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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7463

Dysfonction précoce des cellules bêta par rapport à l'hypersécrétion d'insuline comme événement primaire dans la pathogenèse de la dysglycémie - Revue des preuves

Dott. A. Colonnese[1]

1 Biologiste nutritionniste, Italy

1. ABSTRACT

La publication analysée est une revue narrative qui compare deux modèles pour expliquer l'origine de la dysglycémie, c'est-à-dire l'augmentation anormale de la glycémie : une dysfonction précoce des cellules bêta pancréatiques ou une hypersécrétion insulinique primaire. Les auteurs concluent que le premier modèle est soutenu par la majeure partie des preuves cliniques, génétiques, expérimentales et d'intervention prises en compte. Comme seul le résumé est disponible, la stratégie de recherche, le nombre d'études incluses, les critères de sélection et les analyses quantitatives ne sont pas rapportés dans le matériel disponible.Dans le paragraphe 3.2 de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi, l'étude contribue à la thèse selon laquelle l'hyperglycémie apparaît lorsque la sécrétion insulinique ne parvient plus à compenser adéquatement la résistance à l'insuline. Des études prospectives indépendantes montrent qu'une fonction bêta-cellulaire réduite, corrigée en fonction de la sensibilité à l'insuline, prédit le diabète futur. Toutefois, certaines données observationnelles indiquent que l'hypersécrétion insulinique primaire peut caractériser des sous-groupes spécifiques ; la conclusion la plus prudente est donc que le modèle de la dysfonction précoce est bien étayé, mais pas universellement exclusif.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 18, 2026
Updated: November 18, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24353621

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science est né avec l'objectif de rendre le savoir scientifique accessible sans renoncer à la rigueur méthodologique, à la qualité des sources et à l'autorité des contenus. La revue promeut la diffusion des connaissances dans les sciences de la santé, de la nutrition, de la médecine et de la longévité, en créant un pont entre le monde de la recherche et la société.

À travers des articles, des revues, des analyses approfondies et des contributions d'experts, le Journal valorise la médecine et la science fondées sur les preuves, en favorisant une interprétation correcte des données scientifiques et en luttant contre la désinformation. Chaque contenu est élaboré avec l'objectif de traduire la complexité de la recherche en informations compréhensibles, utiles et applicables, tout en préservant intacts les principes d'exactitude, de transparence et d'indépendance scientifique.

Libre de tout conditionnement politique, industriel et commercial, la revue se propose comme un espace éditorial faisant autorité et indépendant, dédié à la promotion de la culture scientifique, de la formation professionnelle continue et du développement de la conscience sanitaire au sein de la population.

2. ÉTUDE ANALYSÉE

La question de recherche était de savoir quelle altération apparaît en premier chez la majorité des personnes développant un diabète de type 2 : une capacité réduite des cellules bêta pancréatiques à adapter la sécrétion d'insuline aux besoins, ou une production excessive d'insuline qui précède et favorise la résistance à l'insuline, l'obésité et l'épuisement pancréatique ultérieur.Cette distinction est importante car un taux élevé d'insuline dans le sang n'équivaut pas automatiquement à une fonction pancréatique efficace. Si les tissus répondent peu à l'insuline, le pancréas doit en produire davantage pour maintenir la glycémie stable. La fonction des cellules bêta doit donc être interprétée par rapport à la sensibilité à l'insuline, et non comme une quantité absolue d'insuline.La pertinence par rapport au paragraphe du livre est précise : la publication examine si la perte de la capacité compensatoire des cellules bêta est une étape initiale et déterminante de la dysglycémie. Elle ne peut cependant pas démontrer qu'il s'agit du premier événement chez chaque individu, car il s'agit d'une revue de différentes études et parce que le diabète de type 2 et le prédiabète comprennent des sous-groupes biologiquement hétérogènes.

3. MATÉRIELS ET MÉTHODES DE L'ÉTUDE ORIGINALE

L'étude est une revue narrative de la littérature. Le résumé indique que les auteurs ont discuté des données précliniques, cliniques et interventionnelles dans le contexte de deux modèles physiopathologiques opposés : un dysfonctionnement précoce des cellules bêta ou une hyperstimulation primaire des cellules bêta avec hypersécrétion d'insuline.Étant donné que le matériel disponible ne contient que le résumé, les informations suivantes ne sont pas mentionnées : bases de données consultées, termes de recherche, période couverte, critères d'inclusion et d'exclusion, nombre de publications examinées, évaluation du risque de biais, caractéristiques des populations, méthodes statistiques et présence d'une méta-analyse. Par conséquent, aucun résultat quantitatif agrégé vérifiable n'est disponible.Le travail n'est ni un essai clinique ni une étude de cohorte originale. Sa force réside dans l'intégration de différents axes de recherche ; sa limite est que, sans accès au texte intégral, il n'est pas possible d'évaluer en détail la manière dont les preuves individuelles ont été pondérées.

4. RÉSULTATS

Le résultat principal rapporté dans le résumé est que la majorité des données disponibles soutient le modèle du dysfonctionnement précoce des cellules bêta comme mécanisme le plus probable à l'origine de l'hyperglycémie chez la plupart des personnes développant un diabète de type 2. En termes simples, le problème ne réside pas seulement dans la quantité d'insuline présente dans le sang, mais dans la capacité du pancréas à l'augmenter de manière appropriée lorsque le taux de glucose s'élève et que les tissus deviennent moins sensibles à son effet.Les auteurs reconnaissent un modèle alternatif : une stimulation primaire des cellules bêta pourrait entraîner une hypersécrétion d'insuline, contribuer par la suite à l'obésité et à l'insulinorésistance, et finalement conduire à un épuisement fonctionnel. Le résumé n'indique pas combien d'études favorisent chaque modèle, ni les valeurs d'effet, les intervalles de confiance ou les valeurs P. Ces données ne sont pas mentionnées dans le matériel disponible.Le segment le plus pertinent pour le livre est donc le suivant : en présence d'insulinorésistance, l'hyperglycémie devient plus probable lorsque la sécrétion d'insuline n'augmente plus suffisamment par rapport à la demande métabolique. L'étude n'affirme pas que l'insulinorésistance est sans importance ; elle affirme au contraire que, seule, elle n'explique pas pourquoi certaines personnes maintiennent une glycémie normale tandis que d'autres progressent vers une dysglycémie.

5. INTERPRÉTATION

L'interprétation biologique est que les cellules bêta fonctionnent comme un système d'adaptation. Lorsque l'organisme a besoin de plus d'insuline, par exemple en présence d'une adiposité accrue ou d'une moindre sensibilité des tissus, un pancréas efficace augmente la sécrétion de manière proportionnelle. Si cette augmentation ne se produit pas ou survient tardivement, une plus grande quantité de glucose reste dans le sang.Le paramètre qui représente ce

concept est l'indice de disposition : il combine une mesure de la sécrétion insulinique avec une mesure de la sensibilité à l'insuline. Sa réduction suggère que la réponse pancréatique ne compense plus adéquatement la résistance à l'insuline. Cependant, il n'identifie pas à lui seul une cause biologique unique, et ne permet pas d'établir avec certitude quand le défaut a commencé.Pour le paragraphe de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi, la publication soutient surtout l'interprétation selon laquelle la dysglycémie émerge lorsque la compensation bêta-cellulaire fait défaut. Il s'agit d'un soutien conceptuel et physiopathologique, et non de la démonstration expérimentale d'une séquence temporelle unique valable pour toutes les personnes.

6. PREUVES INDÉPENDANTES DE CONFIRMATION

Une première confirmation indépendante provient d'une étude prospective menée auprès de 400 adultes sans diabète au départ, suivis pendant environ dix ans. Les chercheurs ont calculé un indice de disposition orale, c'est-à-dire le produit de la réponse insulinique précoce à une charge orale de glucose et d'une mesure de la sensibilité à l'insuline. L'indice diminuait lors du passage d'une tolérance normale au glucose à la dysglycémie et au diabète. Une valeur initiale plus faible prédisait le développement du diabète, même après correction pour l'âge, le sexe, l'indice de masse corporelle, les antécédents familiaux, la glycémie à jeun et la glycémie à deux heures. Ce résultat soutient directement l'idée qu'une compensation bêta-cellulaire insuffisante précède l'hyperglycémie cliniquement reconnaissable [1].Une seconde cohorte prospective, l'Insulin Resistance Atherosclerosis Study, a utilisé des mesures plus directes de la sensibilité à l'insuline et de la réponse insulinique précoce au moyen d'un test de tolérance au glucose par voie intraveineuse avec des prélèvements répétés. Parmi 826 participants âgés de 40 à 69 ans, 128 personnes, soit 15,5 %, ont développé un diabète après cinq ans. Après ajustement pour la glycémie, l'adiposité, les antécédents familiaux et les caractéristiques démographiques, une augmentation d'un écart-type de l'indice de disposition était associée à une probabilité plus faible de développer un diabète : odds ratio de 0,68, intervalle de confiance à 95 % de 0,54-0,85. Étant donné que la valeur est inférieure à un, elle indique une réduction de la probabilité de l'événement grâce à une meilleure compensation bêta-cellulaire [2].Ces deux recherches ne démontrent pas que le défaut bêta-cellulaire est toujours le premier événement causal. Elles montrent cependant, dans des populations suivies dans le temps, qu'une réponse insulinique inadéquate par rapport à la sensibilité à l'insuline précède et prédit plus fréquemment la progression vers le diabète. Cette convergence est particulièrement pertinente par rapport à la phrase du livre qui distingue l'insulinémie absolue de la capacité réelle du pancréas à satisfaire les besoins métaboliques.

7. PREUVES DISCORDANTES

Il existe des données pertinentes qui invitent à ne pas considérer le modèle de dysfonctionnement précoce comme universel. Dans une cohorte prospective de femmes évaluées après la grossesse et suivies par des tests de charge orale en glucose, une insulinémie plus élevée après la charge n'a pas été associée à une aggravation ultérieure des indicateurs cardiométaboliques. Les auteurs ont conclu que la seule élévation de l'insuline postprandiale n'identifie pas nécessairement un effet métabolique défavorable et ne justifie pas, à elle seule, l'idée qu'elle doive être réduite pour obtenir un bénéfice [3].Cette preuve ne réfute pas le rôle du dysfonctionnement des cellules bêta. Elle montre plutôt que la concentration d'insuline après absorption de glucose peut refléter une réponse compensatoire, une élimination hépatique différente de l'insuline ou des caractéristiques spécifiques de la population étudiée. L'hyperinsulinémie doit donc être interprétée conjointement avec la glycémie, la sensibilité à l'insuline et la fonction des cellules bêta, et non comme une preuve autonome de maladie ou de causalité.Aucune preuve directement discordante suffisamment pertinente n'a été identifiée pour démontrer, dans les mêmes conditions, que l'hypersécrétion primaire est le mécanisme prédominant chez la majorité des personnes ; cela ne démontre pas pour autant l'absence de résultats contraires.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Le tableau distingue la publication faisant l'objet de la révision des recherches indépendantes utilisées pour confirmer ou délimiter le passage narratif du livre.

Quadro comparativo

Référence	Type d'étude	Population ou modèle	Résultat principal	Direction de la preuve	Force de la preuve
Étude originale	Revue narrative	Synthèse d'études précliniques, cliniques et d'intervention	La majorité des preuves examinées favorise la dysfonction bêta-cellulaire précoce plutôt que l'hypersécrétion primaire comme explication de la dysglycémie.	preuve biologiquement cohérente	modérée
[1]	Observationnelle prospective	400 adultes sans diabète à l'inclusion, suivis pendant environ dix ans	Un indice de disposition orale plus faible prédisait le diabète futur indépendamment de la glycémie à jeun et des principaux facteurs de risque.	confirmation directe	modérée
[2]	Observationnelle prospective	826 adultes âgés de 40 à 69 ans ; suivi de cinq ans	Un indice de disposition plus élevé était associé à une probabilité plus faible de conversion au diabète, même après ajustements.	confirmation directe	modérée
[3]	Observationnelle prospective	Femmes suivies après une grossesse avec tests de charge orale répétés	Une insulinémie plus élevée après ingestion de glucose n'a pas montré d'implications cardiométaboliques défavorables lors du suivi.	preuve discordante	modérée

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONS

La publication analysée soutient de manière cohérente la thèse selon laquelle la dysglycémie apparaît surtout lorsque les cellules bêta ne parviennent plus à compenser adéquatement la résistance à l'insuline. Les cohortes indépendantes disponibles confirment qu'un indice de disposition réduit prédit le diabète futur, même avant le diagnostic clinique.Cette conclusion n'implique pas que l'hyperinsulinémie soit toujours nocive, ni que la dysfonction bêta-cellulaire soit le seul événement initial possible. L'interprétation la plus solide est que le diabète de type 2 et le prédiabète sont hétérogènes : dans la majorité des cas, la perte de la compensation pancréatique est bien étayée, tandis que l'ordre précis des événements nécessite des validations longitudinales et mécanistiques supplémentaires.

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. TRANSPARENCE ET RESPONSABILITÉ SCIENTIFIQUE

L'Intelligence Artificielle a été utilisée exclusivement comme outil de soutien éditorial et documentaire. L'ensemble des contenus, des interprétations, des références bibliographiques et des conclusions a été vérifié, révisé et approuvé par l'auteur, qui en assume l'entière responsabilité scientifique.

Le manuscrit a en outre fait l'objet d'une évaluation par les pairs (peer review) indépendante avant sa publication.

Afin de garantir une transparence maximale, l'historique complet de l'article, comprenant les dates de soumission, de révision, d'acceptation et de publication, ainsi que les informations sur le processus d'évaluation par les pairs, est disponible sur la page dédiée à l'Historique de l'article.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Oral Disposition Index Predicts the Development of Future Diabetes Above and Beyond Fasting and 2-h Glucose Levels**
Utzschneider et al., 2009
Diabetes Care
DOI: https://doi.org/10.2337/dc08-1478

[2] **Disposition Index, Glucose Effectiveness, and Conversion to Type 2 Diabetes**
Lorenzo et al., 2010
Diabetes Care
DOI: https://doi.org/10.2337/dc10-0165

[3] **Future cardiometabolic implications of insulin hypersecretion in response to oral glucose: a prospective cohort study**
Retnakaran et al., 2024
eClinicalMedicine
DOI: https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2023.102363