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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7463

Signalisation calcique dans l'action de l'insuline sur le muscle strié - Revue des preuves

Dott. A. Conte[1]

1 Biologiste nutritionniste, Italy

1. ABSTRACT

La publication analysée est une revue narrative qui examine comment l'insuline modifie les signaux calciques dans les cellules du muscle squelettique et cardiaque. Le point central est que l'hormone n'agit pas uniquement par la voie métabolique classique PI3K/AKT, mais peut également mobiliser le calcium à partir de sources différentes : un signal rapide associé au récepteur de la ryanodine et un signal plus lent associé au récepteur de l'IP3.Dans le paragraphe 5.4.2 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'insuline active des circuits convergents de mobilisation du calcium intracellulaire. Les preuves expérimentales disponibles confirment que l'insuline peut augmenter le calcium à proximité de la membrane dans les fibres musculaires et que le calcium peut contribuer aux phases tardives de l'entrée du glucose. Des études cellulaires soutiennent également un lien entre la NADPH oxydase, les espèces réactives de l'oxygène et la libération de calcium médiée par l'IP3. Toutefois, ces résultats proviennent principalement de modèles animaux et cellulaires ; ils ne démontrent pas directement chez l'homme l'intégralité de la chaîne proposée dans le livre jusqu'à l'activation de la cPLA2a.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24461304

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 cette publication est de savoir si, dans les cellules des muscles striés, l'insuline utilise également des signaux calciques en plus de la cascade métabolique plus connue qui favorise l'entrée du glucose. L'hypothèse discutée est que le calcium intracellulaire, c'est-à-dire le calcium présent à l'intérieur de la cellule, participe au transfert du transporteur GLUT4 vers la surface cellulaire. GLUT4 est la protéine qui permet au glucose de pénétrer principalement dans les cellules musculaires.La pertinence avec le paragraphe 5.4.2 est spécifique. « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi fait référence à cette publication pour soutenir que l'insuline peut activer un double circuit convergent de mobilisation du calcium. La revue décrit une libération rapide de calcium associée au récepteur de la ryanodine, ou RyR, et une libération relativement plus lente via le récepteur de l'inositol 1,4,5-triphosphate, ou IP3R. Le segment effectivement soutenu est donc : insuline activation des canaux calciques intracellulaires augmentation du calcium cytoplasmique.S'agissant d'une revue narrative, la publication synthétise des résultats expérimentaux antérieurs et ne constitue pas une nouvelle expérimentation clinique ou animale. Elle peut donc décrire une intégration plausible de preuves mécanistiques, mais ne démontre pas à elle seule que chaque étape se produit simultanément dans l'organisme humain, ni que l'augmentation du calcium induite par l'insuline détermine directement l'activation de la phospholipase A2 cytosolique alpha, ou cPLA2a.

3. MATÉRIEL ET MÉTHODES DE L'ÉTUDE ORIGINALE

Le seul matériel disponible est le résumé. Il en ressort que l'article est une revue consacrée à la signalisation du calcium dans l'action de l'insuline sur le muscle squelettique et cardiaque. Les auteurs examinent des études qui ont analysé le mouvement de GLUT4, la libération de calcium par le réticulum sarcoplasmique-endoplasmique, la production d'espèces réactives de l'oxygène et l'implication des récepteurs RyR et IP3R.Le matériel disponible ne mentionne aucune stratégie de recherche bibliographique, aucun critère de sélection des études, aucun nombre de publications incluses, aucun protocole préenregistré, aucune évaluation systématique du risque de biais ni aucune méta-analyse. De même, aucun échantillon, effectif, dosage, durée d'observation, critère d'évaluation quantitatif ou analyse statistique propre n'est rapporté, car l'article ne présente pas une expérience originale unique, mais une synthèse narrative de la littérature.Cette caractéristique est importante pour le lecteur : la revue est utile pour comprendre comment différents résultats peuvent être liés, mais la force des étapes individuelles doit être vérifiée en se référant aux études expérimentales qui ont produit les données.

4. RÉSULTATS

Selon le résumé, l'insuline favorise l'entrée du glucose dans les cellules musculaires en stimulant la translocation de GLUT4, c'est-à-dire le déplacement de ce transporteur depuis des compartiments internes vers la surface de la cellule. Outre la voie canonique basée sur des réactions de phosphorylation, la revue décrit deux modalités de mobilisation du calcium.La première est rapide et concerne le muscle squelettique. L'insuline est décrite comme étant capable d'activer la NADPH oxydase 2, ou NOX2, une enzyme qui produit de faibles quantités d'espèces réactives de l'oxygène. Ces signaux redox peuvent modifier le RyR par S-glutathionylation, une modification chimique réversible de certains composants de la protéine, favorisant ainsi la libération de calcium dans le cytoplasme.La seconde modalité est relativement plus lente. Dans le muscle squelettique et les cellules cardiaques, l'insuline est décrite comme étant capable d'activer l'IP3R, un canal situé dans les réservoirs intracellulaires de calcium. Le calcium libéré par l'intermédiaire de l'IP3R est indiqué comme étant nécessaire, dans les modèles discutés, pour une partie de la translocation de GLUT4 et de l'augmentation de l'entrée de glucose. Dans le muscle squelettique, en outre, le calcium libéré par l'IP3R peut favoriser l'entrée de calcium dans les mitochondries, les structures cellulaires qui contribuent à la production d'énergie.Le résumé ne rapporte pas de valeurs quantitatives, de tailles d'échantillons expérimentaux, de valeurs P ou d'intervalles de confiance relatifs aux études incluses dans la revue. Il ne permet donc pas d'estimer avec précision

l'amplitude moyenne de l'augmentation du calcium ni de comparer quantitativement les deux circuits décrits.

5. INTERPRÉTATION

En termes simples, la publication suggère que l'insuline n'envoie pas un message unique au muscle. En plus de favoriser l'activation de PI3K et d'AKT, protéines centrales dans la réponse métabolique à l'insuline, l'hormone peut générer de petits signaux calciques localisés. Ces signaux pourraient contribuer aux étapes permettant à GLUT4 d'atteindre la membrane cellulaire et au glucose de pénétrer dans la fibre musculaire.Le lien avec le livre réside dans le fait que le calcium peut représenter un second signal intracellulaire. Le texte « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi place cette augmentation de calcium dans la chaîne qui rend la cPLA2a pleinement activable, conjointement à la phosphorylation médiée par MAPK/ERK. La revue analysée soutient le segment initial de la chaîne, à savoir l'augmentation du calcium induite par l'insuline, et en particulier l'idée de voies multiples et convergentes de mobilisation du calcium.Cependant, elle ne démontre pas que RyR et IP3R agissent toujours avec le même poids dans chaque type de muscle, dans chaque condition métabolique ou chez l'homme. De plus, la présence d'un signal calcique n'équivaut pas automatiquement à l'activation de la cPLA2a : pour établir ce dernier lien, il serait nécessaire de réaliser des expériences mesurant, dans la même préparation, l'insuline, le calcium, l'activation de la cPLA2a et la mobilisation de l'acide arachidonique.

6. PREUVES INDÉPENDANTES DE CONFIRMATION

Une première confirmation concerne l'existence d'un signal calcique induit par l'insuline dans les fibres musculaires. Dans des fibres musculaires squelettiques isolées de souris, Bruton et ses collègues ont observé que l'insuline augmentait d'environ 70 % le taux de calcium à proximité de la membrane cellulaire, sans pour autant augmenter le calcium global dans l'ensemble de la fibre. La réponse diminuait dans un milieu pauvre en calcium et en présence de bloqueurs des canaux calciques de type L. Ce résultat confirme directement une partie du récit selon lequel l'insuline peut mobiliser rapidement du calcium dans un compartiment cellulaire spécifique ; il ne prouve toutefois pas l'implication de tous les canaux décrits dans la revue, ni un effet chez l'homme [1].Une deuxième étude, menée sur des fibres musculaires isolées et des muscles de souris normales et ob/ob, a établi un lien entre la direction du signal calcique et la réponse métabolique à l'insuline. Les manœuvres réduisant l'entrée de calcium diminuaient également l'entrée de 2-désoxyglucose induite par l'insuline ; à l'inverse, celles qui augmentaient l'entrée de calcium étaient associées à une plus grande absorption de glucose stimulée par l'insuline. Ces interventions ne modifiaient pas l'activation de l'AKT ou de l'ERK1/2 par l'insuline, ce qui suggère une action à une étape différente ou plus tardive de la réponse. Il s'agit d'un soutien fonctionnel au rôle du calcium, mais les outils pharmacologiques n'identifient pas de manière définitive un canal unique et le modèle reste animal [2].Pour la branche redox de la chaîne, une étude sur des myotubes de rat en culture a révélé que l'insuline augmentait la production d'espèces réactives de l'oxygène et que l'inhibition de la NADPH oxydase ou la réduction de p47phox, sa sous-unité régulatrice, réduisaient ce signal. Les inhibiteurs de la NADPH oxydase, de la PI3K et du système IP3/IP3R réduisaient également l'augmentation du calcium provoquée par l'insuline. Ces travaux soutiennent donc, au niveau cellulaire, le passage insuline NADPH oxydase/espèces réactives de l'oxygène IP3R augmentation du calcium. La limite principale est que les expériences ont été réalisées sur des cellules cultivées et ne démontrent pas directement la contribution de cet axe dans le muscle humain intact [3].Dans l'ensemble, ces études soutiennent un réseau cohérent : l'insuline peut augmenter le calcium dans des sites cellulaires spécifiques ; l'altération du signal calcique peut modifier l'entrée de glucose ; dans les myotubes, un mécanisme dépendant de la NADPH oxydase et de l'IP3R contribue à l'augmentation du calcium. Le réseau ne démontre cependant pas que ce signal soit universellement indispensable à toute l'action de l'insuline.

7. PREUVES DISCORDANTES

Certains résultats imposent la prudence dans l'interprétation du calcium comme médiateur obligatoire de l'action de l'insuline. Dans des cellules

musculaires L6 en culture, Klip et ses collègues ont observé que l'insuline augmentait l'entrée de 2-désoxy-D-glucose même en l'absence de calcium extracellulaire. L'augmentation artificielle du calcium intracellulaire à l'aide de l'ionophore A23187 n'augmentait pas l'entrée d'hexoses, tandis que la chélation du calcium intracellulaire ne réduisait pas la réponse à l'insuline dans les conditions expérimentées. Les auteurs ont conclu que, dans ce modèle cellulaire, le calcium ne semblait pas jouer le rôle général proposé pour médier l'augmentation du transport du glucose [4].Cette donnée n'élimine pas la correspondance entre la revue analysée et le paragraphe du livre. Elle indique plutôt que la contribution du calcium dépend du modèle, du site du signal, de la durée du stimulus et de la phase spécifique de l'action insulinique examinée. Une augmentation locale et transitoire près de la membrane peut ne pas être détectée par des mesures globales du calcium ; inversement, une augmentation intense et diffuse du calcium obtenue artificiellement ne reproduit pas nécessairement le signal physiologique. Aucune preuve directement discordante suffisamment pertinente concernant le double circuit RyR-IP3R précis décrit par la revue n'a été identifiée ; cela ne démontre pas 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 expérimentales utilisées pour confirmer ou délimiter la narration 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	Littérature sur le muscle squelettique et cardiaque	Décrit deux circuits insuliniques de mobilisation du calcium, associés aux RyR et IP3R, intégrés à la signalisation métabolique.	preuve biologiquement cohérente	préliminaire
[1]	Animal, fibres musculaires isolées	Fibres musculaires squelettiques de souris	L'insuline augmente d'environ 70 % le calcium près de la membrane, sans augmenter le calcium global de la fibre.	confirmation directe	modérée
[2]	Animal, ex vivo	Fibres et muscles isolés de souris normales et ob/ob	Réduire l'entrée de calcium réduit l'entrée de glucose induite par l'insuline ; l'augmenter est associé à une entrée de glucose plus importante.	confirmation indirecte	modérée

[3]	Cellulaire	Myotubes squelettiques de rat en culture	L'inhibition de la NADPH oxydase, de la PI3K ou de l'IP3/IP3R réduit l'augmentation de calcium induite par l'insuline.	confirmation directe	modérée
[4]	Cellulaire	Cellules musculaires L6 en culture	L'insuline stimule le transport d'hexoses même sans calcium externe ; modifier le calcium ne reproduit ni ne bloque la réponse dans les conditions testées.	preuve discordante	faible

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI CONCLUSIONS

La revue analysée soutient de manière cohérente que l'insuline peut générer des signaux calciques dans le muscle strié par le biais de multiples voies, incluant des composants associés aux RyR, aux IP3R et aux signaux redox. Des études expérimentales ultérieures ou parallèles confirment que le calcium peut augmenter à proximité de la membrane musculaire et contribuer à la réponse métabolique à l'insuline. Le récit est donc soutenu sur le plan mécanistique.La force de l'inférence diminue lorsque la chaîne est étendue jusqu'à la cPLA2a et à la mobilisation de l'acide arachidonique. Les données évaluées ne démontrent pas directement, dans le même modèle et surtout chez l'homme, que le calcium mobilisé par l'insuline active la cPLA2a de manière suffisante pour produire la conséquence physiopathologique décrite dans le chapitre. Cette étape nécessite des validations intégrées 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] **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] **NADPH Oxidase and Hydrogen Peroxide Mediate Insulin-induced Calcium Increase in Skeletal Muscle Cells**
Espinosa et al., 2009
Journal of Biological Chemistry
DOI: https://doi.org/10.1074/jbc.M804249200

[4] **Role of calcium ions in insulin action on hexose transport in L6 muscle cells**
Klip et al., 1984
American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1152/ajpendo.1984.247.3.E297