattori favorenti eccesso alimentare e aumento di peso. Non sono però riportati valori assoluti, variazioni percentuali, intervalli di confidenza o valori P.Gli autori descrivono anche una crescente evidenza epidemiologica di associazione tra durata breve del sonno e rischio di obesità o diabete. Un'associazione osservazionale non dimostra però che il sonno breve causi da solo il diabete: peso corporeo, lavoro a turni, apnee notturne, alimentazione, attività fisica e condizioni di stress possono contribuire contemporaneamente al rischio. L'abstract non fornisce dati specifici su soggetti che dormivano meno di sei ore, né dati diretti sui livelli mattutini di cortisolo.

5. INTERPRETAZIONE

Il significato biologico è che il sonno non agisce soltanto sul riposo percepito. Può influenzare il modo in cui fegato, muscolo e tessuto adiposo rispondono all'insulina. Se questi tessuti diventano meno sensibili all'ormone, il corpo deve produrre o utilizzare più insulina per mantenere il glucosio entro valori adeguati.Il segmento sostenuto dalla pubblicazione è: riduzione o perdita del sonno peggioramento della sensibilità insulinica maggiore probabilità di un'alterata regolazione del glucosio. L'ipotesi che il cortisolo partecipi a questo percorso è fisiologicamente plausibile, perché il cortisolo è un glucocorticoide coinvolto nella risposta allo stress e

può contrastare alcuni effetti dell'insulina. Tuttavia, dall'abstract non emerge una dimostrazione sperimentale diretta secondo cui un incremento del cortisolo sia l'unica o la principale causa dell'insulino-resistenza indotta dalla perdita di sonno.La formulazione del paragrafo 4.15 secondo cui il riferimento avrebbe documentato un'associazione indipendente tra sonno inferiore a sei ore, cortisolo mattutino più elevato e maggiore incidenza di insulino-resistenza va quindi interpretata con prudenza. Lo studio analizzato sostiene il quadro generale sonno-insulino-resistenza, ma il materiale disponibile non documenta direttamente quella specifica analisi osservazionale.

6. EVIDENZE INDIPENDENTI DI CONFERMA

Una conferma sperimentale particolarmente diretta proviene da uno studio crossover su nove adulti sani, cinque uomini e quattro donne. Ogni partecipante è stato valutato dopo una notte normale e dopo una notte limitata a quattro ore di sonno. La restrizione ha ridotto il tasso di smaltimento del glucosio nei tessuti periferici e ha aumentato la produzione endogena di glucosio durante il clamp
iperinsulinemico-euglicemico, una procedura che misura con precisione la risposta all'insulina. Per mantenere stabile la glicemia è stata necessaria una quantità di glucosio infuso circa il 25% inferiore dopo il sonno ridotto, segno di minore sensibilità insulinica. Lo studio conferma direttamente il passaggio sonno ridotto insulino-resistenza, ma il campione molto piccolo e il singolo episodio di restrizione ne limitano la generalizzabilità [1].Una revisione sistematica con metanalisi di studi randomizzati ha poi integrato 35 articoli, dei quali 21 studi sulla restrizione del sonno sono entrati nella metanalisi specifica. La restrizione del sonno ha ridotto la sensibilità insulinica quando valutata con test di tolleranza al glucosio o con HOMA-IR, un indice calcolato da glicemia e insulina a digiuno. Anche la sensibilità insulinica dell'intero organismo misurata con clamp è risultata ridotta. Questa evidenza rafforza la coerenza del collegamento descritto nel libro, pur non dimostrando che ogni persona con sonno breve svilupperà diabete [2].Il possibile coinvolgimento ormonale è stato esplorato in modo più specifico in uno studio randomizzato, in doppio cieco e crossover su 34 giovani uomini sani sottoposti a quattro notti con quattro ore di sonno per notte. Senza intervento ormonale, la restrizione ha aumentato insulinemia, glicemia e insulino-resistenza. Quando gli sperimentatori hanno mantenuto controllata contemporaneamente l'esposizione a cortisolo e testosterone, lo sviluppo dell'insulino-resistenza e dell'iperinsulinemia è stato attenuato di circa il 50%. Il risultato è coerente con un ruolo dell'ambiente ormonale dello stress, ma non separa l'effetto del cortisolo da quello del testosterone e non dimostra un meccanismo unico [3].

7. EVIDENZE DISCORDANTI

Non sono state individuate evidenze direttamente discordanti sufficientemente pertinenti rispetto al risultato generale secondo cui una restrizione sperimentale del sonno può ridurre la sensibilità insulinica; ciò non dimostra l'assenza di risultati contrari.Esistono però risultati che impongono prudenza sul ruolo specifico del cortisolo. Nello studio su una sola notte di sonno ridotto, l'insulino-resistenza è aumentata durante il clamp, ma le concentrazioni basali mattutine di cortisolo non sono risultate modificate. Questo indica che la ridotta risposta insulinica può comparire anche senza un aumento rilevabile del cortisolo basale al mattino [1].Inoltre, la metanalisi degli studi randomizzati ha rilevato un effetto sfavorevole della restrizione della durata del sonno, del disallineamento circadiano e della soppressione del sonno a onde lente; non ha invece rilevato un effetto complessivo della frammentazione del sonno sulla sensibilità insulinica. Anche la sensibilità insulinica periferica non è risultata significativamente ridotta nell'analisi aggregata disponibile. Queste differenze suggeriscono che durata, qualità, orario del sonno, intensità della manipolazione e metodo di misura possano modificare l'effetto osservato [2].Lo studio ormonale ha attenuato, ma non eliminato, l'insulino-resistenza mantenendo stabili insieme cortisolo e testosterone. Perciò i dati sostengono un contributo dell'assetto ormonale, non la conclusione che il cortisolo da solo spieghi l'intera relazione tra sonno insufficiente e insulino-resistenza [3].

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabella distingue la pubblicazione oggetto della review dalle evidenze indipendenti utilizzate per verificare la narrazione del libro.

Quadro comparativo

Riferimento	Tipo di studio	Popolazione o modello	Risultato principale	Direzione dell'evidenza	Forza dell'evidenza
Studio originale	Revisione narrativa, materiale disponibile limitato all'abstract	Studi precedenti su giovani adulti sani e dati epidemiologici discussi dagli autori	Riporta riduzione di tolleranza al glucosio e sensibilità insulinica dopo restrizione ricorrente del sonno	evidenza biologicamente coerente	moderata
[1]	Studio sperimentale crossover	9 adulti sani; una notte normale confrontata con una notte di quattro ore di sonno	Riduzione della sensibilità insulinica epatica e periferica; glucosio infuso circa 25% in meno durante clamp	conferma diretta	moderata
[2]	Revisione sistematica e metanalisi di RCT	35 articoli eleggibili; 21 studi di restrizione del sonno nella metanalisi	La restrizione del sonno riduce la sensibilità insulinica; effetti non uniformi per frammentazione e sensibilità periferica	conferma diretta	alta
[3]	RCT crossover in doppio cieco	34 giovani uomini sani; quattro notti con quattro ore di sonno	Il controllo combinato di cortisolo e testosterone attenua circa del 50% insulino-resistenza e iperinsulinemia indotte dalla restrizione	conferma indiretta	moderata

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONI

La perdita o restrizione del sonno è ben sostenuta come fattore capace di ridurre, almeno temporaneamente, la sensibilità insulinica in condizioni sperimentali controllate. L'evidenza è particolarmente coerente per la durata insufficiente del sonno, mentre è meno uniforme per la frammentazione del sonno e per i singoli meccanismi biologici coinvolti.Il legame con il cortisolo è biologicamente plausibile e sostenuto da dati sperimentali sull'assetto ormonale, ma richiede ulteriore validazione per distinguere il contributo del cortisolo da quello di testosterone, ritmi circadiani, sistema nervoso autonomo, alimentazione e altri fattori. La pubblicazione originale sostiene quindi il nucleo della narrazione, ma non tutti i dettagli specifici riportati nel paragrafo del libro.

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. 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] **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] **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

[3] **Clamping Cortisol and Testosterone Mitigates the Development of Insulin Resistance during Sleep Restriction in Men**
Liu et al., 2021
The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1210/clinem/dgab375