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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7463

Fragmentation du sommeil et métabolisme du glucose

M. Moscati[1]

1 Italy

1. ABSTRACT

L'étude analysée a évalué si le fait d'interrompre le sommeil de manière répétée, sans nécessairement en réduire la durée globale, modifie la façon dont l'organisme gère le glucose et l'insuline. Onze volontaires sains ont été soumis à deux nuits de fragmentation expérimentale du sommeil. Après l'intervention, la sensibilité à l'insuline ainsi que la capacité du glucose à favoriser lui-même sa propre élimination du sang ont diminué ; le cortisol matinal et l'activité du système nerveux sympathique ont également augmenté.Dans « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi, la publication contribue au récit selon lequel même une qualité de sommeil compromise peut altérer la réponse insulinique chez des personnes en bonne santé. Des preuves indépendantes montrent que la réduction du sommeil profond et la restriction de la durée du sommeil peuvent réduire la sensibilité à l'insuline. Cependant, une expérience ultérieure n'a pas relevé le même effet après une seule nuit de réveils horaires. La conclusion la plus prudente est que la continuité et la qualité du sommeil sont importantes pour le métabolisme, mais l'intensité de l'effet dépend du protocole expérimental et du type d'altération du sommeil.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 22, 2026
Updated: November 22, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24447281

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 si la fragmentation du sommeil, c'est-à-dire des interruptions répétées du repos nocturne, peut altérer le métabolisme du glucose, même chez des adultes en bonne santé et sans trouble du sommeil diagnostiqué. L'hypothèse était qu'un sommeil fragmenté réduisait l'efficacité de l'insuline, l'hormone qui favorise l'entrée du glucose dans les cellules.La pertinence avec les paragraphes 4.14 et 4.15 de l'ouvrage « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi est spécifique : la publication documente qu'une moins bonne qualité de sommeil peut être suivie d'une réduction de la réponse insulinique chez des sujets cliniquement sains. L'étude examine également le cortisol et l'activité du système nerveux autonome, deux voies possibles par lesquelles un sommeil perturbé pourrait influencer le métabolisme.S'agissant d'une expérience aiguë et de très petite envergure, l'étude peut montrer une variation métabolique à court terme dans les conditions testées. Elle ne peut cependant pas démontrer que la fragmentation du sommeil cause le diabète de type 2, ni établir que le cortisol est le seul mécanisme responsable de la réduction de la sensibilité à l'insuline.

3. MATÉRIELS ET MÉTHODES DE L'ÉTUDE ORIGINALE

L'étude a porté sur 11 volontaires sains, décrits comme normaux dans le matériel disponible. Pendant deux nuits, le sommeil a été fragmenté à tous les stades par des stimuli auditifs et mécaniques. Le protocole comprenait une évaluation avant et après l'exposition ; la séquence détaillée des conditions, les caractéristiques démographiques des participants ainsi que les critères complets d'inclusion et d'exclusion ne sont pas mentionnés dans le matériel disponible.Le critère de jugement principal était la sensibilité à l'insuline, notée S(I) : elle mesure l'efficacité avec laquelle l'insuline aide l'organisme à éliminer le glucose du sang. Elle a été mesurée par un test de tolérance au glucose par voie intraveineuse. Les auteurs ont également évalué S(G), c'est-à-dire l'efficacité du glucose, qui décrit la capacité du glucose à favoriser sa propre élimination, même indépendamment de l'insuline, ainsi que la sécrétion d'insuline.Parmi les critères de jugement secondaires figuraient l'équilibre sympatho-vagal, un indicateur de la balance entre la composante activatrice du système nerveux autonome et celle de récupération, le cortisol sérique, les marqueurs de l'inflammation systémique et les adipokines, des protéines produites par le tissu adipeux. Les détails concernant les méthodes statistiques, les horaires des prélèvements, l'intensité des stimuli et les valeurs de la sécrétion d'insuline ne sont pas mentionnés dans le matériel disponible.

4. RÉSULTATS

Après deux nuits de sommeil fragmenté, la sensibilité à l'insuline a diminué, passant de 5,02 à 3,76 (mU/L)–1min–1, avec P < 0,0001. En termes pratiques, pour gérer le glucose, l'organisme était moins réactif à l'action de l'insuline par rapport à la condition initiale.S(G) a également diminué, passant de 2,73 × 10–2 à 2,16 × 10–2 min–1, avec P < 0,01. Cela indique une moindre capacité du glucose à contribuer de manière autonome à sa propre élimination de la circulation sanguine. Le matériel disponible ne rapporte pas la valeur quantitative de la sécrétion insulinique et ne précise pas si celle-ci a changé de manière statistiquement significative.Le sommeil fragmenté a en outre augmenté les niveaux matinaux de cortisol et déplacé l'équilibre sympatho-vagal vers une activité sympathique accrue, c'est-à-dire vers l'état physiologique d'activation associé à la réponse au stress. Les marqueurs de l'inflammation systémique et les adipokines dans le sang n'ont pas changé. Ce résultat est important car il limite l'interprétation : au cours des deux nuits considérées, la détérioration métabolique n'a pas été accompagnée d'une augmentation mesurable des marqueurs inflammatoires examinés.

5. INTERPRÉTATION

La signification principale est qu'un sommeil interrompu peut rapidement influencer la manière dont l'organisme utilise le glucose. La réduction de S(I) indique une moindre sensibilité à l'insuline, tandis que la réduction de S(G) suggère qu'une composante de la régulation du glucose, non directement dépendante de l'insuline, s'est également dégradée.Cette donnée rejoint le récit de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi dans le segment suivant : détérioration de la qualité du

sommeil activation de la réponse au stress réduction de la réponse insulinique. L'étude observe effectivement une augmentation du cortisol matinal et de l'activité sympathique, parallèlement à la dégradation des indices métaboliques. Toutefois, elle ne manipule pas séparément le cortisol ou le système sympathique ; ces facteurs sont donc des mécanismes plausibles proposés par les auteurs, et non une démonstration causale définitive.La publication ne mesure pas directement la cascade cellulaire PI3K/AKT/mTOR, c'est-à-dire une série de signaux intracellulaires qui permettent à l'insuline de favoriser l'utilisation du glucose. Elle soutient donc le niveau physiologique du récit, à savoir la réduction de la sensibilité à l'insuline après un sommeil fragmenté, mais pas l'intégralité de la chaîne moléculaire décrite dans le chapitre.

6. PREUVES INDÉPENDANTES DE CONFIRMATION

Une confirmation particulièrement proche du récit du livre provient d'une expérience croisée menée sur neuf jeunes adultes en bonne santé. La suppression sélective du sommeil lent profond, la phase la plus profonde du sommeil non-REM, pendant trois nuits a réduit la sensibilité à l'insuline sans réduire la durée totale du sommeil. La tolérance au glucose a diminué et l'organisme n'a pas augmenté de manière adéquate la sécrétion compensatoire d'insuline. La réduction de la sensibilité à l'insuline était plus marquée chez les participants ayant perdu une plus grande part de sommeil profond. Cette étude confirme directement que la qualité architecturale du sommeil, et pas seulement sa quantité, peut influencer le métabolisme glucidique [1]. L'échantillon était toutefois très restreint et l'intervention concernait spécifiquement le sommeil profond, et non la fragmentation diffuse de toutes les phases.Une seconde expérience a évalué neuf adultes en bonne santé après une seule nuit limitée à quatre heures de sommeil. En utilisant le clamp hyperinsulinémique-euglycémique, technique de référence pour mesurer dans quelle mesure l'insuline favorise l'utilisation du glucose, les auteurs ont constaté une réduction de 19 % à 25 % de la sensibilité à l'insuline dans plusieurs voies métaboliques : production hépatique de glucose, captation périphérique du glucose et suppression de la lipolyse, c'est-à-dire la libération de graisses par le tissu adipeux [2]. Cette preuve ne concerne pas la fragmentation sans réduction de la durée, mais elle renforce le passage plus général du livre selon lequel des altérations aiguës du sommeil peuvent aggraver la réponse insulinique, même chez des personnes en bonne santé.Le tableau d'ensemble a été examiné par une revue systématique avec méta-analyse de 35 études randomisées contrôlées sur les manipulations du sommeil. Les 21 recherches incluses dans la méta-analyse sur la restriction du sommeil ont montré une réduction de la sensibilité à l'insuline, mesurée par des tests oraux ou intraveineux au glucose, ainsi qu'une augmentation de l'HOMA-IR, un indice qui estime la résistance à l'insuline, surtout au niveau hépatique. La revue a également relevé des effets défavorables de la suppression du sommeil lent profond et du désalignement circadien [3]. La force de cette synthèse réside dans l'ampleur des preuves expérimentales ; sa limite réside dans l'hétérogénéité des protocoles et le nombre réduit d'études spécifiques sur la fragmentation.

7. PREUVES DISCORDANTES

Une étude croisée randomisée menée sur 29 jeunes adultes a abouti à un résultat différent. Après une nuit ponctuée de réveils de cinq minutes toutes les heures, les participants n'ont montré aucune variation de la tolérance au glucose, de l'indice de Matsuda de sensibilité à l'insuline ou de l'HOMA-IR par rapport à une nuit habituelle [4]. Le protocole différait de celui de l'étude analysée : la fragmentation ne durait qu'une seule nuit, se déroulait à domicile et l'évaluation métabolique reposait sur une charge orale en glucose.Cette preuve discordante n'annule pas le résultat de l'étude originale, mais démontre que l'effet métabolique de la fragmentation n'est pas uniforme. Le nombre de nuits, le type et l'intensité des réveils, le contexte (laboratoire ou domicile), le test utilisé pour mesurer la sensibilité à l'insuline ainsi que les caractéristiques des participants peuvent entrer en ligne de compte. De manière cohérente, la méta-analyse disponible indique que les études sur la fragmentation étaient peu nombreuses et ne mettaient pas en évidence d'effet global statistiquement clair [3].

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Le tableau distingue la publication faisant l'objet de la revue des recherches indépendantes utilisées pour vérifier le récit du livre.

Quadro comparativo

Référence	Type d'étude	Population ou modèle	Résultat principal	Direction de la preuve	Force de la preuve
Étude originale	Expérience contrôlée pré-post	11 volontaires sains ; deux nuits de sommeil fragmenté	Réduction de S(I) et S(G) ; augmentation du cortisol matinal et de l'activité sympathique	confirmation directe	modérée
[1]	Expérience croisée	9 jeunes adultes sains ; trois nuits de suppression du sommeil lent profond	Réduction de la sensibilité insulinique et de la tolérance au glucose sans réduction du temps total de sommeil	confirmation directe	modérée
[2]	Expérience croisée	9 adultes sains ; une nuit limitée à quatre heures	Réduction de 19 à 25 % de la sensibilité insulinique dans les voies hépatiques, périphériques et adipeuses	confirmation indirecte	modérée
[3]	Revue systématique et méta-analyse d'ECR	35 études randomisées ; 21 dans la méta-analyse de la restriction du sommeil	La restriction du sommeil réduit les indicateurs de sensibilité insulinique ; preuve non concluante pour la fragmentation	preuve biologiquement cohérente	modérée
[4]	ECR croisé	29 jeunes adultes ; une nuit avec des réveils horaires de cinq minutes	Aucune variation de la sensibilité insulinique ou de la tolérance au glucose après la seule fragmentation	preuve discordante	modérée

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONS

L'étude analysée montre que deux nuits de sommeil expérimentalement fragmenté ont été associées à une réduction de la sensibilité à l'insuline et de la capacité du glucose à contribuer à sa propre régulation chez des volontaires sains. Ce résultat est cohérent avec une augmentation concomitante du cortisol matinal et de l'activité sympathique, mais ne démontre pas que ces facteurs soient la seule cause de cet effet.L'idée selon laquelle la qualité du sommeil contribue au maintien de la réponse insulinique est modérément étayée par des expériences indépendantes sur la suppression du sommeil profond et la restriction de la durée du sommeil. La prudence reste de mise quant à la généralisation de ces données à toute forme de sommeil interrompu, car certains protocoles de fragmentation brève n'ont pas produit d'altérations

métaboliques mesurables.

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] **Slow-wave sleep and the risk of type 2 diabetes in humans**
Tasali et al., 2008
Proceedings of the National Academy of Sciences
DOI: https://doi.org/10.1073/pnas.0706446105

[2] **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

[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

[4] **Glucose control upon waking is unaffected by hourly sleep fragmentation during the night, but is impaired by morning caffeinated coffee**
Smith et al., 2020
British Journal of Nutrition
DOI: https://doi.org/10.1017/S0007114520001865