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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7463

L'IGF-I et l'insuline induisent des signaux calciques intracellulaires différents dans les cellules musculaires squelettiques - Revue des preuves

Dott. A. Colonnese[1]

1 Biologiste nutritionniste, Italy

1. ABSTRACT

L'étude analysée a comparé les effets immédiats de l'insuline et de l'IGF-I sur le calcium intracellulaire dans des myotubes, c'est-à-dire des cellules musculaires squelettiques en culture. Les auteurs ont observé que l'insuline induisait une augmentation du calcium très rapide et transitoire, présentant des caractéristiques différentes de celle produite par l'IGF-I. Le signal insulinique était aboli en l'absence de calcium extracellulaire et s'est révélé sensible aux inhibiteurs des canaux impliqués dans la mobilisation du calcium.Dans « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi, cette publication contribue au récit selon lequel l'insuline peut mobiliser précocement des signaux calciques dans le muscle squelettique par un mécanisme distinct de celui de l'IGF-I. Des études indépendantes sur des fibres musculaires de souris, des muscles isolés et des myotubes confirment que l'insuline peut augmenter l'entrée locale de calcium et activer d'autres circuits de libération intracellulaire. Il existe cependant des résultats non superposables dans d'autres modèles expérimentaux. La confirmation est donc principalement mécaniste et ne démontre pas directement d'effets cliniques chez l'homme.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 23, 2026
Updated: November 23, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24459182

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 deux hormones agissant sur le muscle squelettique, l'insuline et le facteur de croissance analogue à l'insuline 1 (IGF-I), induisent le même signal calcique à l'intérieur des cellules. Le calcium intracellulaire est une petite fraction de calcium présente dans la cellule qui agit également comme un signal, c'est-à-dire qu'il contribue à activer ou à moduler les fonctions cellulaires.L'hypothèse évaluée était que l'insuline produisait un signal calcique précoce doté de caractéristiques propres, qui ne se superposent pas simplement à celles de l'IGF-I. C'est la raison de sa pertinence avec le paragraphe de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi : la publication documente que, dans les cellules musculaires examinées, le signal de l'insuline et celui de l'IGF-I diffèrent par leur mécanisme et leur dépendance à des structures cellulaires spécifiques.L'étude peut démontrer que l'insuline modifie rapidement le signal calcique dans les modèles cellulaires utilisés et que cette réponse dépend de certaines conditions expérimentales. Elle ne peut cependant pas démontrer que le même phénomène se produit avec une intensité identique dans le muscle humain intact, ni que le signal soit à lui seul suffisant pour activer la cPLA2a, une enzyme qui libère des acides gras à partir des phospholipides membranaires.

3. MATÉRIELS ET MÉTHODES DE L'ÉTUDE ORIGINALE

La publication disponible sous forme de résumé décrit des expériences sur des myotubes primaires cultivés, c'est-à-dire des cellules obtenues à partir de muscles et maintenues en laboratoire jusqu'à former des structures semblables à des fibres musculaires immatures. Les auteurs ont mesuré les variations du calcium intracellulaire au moyen du fluo-3, une sonde fluorescente dont l'émission augmente lorsqu'elle se lie au calcium.La comparaison principale a porté sur la réponse à l'IGF-I et à l'insuline. Pour explorer les mécanismes, des conditions dépourvues de calcium extracellulaire et des substances interférant avec des voies de signalisation spécifiques ou des canaux calciques, notamment la nifédipine et la ryanodine, ont été utilisées. Des lignées cellulaires musculaires normales, des cellules dépourvues de la sous-unité alpha1 du récepteur des dihydropyridines et des cellules dépourvues des récepteurs de la ryanodine ont également été utilisées. Ces dernières protéines participent à la régulation du mouvement du calcium dans les cellules musculaires.Le nombre de préparations cellulaires, le nombre d'expériences indépendantes, les concentrations d'insuline et d'IGF-I, les critères de sélection des échantillons, les procédures statistiques, les valeurs P et les intervalles de confiance ne sont pas indiqués dans le matériel disponible. Il n'y a pas de suivi, car il s'agit d'expériences aiguës sur des cellules cultivées.

4. RÉSULTATS

En termes simples, les deux hormones ont rapidement augmenté le taux de calcium dans les cellules musculaires, mais elles l'ont fait par des voies différentes. L'IGF-I a provoqué une augmentation rapide et transitoire du calcium, associée à une hausse de l'IP3, ou inositol-1,4,5-triphosphate. L'IP3 est une molécule qui peut favoriser la libération de calcium à partir des réserves internes de la cellule. Les inhibiteurs de la voie de l'IP3 ont bloqué le signal induit par l'IGF-I.L'insuline, quant à elle, a induit une augmentation transitoire et très rapide du calcium, décrite comme survenant en moins d'une seconde après le début de la réponse. Le signal induit par l'insuline a été aboli dans un milieu dépourvu de calcium et réduit par la nifédipine ou la ryanodine. Cette orientation du résultat est importante : l'élimination du calcium externe a supprimé la réponse observée, suggérant que l'entrée de calcium provenant de l'extérieur est nécessaire dans ce modèle expérimental.Dans les cellules musculaires NLT, considérées comme normales par les auteurs, les réponses calciques provoquées par les deux hormones étaient similaires à celles des myotubes primaires. Les cellules dépourvues de la sous-unité alpha1 du récepteur des dihydropyridines répondaient à l'IGF-I mais pas à l'insuline ; le rétablissement de la sous-unité alpha1 permettait à nouveau la réponse aux deux hormones. De même, les cellules dépourvues de récepteurs de la ryanodine conservaient la réponse à l'IGF-I mais ne montraient pas l'augmentation de calcium induite par l'insuline. L'inhibition des protéines G, protéines qui transmettent les signaux entre les récepteurs et les cibles intracellulaires,

bloquait également la réponse insulinique sans modifier de manière significative celle à l'IGF-I.Étant donné que le résumé disponible ne rapporte pas de valeurs quantitatives complètes, d'effectifs, de dispersion des données ni d'analyses statistiques, il n'est pas possible d'estimer l'ampleur de l'effet ou la précision des différences entre les conditions expérimentales.

5. INTERPRÉTATION

La signification principale est que, dans les cellules examinées, l'insuline ne s'est pas limitée à activer les voies métaboliques les plus connues, mais a également produit une impulsion calcique extrêmement précoce. Cette impulsion semble nécessiter à la fois le calcium présent à l'extérieur de la cellule et des composants qui régulent la libération de calcium à partir des dépôts intracellulaires.D'un point de vue technique, l'étude distingue une réponse insulinique dépendante du récepteur des dihydropyridines, des récepteurs de la ryanodine et des protéines G, d'une réponse à l'IGF-I davantage liée à la voie de l'IP3. Cela ne signifie pas que les deux voies sont complètement isolées dans l'organisme, ni que chaque fibre musculaire répond de la même manière.Dans le paragraphe de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi, le segment réellement soutenu par la publication est : insuline mobilisation précoce du calcium dans le muscle squelettique mécanisme différent de celui induit par l'IGF-I. L'étude n'a pas mesuré l'activation de la cPLA2a, la libération d'acide arachidonique ou l'inflammation ; ces étapes restent extérieures à son protocole expérimental.

6. PREUVES INDÉPENDANTES DE CONFIRMATION

Une première confirmation indépendante provient de fibres musculaires squelettiques intactes isolées chez la souris. Bruton et ses collègues ont observé que l'insuline n'augmentait pas le calcium moyen de l'ensemble de la fibre, mais augmentait d'environ 70 % le calcium à proximité de la membrane cellulaire. Cette augmentation locale était perdue dans un milieu pauvre en calcium et après inhibition des canaux calciques de type L. Ce résultat confirme directement l'étape selon laquelle l'insuline peut favoriser l'entrée de calcium extracellulaire dans le muscle, tout en précisant que le signal peut être localisé et donc pas nécessairement visible sous forme d'augmentation globale du calcium cellulaire [1].Dans une deuxième étude sur des fibres isolées et des muscles de souris, Lanner et ses collègues ont constaté que l'insuline augmentait l'afflux de calcium. Les manœuvres réduisant cet afflux réduisaient également l'entrée de 2-désoxyglucose, une mesure expérimentale du transport du glucose ; à l'inverse, les conditions augmentant l'afflux de calcium étaient associées à une plus grande entrée de glucose stimulée par l'insuline. Ces travaux soutiennent le rôle fonctionnel du calcium dans les phases tardives du signal insulinique, bien qu'il s'agisse d'une expérience animale et pharmacologique [2].Une troisième étude sur des myotubes a ajouté un niveau mécanistique. Contreras-Ferrat et ses collègues ont observé que l'insuline favorisait deux voies de libération du calcium : l'une associée aux espèces réactives de l'oxygène et au récepteur de la ryanodine, l'autre dépendante de l'IP3. L'inhibition de ces voies réduisait la translocation de GLUT4, le transporteur qui permet au glucose de pénétrer dans la cellule musculaire. Cela confirme que le signal calcique peut s'intégrer à l'action métabolique de l'insuline, mais ne démontre pas qu'un mécanisme unique prédomine dans toutes les conditions physiologiques [3].Dans l'ensemble, ces études ne répliquent pas identiquement le modèle original, mais convergent sur un point spécifique du récit : dans le muscle squelettique, l'insuline peut mobiliser le calcium selon des modalités rapides, spatialement localisées et dépendantes du contexte cellulaire.

7. PREUVES DISCORDANTES

Toutes les recherches n'ont pas mis en évidence le même effet. Dans une étude sur des diaphragmes isolés de souris, Naitoh et ses collègues n'ont pas observé de modifications de l'efflux ou de l'influx de calcium radioactif après l'administration d'insuline seule. Dans le même modèle, une augmentation artificielle de l'influx de calcium par un ionophore a été associée à une réduction de l'entrée de glucose stimulée par l'insuline [4].Cette preuve n'annule pas le signal observé dans l'étude originale, mais en délimite l'interprétation. La mesure du flux total de calcium dans un muscle isolé peut ne pas détecter un signal très bref ou confiné à proximité de la membrane. De

plus, l'augmentation artificielle et soutenue du calcium produite par un ionophore n'équivaut pas à une impulsion physiologique précoce induite par l'insuline. Les résultats suggèrent donc que le siège, la durée et l'intensité du signal comptent : une augmentation locale et transitoire peut avoir des effets différents d'une surcharge calcique plus diffuse ou prolongée.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Le tableau distingue l'étude faisant l'objet de la revue des preuves des publications 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	Cellulaire expérimentale	Myotubes primaires et lignées cellulaires musculaires	L'insuline a induit une augmentation rapide et transitoire du calcium ; la réponse a été abolie en l'absence de calcium extracellulaire et dans les cellules dépourvues de composants spécifiques du signal.	confirmation directe	modérée
[1]	Animal, fibres musculaires isolées	Fibres musculaires squelettiques isolées de souris	L'insuline a augmenté d'environ 70 % le calcium à proximité de la membrane, sans augmenter le calcium global de la fibre.	confirmation directe	modérée
[2]	Animal, fibres et muscles isolés	Fibres et muscles squelettiques de souris normale et ob/ob	L'insuline a augmenté l'afflux de calcium ; sa réduction a diminué le transport du glucose induit par l'insuline.	confirmation indirecte	modérée
[3]	Cellulaire expérimentale	Cellules musculaires squelettiques en culture	L'insuline a activé des voies de libération du calcium associées aux ROS, aux récepteurs de la ryanodine et à l'IP3, contribuant à la translocation de GLUT4.	preuve biologiquement cohérente	modérée

[4]	Animal, muscle isolé	Diaphragmes de souris	L'insuline seule n'a pas modifié les flux totaux de calcium radioactif ; une augmentation artificielle du calcium a réduit l'entrée de glucose induite par l'insuline.	preuve discordante	faible

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONS

L'étude analysée soutient directement que l'insuline peut provoquer un signal calcique rapide et transitoire dans les cellules musculaires squelettiques et que ce signal est distinct de celui induit par l'IGF-I. Des preuves indépendantes confirment surtout l'existence d'une entrée locale de calcium et de voies intracellulaires complémentaires dans le muscle de modèles animaux ou cellulaires. Le récit est donc soutenu sur le plan mécanistique. En revanche, ces recherches ne démontrent pas que le même processus se déroule de manière identique chez l'homme ou qu'il conduise directement à l'activation de la cPLA2a et à la cascade pro-inflammatoire qui en découle.

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] **Insulin increases near-membrane but not global Ca 2+ in isolated skeletal muscle**
Bruton et al., 1999
Proceedings of the National Academy of Sciences
DOI: https://doi.org/10.1073/pnas.96.6.3281

[2] **The Role of Ca2+ Influx for Insulin-Mediated Glucose Uptake in Skeletal Muscle**
Lanner et al., 2006
Diabetes
DOI: https://doi.org/10.2337/db05-1613

[3] **Insulin elicits a ROS-activated and an IP3-dependent Ca2+ release; both impinge on GLUT4 translocation**
Contreras-Ferrat et al., 2014
Journal of Cell Science
DOI: https://doi.org/10.1242/jcs.138982

[4] **Intracellular Ca2+ and Mg2+ Regulation for Insulin-Stimulated Glucose Uptake into Mouse Diaphragm Muscles**
Naitoh et al., 1991
Japanese Journal of Pharmacology
DOI: https://doi.org/10.1254/jjp.56.241