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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7269

Una sola notte di deprivazione parziale del sonno induce insulino-resistenza in molteplici vie metaboliche in soggetti sani - Revisione delle prove

D.ssa M. Mondini[1]

1 Biologa, Italy

1. ABSTRACT

Lo studio analizzato ha valutato se una sola notte di sonno ridotto a quattro ore possa modificare la sensibilità all'insulina in adulti sani. In nove partecipanti, rispetto a una notte di sonno normale, la restrizione ha ridotto la capacità dei tessuti periferici di utilizzare glucosio in risposta all'insulina e ha diminuito la soppressione della produzione epatica di glucosio.La pubblicazione contribuisce alla narrazione di "La scelta di Vivere in Salute o in Malattia" del Dott. A. Colonnese e R. Panzironi secondo cui il sonno insufficiente può accompagnarsi a insulino-resistenza. Tuttavia, il materiale disponibile non riporta misure di cortisolo: lo studio dimostra l'alterazione metabolica, non che essa sia causata dall'aumento di questo ormone. Studi sperimentali indipendenti confermano il peggioramento della sensibilità insulinica dopo restrizione del sonno, inclusi segnali ridotti della via AKT nel tessuto adiposo. Una metanalisi indica però che gli effetti possono variare secondo il tessuto, il metodo di misura e il tipo di alterazione del sonno.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24393834

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 di ricerca era semplice ma rilevante: una sola notte di sonno ridotto può rendere temporaneamente l'organismo meno sensibile all'insulina? L'ipotesi era che la deprivazione parziale del sonno compromettesse sia la risposta del fegato, che normalmente riduce la produzione di glucosio quando l'insulina aumenta, sia la risposta dei tessuti periferici, soprattutto muscolo e tessuto adiposo, che normalmente assorbono glucosio dal sangue.La pertinenza con i paragrafi 4.14 e 4.15 di "La scelta di Vivere in Salute o in Malattia" del Dott. A. Colonnese e R. Panzironi riguarda quindi il segmento sonno insufficiente minore efficacia dell'insulina insulino-resistenza. Lo studio analizzato documenta direttamente questo segmento fisiologico in persone sane. Non misura invece il cortisolo e non analizza le proteine della via PI3K/AKT/mTOR; perciò non può dimostrare che l'eventuale variazione del cortisolo sia la causa dell'insulino-resistenza né identificare il preciso passaggio molecolare coinvolto.

3. MATERIALI E METODI DELLO STUDIO ORIGINALE

Lo studio ha utilizzato un disegno sperimentale entro-soggetto: nove volontari sani, cinque uomini e quattro donne, sono stati valutati una volta dopo una notte di sonno normale e una volta dopo una notte con sonno limitato. Nella condizione normale il sonno era consentito dalle 23:00 alle 7:30; nella condizione di restrizione era consentito dall'1:00 alle 5:00, cioè per quattro ore.La durata e le caratteristiche del sonno sono state controllate con polisonnografia, una registrazione che misura sonno, respirazione e attività cerebrale. La sensibilità all'insulina è stata valutata con clamp iperinsulinemico-euglicemico, una procedura nella quale si somministra insulina mantenendo stabile la glicemia mediante glucosio endovenoso: la quantità di glucosio necessaria aiuta a stimare quanto efficacemente l'organismo risponda all'insulina. È stato inoltre impiegato glucosio marcato isotopicamente per distinguere il glucosio infuso da quello prodotto dal fegato.Il clamp è stato eseguito dalle 11:30 alle 14:30. Le variabili principali erano la produzione endogena di glucosio, cioè il glucosio prodotto dall'organismo soprattutto dal fegato, il tasso di utilizzo del glucosio da parte dei tessuti e la velocità di infusione del glucosio. Criteri di inclusione ed esclusione dettagliati, periodo di reclutamento, ordine delle condizioni sperimentali e metodo statistico completo non sono riportati nel materiale disponibile, costituito dal solo abstract.

4. RISULTATI

La restrizione del sonno è stata effettivamente ottenuta: il sonno medio è passato da 454 ± 9 minuti nella notte normale a 226 ± 11 minuti nella notte ristretta, una riduzione statisticamente significativa (P<0,0001). Al mattino, prima del clamp, non sono emerse differenze significative nella glicemia, nell'insulina, negli acidi grassi non esterificati o nella produzione endogena di glucosio. Questo significa che la differenza metabolica non era evidente nei semplici valori basali misurati dall'abstract.Durante il clamp, quando l'insulina dovrebbe frenare la produzione di glucosio da parte del fegato, la produzione endogena è rimasta più alta dopo la notte breve: 4,4 ± 0,3 contro 3,6 ± 0,2 micromoli per chilogrammo di massa magra al minuto (P=0,017). In termini pratici, il fegato ha risposto meno efficacemente all'insulina, un segno di insulino-resistenza epatica.Anche i tessuti periferici hanno utilizzato meno glucosio in risposta all'insulina. Il tasso di smaltimento del glucosio è sceso da 40,7 ± 5,1 a 32,5 ± 3,6 micromoli per chilogrammo di massa magra al minuto dopo la restrizione del sonno (P=0,009). Coerentemente, la velocità di infusione del glucosio necessaria per mantenere stabile la glicemia è diminuita di circa il 25% (P=0,001): era necessario fornire meno glucosio perché i tessuti lo stavano captando meno.Durante il clamp gli acidi grassi non esterificati plasmatici sono aumentati da 57 ± 4 a 68 ± 5 micromoli per litro dopo il sonno ridotto (P=0,005). Poiché livelli più elevati di questi grassi circolanti possono ostacolare l'azione dell'insulina, il dato è biologicamente coerente con una minore sensibilità insulinica. Il materiale disponibile non riporta misure di cortisolo mattutino, serale o urinario.

5. INTERPRETAZIONE

Il risultato principale indica che anche una singola notte molto corta può ridurre temporaneamente l'efficienza con cui l'insulina regola il glucosio. L'effetto è stato osservato in due sedi fondamentali: il fegato, che ha continuato a produrre più glucosio nonostante l'insulina, e i tessuti periferici, che hanno

rimosso meno glucosio dal sangue.Questo è il passaggio specificamente documentato dallo studio analizzato: riduzione acuta del sonno minore sensibilità insulinica epatica e periferica. È un risultato sperimentale nell'uomo e non una semplice associazione osservazionale, ma deriva da appena nove partecipanti sani e descrive una risposta acuta. Non dimostra che una notte breve causi diabete, né quantifica il rischio a lungo termine.Nei paragrafi del libro è presente una catena più ampia, che collega sonno insufficiente, cortisolo e pathway insulinico. La pubblicazione oggetto della Revisione delle prove sostiene con precisione la parte finale della catena, cioè l'insulino-resistenza dopo deprivazione parziale del sonno. Non dimostra il passaggio sonno insufficiente aumento del cortisolo, perché il cortisolo non è riportato nell'abstract disponibile. Non dimostra neppure una riduzione diretta di PI3K, AKT o mTOR, proteine che trasmettono dentro la cellula il segnale dell'insulina.

6. EVIDENZE INDIPENDENTI DI CONFERMA

Una conferma meccanicistica nell'uomo proviene da uno studio crossover randomizzato condotto in sette giovani adulti sani. Dopo quattro giorni con 4,5 ore a letto per notte, rispetto a quattro giorni con 8,5 ore, le cellule adipose ottenute da biopsia sottocutanea richiedevano una concentrazione di insulina quasi tripla per raggiungere metà della risposta di AKT fosforilata. AKT è una proteina che aiuta a trasmettere il messaggio dell'insulina all'interno della cellula; una sua minore attivazione indica che il segnale insulinico diventa meno efficiente. L'area complessiva della risposta cellulare era inoltre ridotta del 30%, parallelamente ad una riduzione della sensibilità insulinica dell'intero organismo [1]. Questo studio conferma il tratto della narrazione relativo alla ridotta efficacia del segnale insulinico periferico, ma riguarda soprattutto tessuto adiposo e un campione molto piccolo.Un secondo studio crossover randomizzato ha valutato 14 adulti dopo cinque notti con quattro ore a letto oppure otto ore a letto. La restrizione ha ridotto del 25% la sensibilità insulinica dell'intero organismo e del 29% quella periferica; la sensibilità epatica non è invece diminuita in modo statisticamente significativo. Nello stesso esperimento, il cortisolo urinario libero delle 24 ore è aumentato del 21% e gli acidi grassi non esterificati a digiuno sono aumentati del 62% [2]. Questo risultato rafforza sia la relazione tra sonno breve ed insulino-resistenza periferica sia la plausibilità di un coinvolgimento dello stress ormonale, senza però provare che il cortisolo sia l'unica o la principale causa dell'effetto.Una revisione sistematica con metanalisi di 35 sperimentazioni randomizzate ha sintetizzato gli effetti della manipolazione del sonno su indicatori di sensibilità insulinica. La restrizione della durata del sonno ha ridotto la sensibilità insulinica valutata con test di tolleranza al glucosio, test endovenosi e indice HOMA-IR, un indicatore basato su glucosio e insulina a digiuno. Anche la sensibilità dell'intero organismo misurata con clamp è risultata ridotta. Tuttavia, l'analisi non ha rilevato un effetto significativo sulla sensibilità periferica in tutti gli studi combinati [3]. Questa apparente discrepanza non annulla gli studi sperimentali individuali, ma mostra che intensità dell'effetto, sede metabolica e metodo di misurazione possono variare.

7. EVIDENZE DISCORDANTI

Non sono state individuate evidenze direttamente discordanti sufficientemente pertinenti rispetto al risultato principale dello studio analizzato, cioè la comparsa di insulino-resistenza dopo una notte di sonno parzialmente ridotto. Esistono però elementi che richiedono prudenza. Nella metanalisi di studi randomizzati, la restrizione del sonno ha ridotto la sensibilità insulinica globale, ma non ha mostrato una riduzione statisticamente significativa della sensibilità periferica quando i dati disponibili venivano combinati [3].Questa differenza può dipendere da protocolli non sovrapponibili: durata della restrizione, numero di notti, età e sesso dei partecipanti, alimentazione controllata o libera, metodo usato per misurare l'insulino-resistenza e distinzione tra fegato, muscolo e tessuto adiposo. Inoltre, la revisione ha rilevato che la frammentazione del sonno non aveva un effetto significativo nella sintesi quantitativa, pur essendo stati descritti effetti negativi in singoli studi. Pertanto, non tutte le forme di sonno alterato producono necessariamente lo stesso effetto metabolico o un effetto della stessa grandezza.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabella distingue la pubblicazione oggetto della review dalle ricerche indipendenti utilizzate per valutare la stessa narrazione biologica.

Quadro comparativo

Riferimento	Tipo di studio	Popolazione o modello	Risultato principale	Direzione dell'evidenza	Forza dell'evidenza
Studio originale	Sperimentale crossover	9 adulti sani; una notte normale e una notte con quattro ore di sonno	La restrizione ha aumentato la produzione epatica di glucosio durante il clamp e ridotto l'utilizzo periferico di glucosio.	conferma diretta	moderata
[1]	RCT crossover	7 giovani adulti sani; adipociti sottocutanei e test metabolico sistemico	Quattro giorni di sonno ridotto hanno diminuito la risposta insulinica mediata da AKT nelle cellule adipose e la sensibilità insulinica globale.	conferma diretta	moderata
[2]	RCT crossover	14 adulti; cinque notti con quattro oppure otto ore a letto	Il sonno ridotto ha diminuito la sensibilità insulinica globale e periferica e aumentato il cortisolo urinario libero.	conferma diretta	moderata
[3]	Revisione sistematica e metanalisi di RCT	35 studi randomizzati; 21 inclusi nella metanalisi sulla restrizione del sonno	La restrizione ha ridotto diversi indicatori di sensibilità insulinica, ma l'effetto periferico non era significativo nella sintesi combinata.	evidenza discordante	alta

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONI

Lo studio analizzato mostra che, in nove adulti sani, una notte di sonno ridotto a quattro ore è stata seguita da una minore sensibilità all'insulina sia nel fegato sia nei tessuti periferici. Il risultato è coerente con studi sperimentali indipendenti che documentano un peggioramento della risposta insulinica e, nel tessuto adiposo, una ridotta attivazione di AKT.La narrazione secondo cui il sonno insufficiente può contribuire all'insulino-resistenza è quindi ben sostenuta in condizioni sperimentali acute. È invece necessario distinguere tale conclusione dall'affermazione che il cortisolo sia la causa diretta dell'effetto: lo studio originale non lo ha misurato e le evidenze disponibili suggeriscono un possibile contributo, non una dimostrazione causale esclusiva. Restano necessarie conferme in campioni più ampi, in donne e uomini di età diverse e in condizioni di restrizione del sonno prolungata.

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] **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