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

ORIGINAL RESEARCH

Régulateurs nutritionnels et non nutritionnels de la sécrétion d'insuline - Revue des preuves

D.ssa M. Mondini[1]

1 Biologiste, Italy

1. ABSTRACT

L'étude analysée est une revue narrative qui examine les nombreux signaux capables de réguler la sécrétion d'insuline par les cellules bêta pancréatiques. Son message central est que le glucose représente le stimulus physiologique principal, mais pas le seul : les acides aminés, les acides gras, d'autres substrats énergétiques et des facteurs non nutritionnels peuvent modifier la réponse insulinique basale et postprandiale.Dans le paragraphe 2.1.1 de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi, la publication contribue à soutenir l'idée que la réponse insulinique postprandiale découle de l'intégration de multiples signaux, parfois au-delà de la seule concentration de glucose. Des études indépendantes chez l'homme confirment le rôle des incrétines intestinales et des acides gras ; des données expérimentales sur des îlots pancréatiques humains soutiennent la contribution d'acides aminés spécifiques. Cependant, une méta-analyse ne révèle pas d'effets aigus cohérents des édulcorants à faible teneur énergétique sur l'insuline. La narration est donc bien étayée pour les nutriments et les signaux intestinaux, mais nécessite de la prudence lorsqu'elle est étendue indistinctement à tous les additifs ou facteurs non nutritionnels.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 10, 2026
Updated: November 11, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24140838

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 abordée par la publication est de savoir comment les cellules bêta pancréatiques, c'est-à-dire les cellules qui produisent l'insuline, intègrent les signaux provenant du glucose et d'autres stimuli pour adapter la sécrétion d'insuline aux besoins de l'organisme. L'hypothèse générale est que la sécrétion n'est pas régulée par un seul nutriment, mais par un réseau qui comprend des acides aminés, des acides gras, des signaux intestinaux, l'état métabolique, les rythmes biologiques et des facteurs environnementaux.Cette perspective est pertinente par rapport au paragraphe 2.1.1 de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi, car le passage cité affirme que la réponse insulinique après un repas ne dépend pas exclusivement de la glycémie. La publication faisant l'objet de la revue des preuves soutient surtout ce segment du récit : plusieurs stimuli métaboliques et non métaboliques peuvent converger vers les cellules bêta et modifier les quantités, les délais et la dynamique de la libération d'insuline.S'agissant d'une revue, l'étude ne compare pas directement des groupes de participants et ne démontre pas de rapport causal unique entre chaque facteur cité et l'hyperinsulinémie. De plus, seul le résumé est disponible. Par conséquent, les procédures de recherche bibliographique, les critères de sélection des études et l'évaluation formelle de leur qualité ne sont pas rapportés dans le matériel disponible.

3. MATÉRIELS ET MÉTHODES DE L'ÉTUDE ORIGINALE

La publication est une revue de la littérature scientifique et non une étude expérimentale originale sur une nouvelle cohorte de personnes ou d'animaux. Il ressort du résumé que les auteurs ont intégré des preuves issues de modèles précliniques et de systèmes humains *in vitro*, c'est-à-dire des études menées sur des cellules ou des tissus en dehors de l'organisme.Les sujets examinés comprennent le rôle du glucose, des acides aminés, des acides gras, des carburants alternatifs et des facteurs non nutritionnels dans la sécrétion d'insuline. Sont également abordés le stress fonctionnel des cellules bêta, les espèces réactives de l'oxygène, les variations de la masse et de la fonction des cellules bêta au cours de la vie, les rythmes circadiens et pulsatiles de la sécrétion, ainsi que les influences génétiques, environnementales, pharmacologiques et liées au mode de vie.La stratégie de recherche, les bases de données consultées, la période de recherche, les critères d'inclusion et d'exclusion, le nombre d'études sélectionnées, les analyses statistiques et une éventuelle évaluation du risque de biais ne sont pas mentionnés dans le matériel disponible. Il n'est donc pas possible de vérifier si la revue a suivi une méthode systématique ou si elle était de nature principalement narrative.

4. RÉSULTATS

Le résultat principal rapporté dans le résumé est conceptuel : le glucose est décrit comme le principal stimulus de la sécrétion d'insuline, tandis que les acides aminés, les acides gras et d'autres signaux peuvent la moduler aussi bien à jeun qu'après le repas. En termes simples, les cellules bêta ne répondent pas seulement à l'augmentation du taux de sucre dans le sang, mais aussi au contexte nutritionnel et physiologique dans lequel cette augmentation se produit.La revue signale que les nutriments et les facteurs non nutritionnels peuvent agir sur des mécanismes intracellulaires partagés. Sont mentionnées les espèces réactives de l'oxygène, des molécules produites lors du métabolisme cellulaire qui, en quantités contrôlées, peuvent participer aux signaux physiologiques mais qui, en excès, peuvent contribuer aux dommages cellulaires. Le résumé rappelle également la possibilité qu'une surcharge sécrétoire persistante des cellules bêta favorise des altérations de leur fonction.Aucune valeur absolue, aucun effectif global, aucune mesure d'effet, aucune valeur de significativité statistique ni aucun résultat quantitatif agrégé ne sont rapportés dans le résumé. Par conséquent, aucune donnée numérique vérifiable n'est disponible pour établir l'ampleur moyenne de l'effet de chaque nutriment, additif, médicament ou facteur environnemental sur la sécrétion d'insuline.Pour le passage du livre, la donnée la plus pertinente est l'affirmation selon laquelle les acides aminés, les acides gras et les facteurs non nutritionnels peuvent moduler la libération d'insuline au-delà de l'action directe du glucose. Toutefois, le texte disponible ne permet pas d'attribuer une force identique à toutes ces catégories de facteurs.

5. INTERPRÉTATION

D'un point de vue biologique, l'insuline est une hormone qui aide principalement les muscles, le foie et le tissu adipeux à gérer les nutriments disponibles après un repas. Il serait donc peu réaliste que les cellules bêta mesurent exclusivement le glucose en ignorant les protéines, les graisses et les signaux provenant de l'intestin. La synthèse proposée par l'étude est cohérente avec cette fonction d'intégration.Le segment de la chaîne documenté par la publication est le suivant : présence de nutriments et d'autres signaux physiologiques activation de mécanismes dans les cellules bêta et dans l'axe intestin-pancréas modulation de la sécrétion d'insuline. Les incrétines, par exemple, sont des hormones intestinales libérées après l'ingestion de nutriments et capables d'augmenter la sécrétion insulinique lorsque le glucose est présent. Les acides gras peuvent, quant à eux, agir directement sur les cellules bêta ou indirectement par le biais de signaux intestinaux.Cette interprétation ne signifie pas que chaque aliment non glucidique augmente systématiquement l'insuline, ni que chaque facteur environnemental ou additif ait un effet cliniquement pertinent. La direction et l'intensité de l'effet peuvent varier en fonction de la dose, de la composition du repas, de l'état métabolique de la personne, du type d'acide gras ou d'acide aminé et du modèle expérimental. La publication faisant l'objet de la revue des preuves offre donc un cadre biologique plausible, mais ne constitue pas en soi une démonstration quantitative chez l'homme pour toutes les affirmations contenues dans le paragraphe du livre.

6. PREUVES INDÉPENDANTES DE CONFIRMATION

Une confirmation directe chez l'homme du fait que la sécrétion insulinique postprandiale ne dépend pas uniquement de la glycémie provient d'une étude physiologique menée sur six jeunes adultes en bonne santé. Les auteurs ont comparé l'ingestion orale de 25, 50 et 100 g de glucose avec des perfusions intraveineuses reproduisant des profils glycémiques similaires. À glycémie égale, l'ingestion orale a produit une sécrétion insulinique plus importante, attribuée à l'effet incrétine, c'est-à-dire aux signaux gastro-intestinaux activés par le passage du glucose dans l'intestin. La part estimée de l'effet incrétine sur la sécrétion insulinique, calculée à partir du peptide C, un indicateur de la sécrétion pancréatique, variait de 19,2 % à 61,0 % selon la charge orale de glucose. Cela soutient directement l'idée qu'après un repas, des signaux autres que la seule glycémie contribuent à la réponse insulinique [1]. L'échantillon était toutefois très restreint et composé de sujets jeunes et en bonne santé.Une deuxième étude chez l'homme a évalué comment différents acides gras libres modifient la réponse des cellules bêta. Après deux heures d'administration orale de graisses et de perfusion d'héparine, suivies d'un clamp hyperglycémique, c'est-à-dire une procédure qui maintient la glycémie élevée et stable pour étudier la sécrétion d'insuline, l'augmentation des acides gras non estérifiés a renforcé les concentrations d'insuline, de peptide C et de proinsuline par rapport au témoin. L'augmentation des acides gras a été de 1,7 fois pour les graisses mono-insaturées et saturées, et de 1,4 fois pour les polyinsaturés ; la réponse insulinique a été plus importante après les mono-insaturés et moindre après les saturés. Le GLP-1, une incrétine, a également augmenté davantage lors du test avec des graisses mono-insaturées [2]. Ce résultat confirme que la composante lipidique peut modifier la réponse insulinique, mais le protocole expérimental ne correspond pas à un repas mixte normal et n'identifie pas avec certitude la contribution relative des mécanismes individuels.Concernant les acides aminés, une étude expérimentale récente a utilisé des îlots pancréatiques humains et une lignée cellulaire intestinale. Dans des lots de 15 îlots, les acides aminés ramifiés ont augmenté la sécrétion d'insuline, même à faible concentration de glucose. Certains acides aminés, dont la lysine, la thréonine, le tryptophane, la phénylalanine et l'acide aspartique, ont augmenté la sécrétion de GLP-1 dans les cellules intestinales. Cependant, toutes les combinaisons d'acides aminés n'ont pas augmenté davantage l'insuline lorsque le glucose était déjà élevé [3]. Cela confirme, au niveau cellulaire, que l'effet des protéines n'est pas uniforme : il dépend de la composition en acides aminés et du contexte glycémique. Comme il ne s'agit pas d'un repas consommé par des personnes, ce résultat ne permet pas de quantifier l'effet postprandial dans l'organisme humain.

7. PREUVES DISCORDANTES

Le chapitre du livre inclut également les additifs alimentaires parmi les facteurs potentiellement capables de modifier la sécrétion d'insuline. Sur ce point, une méta-analyse d'études cliniques aiguës chez l'homme offre un important élément de prudence. La revue a inclus 26 publications, correspondant à 34 comparaisons pour la glycémie et 29 pour l'insuline, et n'a pas relevé de différences statistiquement significatives de la réponse insulinique postprandiale entre les édulcorants à faible teneur énergétique et les interventions témoins. L'effet moyen estimé sur l'insuline a été de –2,39 pmol/L, avec un intervalle de confiance à 95 % allant de –11,83 à 7,05 pmol/L, compatible avec une absence d'effet aigu moyen [4].Cette preuve ne contredit pas le rôle du glucose, des incrétines, des acides aminés et des acides gras. Elle nuance toutefois une interprétation trop large selon laquelle chaque additif alimentaire modifierait de manière fiable la réponse insulinique à court terme. La certitude des estimations de la méta-analyse était généralement faible ou modérée et les résultats concernaient des boissons ou des expositions aiguës ; ils ne résolvent donc pas la question des effets à long terme, des composés individuels ou des personnes présentant des conditions métaboliques différentes.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Le tableau distingue la publication faisant l'objet de la revue des preuves indépendantes utilisées pour vérifier les passages pertinents du chapitre 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	Preuves humaines in vitro et modèles précliniques, selon le résumé	Le glucose, les nutriments et les facteurs non nutritionnels peuvent moduler la sécrétion d'insuline	preuve biologiquement cohérente	modérée
[1]	Étude physiologique comparative	6 jeunes adultes en bonne santé	Le glucose oral a augmenté la sécrétion d'insuline par rapport aux perfusions intraveineuses isoglycémiques	confirmation directe	modérée
[2]	Étude expérimentale chez l'homme	Adultes en bonne santé ; effectif non indiqué dans le résumé consulté	L'augmentation aiguë des acides gras libres a potentialisé la sécrétion d'insuline induite par le glucose	confirmation directe	modérée
[3]	Étude cellulaire	Îlots pancréatiques humains et cellules intestinales STC-1	Des acides aminés spécifiques ont augmenté l'insuline ou le GLP-1 dans des conditions dépendantes du glucose	confirmation indirecte	préliminaire

[4]	Revue systématique et méta-analyse d'ECR aigus	472 participants, principalement en bonne santé	Les édulcorants à faible teneur énergétique n'ont pas modifié en moyenne l'insuline postprandiale par rapport aux témoins	preuve discordante	modérée

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONS

La publication analysée soutient de manière appropriée le passage du livre selon lequel la réponse insulinique après un repas ne dépend pas exclusivement de l'augmentation de la glycémie. Le glucose reste le principal stimulus physiologique, mais les incrétines intestinales, les acides gras et les acides aminés peuvent modifier l'intensité et la dynamique de la sécrétion insulinique.Les preuves indépendantes sont particulièrement convaincantes concernant la contribution des signaux intestinaux et la modulation exercée par les acides gras dans des conditions expérimentales spécifiques. Le rôle des acides aminés est soutenu au niveau cellulaire, mais nécessite des validations supplémentaires lors de repas complets et au sein de populations diverses. Tous les facteurs non nutritionnels ne produisent pas d'effets aigus mesurables : pour les édulcorants à faible teneur énergétique, les preuves cliniques disponibles ne montrent pas d'augmentation moyenne de l'insuline postprandiale.Dans l'ensemble, la narration est bien étayée en tant que principe physiologique d'intégration des signaux, mais elle ne justifie pas de généralisations uniformes concernant n'importe quel additif, habitude de vie ou exposition environnementale.

Aggiornato al 17/11/2026. 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] **Incretin Effects of Increasing Glucose Loads in Man Calculated from Venous Insulin and C-Peptide Responses***
NAUCK et al., 1986
The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1210/jcem-63-2-492

[2] **Interaction between specific fatty acids, GLP-1 and insulin secretion in humans**
C. et al., 2002
Diabetologia
DOI: https://doi.org/10.1007/s00125-002-0964-9

[3] **Combination amino acids and glucose effects on insulin and GLP-1 secretion**
Koh et al., 2026
Biochemical Journal
DOI: https://doi.org/10.1042/BCJ20253316

[4] **Acute glycemic and insulinemic effects of low-energy sweeteners: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials**
Greyling et al., 2020
The American Journal of Clinical Nutrition
DOI: https://doi.org/10.1093/ajcn/nqaa167