

DURATA, QUALITA' DEL SONNO E OBESITA'

Cecilia Mancini¹, Eleonora Poggiogalle¹, Caterina Lombardo²

¹ *Dipartimento di Medicina Sperimentale, Sapienza Università di Roma, Roma, Italia*

² *Dipartimento di Psicologia, Sapienza Università di Roma, Roma, Italia*

Dati epidemiologici e numerosissimi studi hanno dimostrato una correlazione inversa tra durata, qualità del sonno e rischio di sviluppare obesità e diabete, a prescindere da età, sesso ed etnia. In pazienti con ridotta qualità (**Poor Sleep Quality-PSQ**) o durata (**Short Sleep Duration-SSD**) del sonno si riscontrano una minor perdita di peso ed un minor mantenimento del peso durante interventi nutrizionali¹; la massa grassa totale e relativa e la massa grassa truncata è maggiormente rappresentata; durante un periodo di restrizione calorica, a parità di perdita di peso, si assiste ad una maggior perdita di massa magra e minor perdita di massa grassa rispetto ai soggetti con un sonno adeguato^{2,3}; si riscontrano infine iperglicemia a digiuno, insulino resistenza e ridotta tolleranza glucidica^{4,5}.

In particolare, il *poor sleep* sembrerebbe responsabile di una cattiva regolazione del metabolismo glucidico⁵ mentre lo *short sleep* risulta correlato con l'aumento del senso di fame, la ricerca di carboidrati e grassi e un aumento dell'introito energetico totale¹. È importante notare che simili alterazioni della qualità e della durata del sonno si riscontrano in caso di Apnee Ostruttive del Sonno, che oltre ad essere conseguenza dell'obesità, rappresentano anche un fattore di rischio per un ulteriore incremento ponderale e per l'insorgenza di diabete¹.

Non è ancora stato compreso appieno il nesso causale tra obesità, SSD e PSQ (fig 1). La presenza di queste condizioni ha conseguenze comportamentali legate all'aumento della sonnolenza diurna, con una **riduzione dell'attività fisica**¹. Si ha inoltre un **aumento dell'introito alimentare**⁷, probabilmente mediato da alterazioni dei livelli circolanti degli ormoni regolatori di fame e sazietà. In seguito ad una privazione di sonno, è stata riscontrata un'ipersecrezione ipotalamica di **orexine**, le quali sono implicate sia nel mantenimento dello stato di veglia ma anche nella regolazione dell'introito di cibo⁸. Ridotti livelli di **leptina** ("ormone della sazietà") ed un aumento dei livelli di **dighrelina** ("ormone della fame") sono stati rilevati conseguentemente a SSD⁹, ma solo in alcuni studi ed una metanalisi del 2015⁷ conclude che non vi sono cambiamenti statisticamente significativi dei livelli di questi due ormoni in associazione a SSD. Sicuramente la diversità dei pattern alimentari ed i diversi stati di bilancio energetico dei pazienti sono influenti sulla secrezione degli ormoni regolatori della fame, ma questo ci suggerisce anche l'importanza dei **meccanismi cerebrali di ricompensa** e degli **aspetti edonici** che

possono esercitare una spinta opposta a quella del controllo ormonale periferico della fame¹. L'aumento dell'introito alimentare supera di gran lunga l'irrisorio **aumento del dispendio energeticototale** (4-5% in più, peraltro non statisticamente significativo secondo studi di metanalisi⁷) legato al costo aggiuntivo delle ore di veglia, esitando in un bilancio energetico positivo e, in cronico, in un incremento ponderale⁴.

Riguardo all'impatto della SSD sul **metabolismo glucidico**, indagini sui livelli plasmatici di cortisolo e sull'attività simpatica sono risultati inconcludenti, mentre recentemente è stato descritto un aumento degli acidi grassi non esterificati circolanti, notoriamente connessi alla resistenza insulinica¹⁰.

In conclusione, una particolare attenzione andrebbe dunque posta nella ricerca e nell'eventuale trattamento di PSQ/SSD in pazienti affetti da obesità e/o diabete mellito, al fine di ottenere un miglior controllo del peso e del metabolismo glucidico (fig 2).

Figura 1: Possibile nesso causale tra ridotta qualità o durata del sonno e obesità/diabete (Riadattato da Nedeltcheva et al. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2014; 21: 293- 8.)

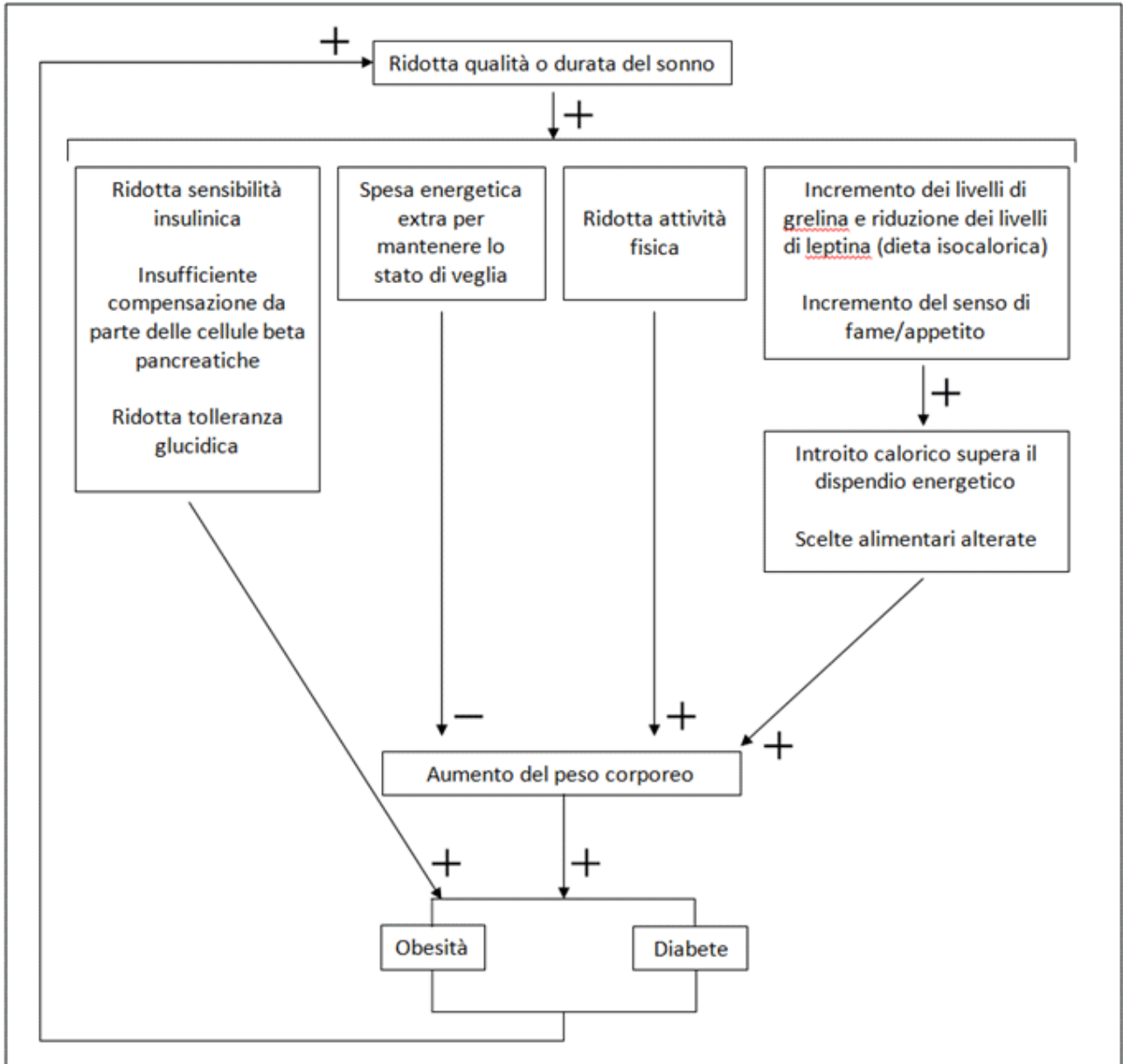
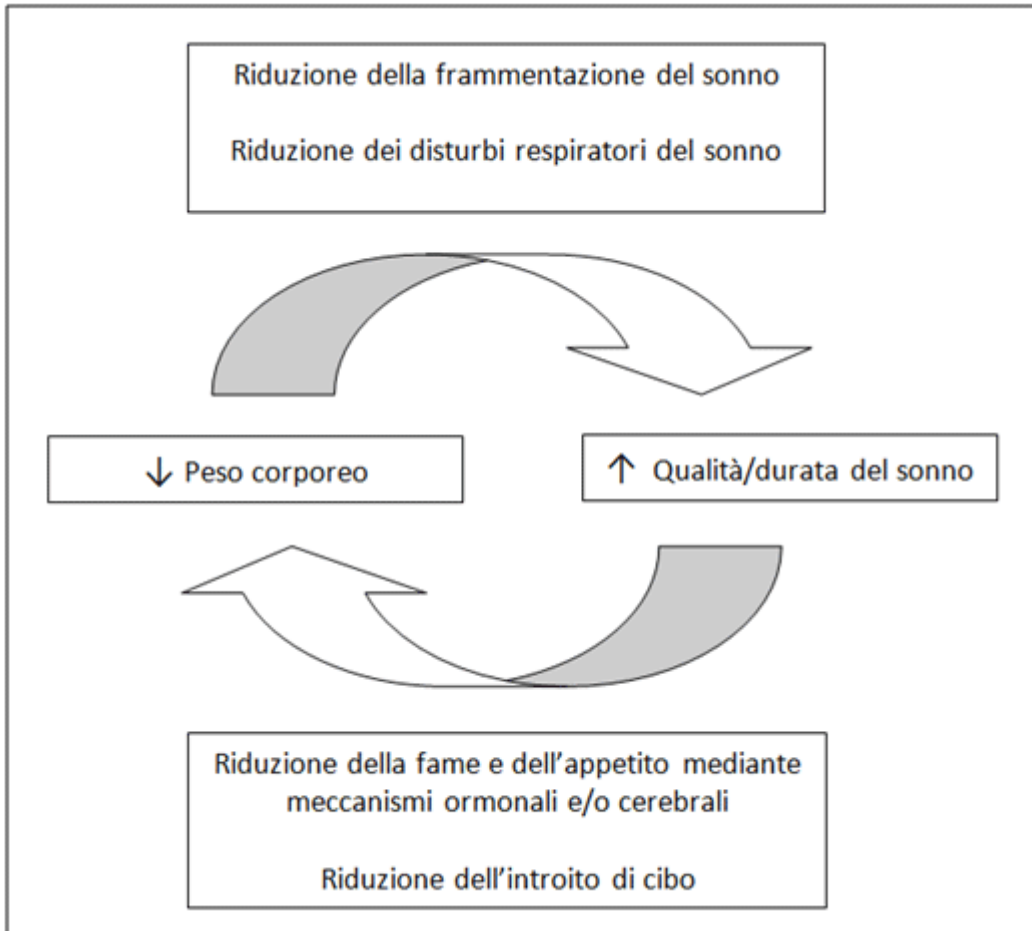


Figura 2: Strategia di intervento per contrastare l'obesità legata alla ridotta qualità/durata del sonno (Riadattato da St-Onge MP et al. HormMolBiolClinInvestig 2014; 17: 29- 37)



Bibliografia

1. St-Onge MP and Shechter A. Sleep disturbances, body fat distribution, food intake and/or energy expenditure: pathophysiological aspects. *HormMolBiolClinInvestig.* 2014 January; 17(1):29–37.
2. Nedeltcheva AV, Kilkus JM, Imperial J, Schoeller DA, Penev PD. Insufficient sleep undermines dietary efforts to reduce adiposity. *Ann Intern Med.* 2010; 153:435–441.
3. Poggiogalle E, Lubrano C, Gnessi L, Marocco C, Di Lazzaro L, Polidoro G, Luisi F, Merola G, Mariani S, Migliaccio S, Lenzi A, Donini LM. Reduced sleep duration affects body composition, dietary intake and quality of life in obese subjects. *Eat Weight Disorder* 2016; 21:501-505.
4. McHill AW and Wright KP Jr. Role of sleep and circadian disruption on energy expenditure and in metabolic predisposition to human obesity and metabolic disease. *Obesity Reviews* 2017; 18(1):15-24.
5. Spiegel K, Tasali E, Leproult R, Cauter EV. Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk. *Nat Rev Endocrinol.* 2009; 5(5):253–261.
6. Tasali E, Leproult R, Ehrmann DA, Van Cauter E. Slow-wave sleep and the risk of type 2 diabetes in humans. *Proc Natl AcadSci USA* 2008; 105:1044–1049.
7. Capers PL, Fobian AD, Kaiser KA, Borah R, Allison DB. A Systemic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials of the Impact of Sleep Duration on Adiposity and Components of Energy Balance. *Obes Rev.* 2015; 16(9):771–782.
8. Sakurai T. The neural circuit of orexin (hypocretin): maintaining sleep and wakefulness. *Nat Rev Neurosci.* 2007; 8:171–181.
9. Spiegel K, Leproult R, L’Hermite-Baleriaux M, Copinschi G, Penev PD, Van Cauter E. Leptin levels are dependent on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin. *J ClinEndocrinolMetab.* 2004; 89:5762–5771.
10. Broussard JL et al. Sleep restriction increases free fatty acids in healthy men. *Diabetologia* 2015; 58: 791-798.