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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7463

Signalisation de l'insuline dans le muscle squelettique et métabolisme du glucose de l'organisme entier après une restriction aiguë du sommeil chez des hommes en bonne santé - Revue des preuves

Dott. A. Conte[1]

1 Biologiste nutritionniste, Italy

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 20, 2026
Updated: November 20, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24392017

1. ABSTRACT

L'étude analysée a évalué si deux nuits de sommeil réduit à 50 % de la durée habituelle modifiaient la façon dont l'organisme répond au glucose et à l'insuline. Dix hommes jeunes et en bonne santé ont complété les deux conditions dans le cadre d'un plan croisé randomisé. Après la restriction du sommeil, la glycémie lors du test oral de tolérance au glucose n'a pas augmenté, mais l'insuline nécessaire pour la maintenir a été plus élevée et l'indice de Matsuda, indicateur de la sensibilité à l'insuline, a diminué de 18,6 %.Dans le paragraphe 4.15 de « 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 une courte restriction du sommeil peut favoriser précocement une insulinorésistance, même chez des personnes en bonne santé. Des études indépendantes confirment la réduction de la sensibilité à l'insuline après une perte de sommeil ; les données sur l'implication directe de la voie PKB/Akt dans le muscle squelettique restent en revanche non concluantes. La conclusion est donc modérément soutenue sur le plan systémique et préliminaire sur le plan musculaire.

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 une restriction aiguë du sommeil réduisait la sensibilité à l'insuline de l'organisme entier et si cette altération était accompagnée d'une moindre activation de la PKB, également appelée Akt, dans le muscle squelettique. La PKB/Akt est une protéine qui transmet une partie du signal de l'insuline à l'intérieur de la cellule et favorise l'entrée du glucose dans les fibres musculaires.L'hypothèse était biologiquement plausible : après un repas ou une charge de glucose, le muscle est l'un des principaux tissus qui éliminent le glucose du sang. Si le muscle répond moins à l'insuline, le pancréas peut devoir produire davantage d'insuline pour maintenir la glycémie dans des limites similaires. C'est le passage pertinent pour le paragraphe du livre : une courte perte de sommeil peut altérer précocement la réponse insulinique systémique, même sans augmentation immédiate de la glycémie.L'étude peut démontrer des différences métaboliques de courte durée chez un petit groupe d'hommes en bonne santé soumis à un protocole expérimental. Elle ne peut pas établir que deux nuits de sommeil réduit causent le diabète, ni démontrer que le changement de la PKB dans le muscle est le mécanisme responsable de l'ensemble de la réduction de la sensibilité à l'insuline.

3. MATÉRIELS ET MÉTHODES DE L'ÉTUDE ORIGINALE

Une étude croisée randomisée a été menée : les mêmes participants ont pris part aux deux conditions, séparées par un intervalle de trois semaines. Dix hommes en bonne santé, non-fumeurs, âgés de 18 à 40 ans et ayant un sommeil habituel régulier de 7 à 9 heures, ont suivi le protocole. Les sujets présentant des troubles du sommeil, ayant effectué un travail posté récemment, ayant voyagé à travers des fuseaux horaires, souffrant de maladies inflammatoires ou métaboliques, ou prenant des médicaments susceptibles d'interférer avec le métabolisme ont été exclus.Dans une condition, les participants ont dormi pendant deux nuits une durée proche de leur habitude ; dans l'autre, ils ont dormi pendant deux nuits 50 % de leur durée habituelle. Le sommeil a été surveillé par actigraphie au poignet, un dispositif qui estime le sommeil et l'éveil à partir des mouvements. L'alimentation des 48 heures précédentes a été fournie par les chercheurs et répétée dans les deux conditions. Il a été demandé aux participants d'éviter tout exercice intense, la caféine et l'alcool.Le matin suivant la deuxième nuit, à jeun, un HGPO (hyperglycémie provoquée par voie orale) a été réalisé : les participants ont ingéré 82,5 g de dextrose et des prélèvements ont été effectués jusqu'à 120 minutes. La glycémie, l'insulinémie, l'aire sous la courbe et l'indice de Matsuda ont été mesurés. Ce dernier estime la sensibilité à l'insuline en utilisant le glucose et l'insuline relevés pendant l'HGPO : une valeur plus basse indique une moindre sensibilité à l'insuline. Des biopsies du muscle vaste latéral ont également été réalisées avant le test ainsi qu'après 30 et 120 minutes, afin de mesurer l'activité de la PKB. Pour l'analyse de la PKB, un échantillon a été exclu pour des raisons techniques et l'analyse a porté sur neuf participants.

4. RÉSULTATS

La restriction de sommeil a été effectivement obtenue. La durée moyenne de sommeil était de 442 ± 78 minutes dans la condition témoin et de 235 ± 34 minutes dans la condition de restriction, avec une différence statistiquement significative, $P < 0{,}001$.Le résultat le plus important pour le lecteur est que la glycémie est restée similaire, mais que l'organisme a dû produire davantage d'insuline. La glycémie à jeun était de 4,92 ± 0,10 mmol/L dans le groupe témoin et de 5,02 ± 0,06 mmol/L après restriction ; il n'y avait pas de différences significatives dans la glycémie pendant l'HGPO ni dans l'aire sous la courbe du glucose. En revanche, l'insuline était plus élevée après restriction à 15 minutes, 59,1 ± 9,0 contre 48,5 ± 9,5 µIU/mL, $P = 0{,}031$, et à 45 minutes, 83,9 ± 10,2 contre 67,3 ± 10,8 µIU/mL, $P = 0{,}028$.L'aire sous la courbe de l'insuline a augmenté de 14 % après une réduction du sommeil, 8068 ± 901 contre 7069 ± 1018, $P = 0{,}013$. Parallèlement, l'indice de Matsuda a diminué de 4,19 ± 0,71 à 3,41 ± 0,51, soit une réduction d'environ 19 %, $P = 0{,}010$. En termes simples, pour une même réponse glycémique, une sécrétion d'insuline plus importante était nécessaire : un tableau compatible avec une réduction aiguë de la sensibilité à l'insuline de l'organisme entier.Dans le muscle, l'activité de la PKB augmentait après la charge de glucose dans les deux conditions. Après un sommeil habituel, elle augmentait en moyenne de 2,7 fois à 30 minutes ; après restriction,

elle augmentait de 1,5 fois. La différence dans la variation n'a pas atteint le seuil conventionnel de significativité statistique, P = 0,098. À 120 minutes, l'augmentation était de 1,9 fois dans le groupe témoin et de 1,4 fois après restriction, P = 0,087. Ces données indiquent une tendance vers une réponse moindre du signal insulinique musculaire, et non une démonstration concluante d'une inhibition de la PKB.

5. INTERPRÉTATION

Le résultat systémique est cohérent avec une forme initiale d'insulinorésistance : le corps maintient temporairement la glycémie à des valeurs similaires en augmentant la quantité d'insuline circulante. Cette compensation n'équivaut pas à un diabète et n'implique pas que la glycémie doive nécessairement augmenter après quelques nuits de sommeil réduit. Elle indique toutefois que le contrôle métabolique peut devenir moins efficace.La publication faisant l'objet de la revue des preuves soutient directement le segment du récit du livre relatif à la réduction précoce de la sensibilité à l'insuline après une brève restriction de sommeil. La donnée la plus solide est la diminution de l'indice de Matsuda associée à une augmentation de l'insuline lors de l'HGPO. La donnée sur la PKB/Akt musculaire est en revanche exploratoire : les différences observées allaient dans la direction attendue, mais n'étaient pas statistiquement significatives et reposaient sur neuf biopsies évaluables.La distinction est importante. La chaîne proposée peut être résumée comme suit : sommeil réduit réponse insulinique moins efficace besoin accru d'insuline pour contrôler le glucose. L'étude analysée documente bien l'étape centrale dans l'organisme entier ; elle ne démontre pas de manière définitive que le muscle squelettique, via la PKB/Akt, soit le siège ou le mécanisme principal de l'altération.

6. PREUVES INDÉPENDANTES DE CONFIRMATION

Une première preuve directe provient d'une étude croisée menée sur neuf adultes en bonne santé, cinq hommes et quatre femmes. Après une seule nuit avec quatre heures de sommeil disponibles, par rapport à une nuit de 8,5 heures, la sensibilité à l'insuline mesurée par clamp euglycémique hyperinsulinémique, méthode expérimentale de référence, a diminué de 25 %. La captation périphérique du glucose a également diminué de 20 %, tandis que la production endogène de glucose a augmenté de 22 %. Cette donnée confirme qu'une perte de sommeil partielle et brève peut aggraver la réponse à l'insuline avant même que des variations importantes de la glycémie à jeun n'apparaissent nécessairement [1]. La limite principale réside dans la très petite taille de l'échantillon.Une deuxième étude croisée randomisée a apporté un élément mécanistique dans un tissu périphérique humain. Sept jeunes adultes en bonne santé ont passé quatre nuits avec 4,5 heures au lit et quatre nuits avec 8,5 heures, avec un régime alimentaire et une activité contrôlés. Après restriction, la sensibilité à l'insuline de l'organisme entier a diminué de 16 %, P = 0,02. Dans les cellules adipeuses obtenues par biopsie, la réponse de l'AKT phosphorylée, c'est-à-dire la forme activée du signal insulinique, était réduite : l'aire de la réponse était inférieure de 30 %, P = 0,01, et il fallait près de trois fois plus d'insuline pour obtenir la moitié de la réponse maximale [2]. Cela ne confirme pas directement la donnée dans le muscle, mais rend biologiquement cohérente l'hypothèse selon laquelle un sommeil réduit peut affaiblir les signaux insulino-dépendants dans les tissus périphériques.Dans une étude menée sur 20 hommes en bonne santé, sept nuits avec cinq heures au lit ont réduit la sensibilité à l'insuline de 20 ± 24 % selon le test intraveineux de tolérance au glucose, P = 0,001, et de 11 ± 5,5 % selon le clamp, P < 0,04 [3]. La durée plus longue de l'intervention par rapport à l'étude analysée renforce la cohérence de la direction de l'effet. Toutefois, le protocole s'est déroulé en milieu hospitalier contrôlé et ne permet pas d'estimer directement l'effet d'un sommeil habituellement réduit dans la population générale.Une revue systématique avec méta-analyse d'études randomisées a synthétisé 35 articles éligibles, incluant 21 études sur la restriction du sommeil dans la méta-analyse. Dans l'ensemble, la restriction du sommeil a réduit les indices de sensibilité à l'insuline mesurés par HGPO, tests intraveineux et clamp. La revue a cependant signalé des résultats dépendants de la méthode et du type de manipulation du sommeil : pour la sensibilité périphérique, le nombre limité d'études disponibles n'a pas montré d'effet global statistiquement clair [4]. Cette synthèse soutient le récit général, mais limite la certitude quant au mécanisme spécifique dans les

tissus individuels.

7. PREUVES DISCORDANTES

Aucune preuve directement discordante suffisamment pertinente n'a été identifiée concernant le résultat principal selon lequel la restriction expérimentale du sommeil peut réduire la sensibilité à l'insuline globale chez les adultes en bonne santé. Il existe toutefois des éléments qui appellent à la prudence quant à l'extension de ce résultat à chaque paramètre métabolique et à chaque tissu.La revue systématique et méta-analyse disponible a relevé une hétérogénéité entre les protocoles, les méthodes de mesure et les types d'altération du sommeil. Bien qu'elle ait constaté un effet défavorable global sur les indices de sensibilité à l'insuline, elle n'a pas observé d'effet global statistiquement défini sur la sensibilité périphérique dans les rares recherches qui la mesuraient de manière spécifique [4]. De plus, dans l'étude analysée, la glycémie n'a pas augmenté et l'altération de la PKB musculaire ne s'est pas révélée statistiquement significative. Ces éléments ne contredisent pas la réduction systémique de la sensibilité à l'insuline, mais montrent que la compensation insulinique, le tissu concerné et l'ampleur de l'effet dépendent du contexte expérimental.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Le tableau distingue les résultats observés dans l'étude faisant l'objet de la revue des publications indépendantes utilisées pour évaluer la même narration.

Quadro comparativo

Référence	Type d'étude	Population ou modèle	Résultat principal	Direction de la preuve	Force de la preuve
Étude originale	Crossover randomisé	10 hommes en bonne santé ; PKB évaluée dans 9 biopsies musculaires	Deux nuits à 50 % du sommeil habituel ont augmenté l'insuline et réduit l'indice de Matsuda ; PKB musculaire ayant tendance à être moins réactive	confirmation directe	modérée
[1]	Crossover expérimental	9 adultes en bonne santé	Une nuit avec quatre heures de sommeil a réduit de 25 % la sensibilité à l'insuline et de 20 % la captation périphérique du glucose	confirmation directe	modérée
[2]	RCT crossover	7 jeunes adultes en bonne santé ; adipocytes issus de biopsie	Quatre nuits de restriction ont réduit de 16 % la sensibilité systémique et de 30 % la réponse cellulaire d'Akt	preuve biologiquement cohérente	modérée

[3]	Étude expérimentale contrôlée	20 hommes en bonne santé	Sept nuits avec cinq heures au lit ont réduit la sensibilité à l'insuline de 11 à 20 %, selon la méthode de mesure	confirmation directe	modérée
[4]	Revue systématique et méta-analyse d'RCT	35 articles ; 21 études de restriction du sommeil dans la méta-analyse	Effet défavorable global sur les indices de sensibilité à l'insuline, avec incertitude concernant la sensibilité périphérique spécifique	preuve discordante	modérée

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONS

L'étude analysée montre que deux nuits de sommeil réduit de 50 % peuvent diminuer la sensibilité à l'insuline globale chez des jeunes hommes en bonne santé, même lorsque la glycémie lors du test de glucose reste similaire. Ce résultat est cohérent avec une demande accrue en insuline pour maintenir l'équilibre glycémique.La littérature indépendante confirme de manière assez solide que la restriction expérimentale du sommeil réduit la sensibilité à l'insuline chez l'homme. En revanche, l'hypothèse selon laquelle cet effet dépend d'une altération de la voie PKB/Akt dans les tissus périphériques est principalement soutenue au niveau mécanistique. Dans le muscle squelettique, la donnée reste préliminaire et nécessite des études plus larges, avec des mesures plus précises et des participants plus diversifiés.

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] **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

[2] **Impaired Insulin Signaling in Human Adipocytes After Experimental Sleep Restriction**
Broussard et al., 2012
Annals of Internal Medicine
DOI: https://doi.org/10.7326/0003-4819-157-8-201210160-00005

[3] **Sleep Restriction for 1 Week Reduces Insulin Sensitivity in Healthy Men**
Buxton et al., 2010
Diabetes
DOI: https://doi.org/10.2337/db09-0699

[4] **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