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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7463

Une seule nuit de privation partielle de sommeil induit une insulinorésistance dans de multiples voies métaboliques chez des sujets sains - Revue des preuves

D.ssa M. Mondini[1]

1 Biologiste, Italy

1. ABSTRACT

L'étude analysée a évalué si une seule nuit de sommeil réduite à quatre heures pouvait modifier la sensibilité à l'insuline chez des adultes en bonne santé. Chez neuf participants, par rapport à une nuit de sommeil normale, la restriction a réduit la capacité des tissus périphériques à utiliser le glucose en réponse à l'insuline et a diminué la suppression de la production hépatique de glucose.La publication contribue au récit de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi, selon lequel un sommeil insuffisant peut s'accompagner d'une insulinorésistance. Cependant, le matériel disponible ne rapporte pas de mesures du cortisol : l'étude démontre l'altération métabolique, mais pas qu'elle soit causée par l'augmentation de cette hormone. Des études expérimentales indépendantes confirment la détérioration de la sensibilité à l'insuline après une restriction de sommeil, y compris une réduction des signaux de la voie AKT dans le tissu adipeux. Une méta-analyse indique toutefois que les effets peuvent varier selon le tissu, la méthode de mesure et le type d'altération du sommeil.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24393841

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 simple mais pertinente : une seule nuit de sommeil réduit peut-elle rendre temporairement l'organisme moins sensible à l'insuline ? L'hypothèse était que la privation partielle de sommeil compromettait à la fois la réponse du foie, qui réduit normalement la production de glucose lorsque l'insuline augmente, et la réponse des tissus périphériques, notamment le muscle et le tissu adipeux, qui absorbent normalement le glucose sanguin.La pertinence par rapport aux paragraphes 4.14 et 4.15 de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi concerne donc le segment sommeil insuffisant moindre efficacité de l'insuline insulinorésistance. L'étude analysée documente directement ce segment physiologique chez des personnes en bonne santé. Elle ne mesure cependant pas le cortisol et n'analyse pas les protéines de la voie PI3K/AKT/mTOR ; elle ne peut donc pas démontrer qu'une éventuelle variation du cortisol soit la cause de l'insulinorésistance, ni identifier le passage moléculaire précis impliqué.

3. MATÉRIELS ET MÉTHODES DE L'ÉTUDE ORIGINALE

L'étude a utilisé un plan expérimental intra-sujet : neuf volontaires sains, cinq hommes et quatre femmes, ont été évalués une fois après une nuit de sommeil normal et une fois après une nuit de sommeil limité. Dans la condition normale, le sommeil était autorisé de 23h00 à 7h30 ; dans la condition de restriction, il était autorisé de 1h00 à 5h00, soit pendant quatre heures.La durée et les caractéristiques du sommeil ont été contrôlées par polysomnographie, un enregistrement qui mesure le sommeil, la respiration et l'activité cérébrale. La sensibilité à l'insuline a été évaluée par un clamp hyperinsulinémique-euglycémique, une procédure au cours de laquelle de l'insuline est administrée tout en maintenant la glycémie stable par perfusion intraveineuse de glucose : la quantité de glucose nécessaire permet d'estimer l'efficacité de la réponse de l'organisme à l'insuline. Du glucose marqué par des isotopes a également été utilisé pour distinguer le glucose perfusé de celui produit par le foie.Le clamp a été réalisé de 11h30 à 14h30. Les variables principales étaient la production endogène de glucose, c'est-à-dire le glucose produit par l'organisme, principalement par le foie, le taux d'utilisation du glucose par les tissus et la vitesse de perfusion du glucose. Les critères d'inclusion et d'exclusion détaillés, la période de recrutement, l'ordre des conditions expérimentales et la méthode statistique complète ne sont pas rapportés dans le matériel disponible, qui se compose uniquement du résumé.

4. RÉSULTATS

La restriction de sommeil a été effectivement obtenue : la durée moyenne de sommeil est passée de 454 ± 9 minutes lors d'une nuit normale à 226 ± 11 minutes lors d'une nuit restreinte, soit une réduction statistiquement significative (P<0,0001). Le matin, avant le clamp, aucune différence significative n'est apparue concernant la glycémie, l'insuline, les acides gras non estérifiés ou la production endogène de glucose. Cela signifie que la différence métabolique n'était pas évidente dans les simples valeurs basales mesurées dans le résumé.Pendant le clamp, alors que l'insuline devrait freiner la production de glucose par le foie, la production endogène est restée plus élevée après la nuit courte : 4,4 ± 0,3 contre 3,6 ± 0,2 micromoles par kilogramme de masse maigre par minute (P=0,017). En termes pratiques, le foie a répondu moins efficacement à l'insuline, un signe d'insulinorésistance hépatique.Les tissus périphériques ont également utilisé moins de glucose en réponse à l'insuline. Le taux d'élimination du glucose est passé de 40,7 ± 5,1 à 32,5 ± 3,6 micromoles par kilogramme de masse maigre par minute après la restriction de sommeil (P=0,009). De manière cohérente, la vitesse de perfusion du glucose nécessaire pour maintenir une glycémie stable a diminué d'environ 25 % (P=0,001) : il était nécessaire de fournir moins de glucose car les tissus en captaient moins.Pendant le clamp, les acides gras non estérifiés plasmatiques ont augmenté de 57 ± 4 à 68 ± 5 micromoles par litre après un sommeil réduit (P=0,005). Étant donné que des niveaux plus élevés de ces graisses circulantes peuvent entraver l'action de l'insuline, cette donnée est biologiquement cohérente avec une moindre sensibilité à l'insuline. Le matériel disponible ne rapporte pas de mesures de cortisol matinal, vespéral ou urinaire.

5. INTERPRÉTATION

Le résultat principal indique que même une nuit très courte peut réduire temporairement l'efficacité avec laquelle l'insuline régule le glucose. L'effet a été observé dans deux sites fondamentaux : le foie, qui a continué à produire plus de glucose malgré l'insuline, et les tissus périphériques, qui ont éliminé moins de glucose du sang.C'est l'étape spécifiquement documentée par l'étude analysée : réduction aiguë du sommeil diminution de la sensibilité à l'insuline hépatique et périphérique. Il s'agit d'un résultat expérimental chez l'homme et non d'une simple association observationnelle, mais il repose sur seulement neuf participants en bonne santé et décrit une réponse aiguë. Il ne démontre pas qu'une nuit courte provoque le diabète, et ne quantifie pas non plus le risque à long terme.Dans les paragraphes du livre, une chaîne plus large est présentée, reliant le sommeil insuffisant, le cortisol et la voie de signalisation de l'insuline. La publication faisant l'objet de la revue des preuves soutient précisément la partie finale de la chaîne, à savoir l'insulinorésistance après une privation partielle de sommeil. Elle ne démontre pas le passage sommeil insuffisant augmentation du cortisol, car le cortisol n'est pas mentionné dans le résumé disponible. Elle ne démontre pas non plus une réduction directe de PI3K, AKT ou mTOR, des protéines qui transmettent le signal de l'insuline à l'intérieur de la cellule.

6. PREUVES INDÉPENDANTES DE CONFIRMATION

Une confirmation mécanistique chez l'homme provient d'une étude croisée randomisée menée auprès de sept jeunes adultes en bonne santé. Après quatre jours avec 4,5 heures au lit par nuit, par rapport à quatre jours avec 8,5 heures, les cellules adipeuses obtenues par biopsie sous-cutanée nécessitaient une concentration d'insuline presque trois fois supérieure pour atteindre la moitié de la réponse d'AKT phosphorylée. AKT est une protéine qui aide à transmettre le message de l'insuline à l'intérieur de la cellule ; une activation moindre de celle-ci indique que le signal insulinique devient moins efficace. La zone globale de la réponse cellulaire était également réduite de 30 %, parallèlement à une réduction de la sensibilité à l'insuline de l'organisme entier [1]. Cette étude confirme le volet de la narration relatif à la réduction de l'efficacité du signal insulinique périphérique, mais elle concerne surtout le tissu adipeux et un échantillon très restreint.Une deuxième étude croisée randomisée a évalué 14 adultes après cinq nuits avec quatre heures au lit ou huit heures au lit. La restriction a réduit de 25 % la sensibilité à l'insuline de l'organisme entier et de 29 % celle périphérique ; la sensibilité hépatique n'a en revanche pas diminué de manière statistiquement significative. Dans la même expérience, le cortisol urinaire libre sur 24 heures a augmenté de 21 % et les acides gras non estérifiés à jeun ont augmenté de 62 % [2]. Ce résultat renforce à la fois la relation entre sommeil court et insulinorésistance périphérique ainsi que la plausibilité d'une implication du stress hormonal, sans toutefois prouver que le cortisol soit la cause unique ou principale de l'effet.Une revue systématique avec méta-analyse de 35 essais randomisés a synthétisé les effets de la manipulation du sommeil sur les indicateurs de sensibilité à l'insuline. La restriction de la durée du sommeil a réduit la sensibilité à l'insuline évaluée par des tests de tolérance au glucose, des tests intraveineux et l'indice HOMA-IR, un indicateur basé sur le glucose et l'insuline à jeun. La sensibilité de l'organisme entier mesurée par clamp a également été réduite. Cependant, l'analyse n'a pas révélé d'effet significatif sur la sensibilité périphérique dans l'ensemble des études combinées [3]. Cette apparente divergence n'annule pas les études expérimentales individuelles, mais montre que l'intensité de l'effet, le site métabolique et la méthode de mesure peuvent varier.

7. PREUVES DISCORDANTES

Aucune preuve directement discordante suffisamment pertinente par rapport au résultat principal de l'étude analysée, à savoir l'apparition d'une insulinorésistance après une nuit de sommeil partiellement réduit, n'a été identifiée. Il existe toutefois des éléments qui appellent à la prudence. Dans la méta-analyse d'études randomisées, la restriction du sommeil a réduit la sensibilité à l'insuline globale, mais n'a pas montré de réduction statistiquement significative de la sensibilité périphérique lorsque les données disponibles étaient combinées [3].Cette différence peut dépendre de protocoles non superposables : durée de la restriction, nombre de nuits, âge et sexe

des participants, alimentation contrôlée ou libre, méthode utilisée pour mesurer l'insulinorésistance et distinction entre le foie, le muscle et le tissu adipeux. De plus, la revue a révélé que la fragmentation du sommeil n'avait pas d'effet significatif dans la synthèse quantitative, bien que des effets négatifs aient été décrits dans des études individuelles. Par conséquent, toutes les formes de sommeil altéré ne produisent pas nécessairement le même effet métabolique ou un effet de même ampleur.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Le tableau distingue la publication faisant l'objet de la revue des recherches indépendantes utilisées pour évaluer la même narration biologique.

Quadro comparativo

Référence	Type d'étude	Population ou modèle	Résultat principal	Direction de la preuve	Force de la preuve
Étude originale	Expérimentale croisée	9 adultes en bonne santé ; une nuit normale et une nuit avec quatre heures de sommeil	La restriction a augmenté la production hépatique de glucose pendant le clamp et réduit l'utilisation périphérique du glucose.	confirmation directe	modérée
[1]	RCT croisée	7 jeunes adultes en bonne santé ; adipocytes sous-cutanés et test métabolique systémique	Quatre jours de sommeil réduit ont diminué la réponse insulinique médiée par AKT dans les cellules adipeuses et la sensibilité insulinique globale.	confirmation directe	modérée
[2]	RCT croisée	14 adultes ; cinq nuits avec quatre ou huit heures au lit	Le sommeil réduit a diminué la sensibilité insulinique globale et périphérique et augmenté le cortisol urinaire libre.	confirmation directe	modérée
[3]	Revue systématique et méta-analyse d'RCT	35 études randomisées ; 21 incluses dans la méta-analyse sur la restriction du sommeil	La restriction a réduit plusieurs indicateurs de sensibilité insulinique, mais l'effet périphérique n'était pas significatif dans la synthèse combinée.	preuve discordante	élevée

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONS

L'étude analysée montre que, chez neuf adultes en bonne santé, une nuit de sommeil réduite à quatre heures a été suivie d'une moindre sensibilité à l'insuline, tant au niveau du foie que des tissus périphériques. Ce résultat est cohérent avec des études expérimentales indépendantes qui documentent une détérioration de la réponse insulinique et, dans le tissu adipeux, une activation réduite d'AKT.L'idée selon laquelle un sommeil insuffisant peut contribuer à l'insulinorésistance est donc bien étayée dans des conditions expérimentales aiguës. Il est toutefois nécessaire de distinguer cette conclusion de l'affirmation selon laquelle le cortisol serait la cause directe de cet effet : l'étude originale ne l'a pas mesuré et les preuves disponibles suggèrent une contribution possible, et non une démonstration causale exclusive. Des confirmations restent nécessaires sur des échantillons plus larges, chez des femmes et des hommes d'âges différents et dans des conditions de restriction de sommeil prolongée.

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] **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

[2] **Subchronic Sleep Restriction Causes Tissue-Specific Insulin Resistance**
Rao et al., 2015
The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1210/jc.2014-3911

[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