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

ORIGINAL RESEARCH

Variabilité glycémique en relation avec l'indice de disposition orale chez les sujets présentant différents stades de tolérance au glucose - Revue des preuves

D.ssa M. Mondini[1]

1 Biologiste, Italy

1. ABSTRACT

L'étude analysée a évalué 220 adultes présentant une régulation normale du glucose, un métabolisme glucidique altéré ou un diabète de type 2 nouvellement diagnostiqué. Grâce à un test d'hyperglycémie provoquée par voie orale et à une surveillance continue du glucose pendant 72 heures, les auteurs ont observé que la glycémie moyenne et de nombreux indices de variabilité augmentaient progressivement le long du continuum métabolique, tandis que l'indice de disposition orale diminuait. Tous les indices de variabilité pris en compte étaient inversement corrélés à cet indicateur intégré de la fonction des cellules bêta pancréatiques.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 l'instabilité glycémique croissante accompagne la détérioration de la capacité du pancréas à compenser l'insulinorésistance. Des études indépendantes confirment que les oscillations glycémiques augmentent dès le stade de l'altération de la régulation glucidique et qu'une moins bonne réponse des cellules bêta après les repas est associée à un MAGE plus élevé. Une méta-analyse récente soutient le tableau général, mais souligne qu'une grande partie des preuves est observationnelle. La relation est donc bien documentée en tant qu'association physiopathologique, sans pour autant démontrer que les oscillations glycémiques sont, à elles seules, la cause des dommages aux cellules bêta.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 13, 2026
Updated: November 13, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24193512

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 l'instabilité de la glycémie, détectée dans la vie quotidienne par un monitorage continu, évoluait au cours de la progression d'une tolérance normale au glucose vers un diabète de type 2, et si elle était liée à la fonction des cellules bêta pancréatiques. Les cellules bêta sont les cellules du pancréas qui produisent l'insuline, l'hormone qui contribue à maintenir le glucose sanguin dans des limites compatibles avec le bon fonctionnement de l'organisme.L'hypothèse des auteurs était qu'une moindre capacité du pancréas à augmenter adéquatement la sécrétion d'insuline lorsque les tissus deviennent moins sensibles à celle-ci s'accompagnait d'oscillations glycémiques plus importantes. Pour estimer cette capacité compensatoire, ils ont utilisé l'indice de disposition orale, obtenu en multipliant un indice de sécrétion précoce d'insuline par un indice de sensibilité à l'insuline. Une valeur plus basse indique que la réponse insulinique ne compense pas suffisamment la résistance à l'insuline.L'étude est pertinente par rapport aux paragraphes 3.1 et 14.5 de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi, car elle documente le segment du récit qui relie la détérioration de la fonction bêta-cellulaire à une plus grande instabilité de la glycémie. Étant donné que le plan de l'étude est transversal, c'est-à-dire basé sur des mesures recueillies sur une seule période, il peut montrer des associations entre les variables, mais ne peut ni établir quel phénomène survient en premier, ni démontrer un rapport de cause à effet.

3. MATÉRIELS ET MÉTHODES DE L'ÉTUDE ORIGINALE

L'étude a recruté 220 sujets entre janvier 2012 et janvier 2013. Les participants ont été répartis en quatre groupes : 47 avec une régulation normale du glucose, 52 avec un métabolisme glucidique altéré, 61 avec un diabète identifié uniquement par la valeur glycémique deux heures après un test d'hyperglycémie provoquée par voie orale, et 60 avec un diabète nouvellement diagnostiqué, défini par une glycémie à jeun et une glycémie à deux heures élevées. Le groupe présentant un métabolisme altéré comprenait 8 personnes avec une glycémie à jeun altérée, 18 avec une intolérance au glucose et 26 présentant les deux conditions.Les sujets présentant des complications aiguës, des troubles susceptibles de modifier le métabolisme glucidique ou ayant reçu un traitement antérieur par des médicaments antidiabétiques ont été exclus. Tous ont effectué un test d'hyperglycémie provoquée par voie orale avec 75 grammes de glucose. La glycémie et l'insuline ont été mesurées aux temps 0, 30, 60, 90 et 120 minutes. À partir de ces mesures, les auteurs ont calculé l'indice de sensibilité à l'insuline de Matsuda, l'indice insulinogénique précoce $\Delta I30/\Delta G30$ et leur produit, à savoir l'indice de disposition orale.Après le test, chaque participant a porté un système de surveillance continue du glucose pendant 72 heures. Les analyses ont utilisé les données complètes du premier et du deuxième jour. Pendant la surveillance, des repas standardisés ont été fournis, équivalant à 30 kcal par kilogramme de poids corporel par jour, avec 50 % des calories provenant des glucides, 15 % des protéines et 35 % des lipides. Les auteurs ont calculé l'écart-type de la glycémie, la glycémie moyenne, l'indice de risque d'hyperglycémie, le CONGA1, le MODD et le MAGE. Le MAGE mesure l'amplitude des oscillations glycémiques les plus significatives ; le MODD mesure quant à lui la différence entre les profils de jours consécutifs.Les comparaisons entre les groupes ont été effectuées par analyse de la variance. Les corrélations entre les indices de variabilité et l'indice de disposition orale ont été examinées à l'aide du test de Pearson. Les auteurs rapportent que les associations principales restaient significatives après ajustement pour l'âge, le sexe, l'indice de masse corporelle, la pression artérielle, les lipides et l'hémoglobine glyquée. Les coefficients des analyses ajustées ne sont pas rapportés dans le matériel disponible.

4. RÉSULTATS

Le résultat le plus immédiat est qu'en passant d'une régulation normale du glucose à un diabète nouvellement diagnostiqué, la glycémie devenait en moyenne plus élevée et plus instable. La glycémie moyenne augmentait, passant de 5,9 ± 0,5 mmol/L dans le groupe normoglycémique à 6,7 ± 0,7 mmol/L dans le groupe présentant un métabolisme altéré, 7,7 ± 1,0 mmol/L dans le groupe avec un diabète identifié à deux heures et 8,7 ± 1,5 mmol/L dans le diabète avéré. Toutes les différences globales entre les groupes

étaient statistiquement significatives.Les indices décrivant les oscillations augmentaient également progressivement. L'écart-type de la glycémie, qui exprime l'ampleur de l'éloignement des valeurs par rapport à la moyenne, passait de 0,9 ± 0,3 à 2,2 ± 0,6 mmol/L. Le MAGE augmentait de 2,1 ± 0,6 à 4,8 ± 1,6 mmol/L. Le MODD passait de 0,9 ± 0,3 à 2,1 ± 0,7 mmol/L. Le CONGA1, qui estime les différences glycémiques à une heure d'intervalle, augmentait de 1,0 ± 0,2 à 1,8 ± 0,4 mmol/L. L'indice de risque d'hyperglycémie augmentait également, avec une médiane passant de 0,8 à 6,4.Parallèlement, la capacité compensatoire des cellules bêta diminuait. L'indice de disposition orale était de 745, avec un intervalle interquartile de 546-947, dans le groupe ayant une régulation glucidique normale ; il chutait à 362 dans le groupe au métabolisme altéré, à 203 dans le groupe avec un diabète identifié à deux heures et à 91 dans le diabète défini par une glycémie à jeun et à deux heures élevées. Cette réduction progressive était statistiquement significative.Sur l'ensemble des 220 participants, tous les indices glycémiques étaient inversement associés à l'indice de disposition orale : à mesure que l'indice diminuait, l'instabilité ou le niveau moyen de la glycémie augmentait. Les corrélations étaient de r = −0,66 pour l'écart-type et la glycémie moyenne, 0,72 pour l'indice de risque d'hyperglycémie, 0,59 pour le CONGA1, 0,61 pour le MODD et r = −0,65 pour le MAGE ; pour toutes, P < 0,001. Un coefficient négatif indique que les deux variables évoluent dans des directions opposées, mais ne prouve pas que l'une cause l'autre.

5. INTERPRÉTATION

En termes simples, les données indiquent qu'une glycémie moins stable a tendance à apparaître lorsque le pancréas parvient moins efficacement à compenser la réponse réduite des tissus à l'insuline. Ce résultat est cohérent avec le fait qu'après un repas, une réponse insulinique précoce insuffisante peut laisser le glucose plus longtemps dans le sang et favoriser des pics plus élevés.Le segment spécifiquement documenté par la publication faisant l'objet de la revue des preuves est le suivant : une fonction bêta-cellulaire moindre, intégrée à la sensibilité à l'insuline, conduit à une variabilité glycémique accrue et à une glycémie moyenne plus élevée. L'indice de disposition orale ne mesure pas directement toutes les fonctions pancréatiques ; il s'agit d'un indicateur dérivé du test de charge orale qui peut également être influencé par les hormones intestinales et par l'élimination de l'insuline par le foie, comme le reconnaissent les auteurs eux-mêmes.Ces travaux ne démontrent pas que la perte bêta-cellulaire est le seul moteur de l'instabilité glycémique. L'alimentation, l'activité physique, le sommeil, le stress, les médicaments et la capacité du foie à produire du glucose peuvent modifier le profil glycémique. Toutefois, l'utilisation de repas standardisés et l'inclusion de personnes non traitées par des médicaments antidiabétiques réduisent certaines sources importantes de variabilité. La principale prudence interprétative reste liée au caractère transversal de l'étude : le rapport observé est fort et cohérent, mais il ne permet pas d'établir une séquence causale individuelle.

6. PREUVES INDÉPENDANTES DE CONFIRMATION

Une confirmation indépendante de la progression des oscillations glycémiques le long du continuum métabolique provient d'une étude transversale menée auprès de 162 personnes : 53 avec une tolérance normale au glucose, 53 avec une régulation glycémique altérée et 56 avec un diabète de type 2 nouvellement diagnostiqué, non traité par des médicaments. Après trois jours de monitorage continu, les groupes présentant une régulation altérée et un diabète montraient un écart-type, une amplitude maximale des excursions et un MAGE significativement plus élevés que le groupe normoglycémique. Dans le cas du diabète, la variabilité inter-journalière, les excursions postprandiales et la glycémie nocturne étaient également plus importantes. Cette étude confirme directement l'affirmation du livre selon laquelle les oscillations deviennent plus larges avant même l'apparition d'un diabète manifeste, mais, étant transversale, elle n'établit pas le rôle causal de la fonction bêta-cellulaire [1].Une deuxième étude indépendante a évalué plus précisément le lien avec le pancréas. Chez 59 personnes atteintes de diabète de type 2, suivies pendant trois jours par CGM et soumises à un test de repas mixte, une moins bonne fonction bêta-cellulaire postprandiale s'est révélée être le déterminant principal d'un MAGE plus élevé. La fonction bêta-cellulaire postprandiale est la capacité

du pancréas à moduler la sécrétion d'insuline en réponse à l'alimentation. Les auteurs ont également pris en compte la sensibilité à l'insuline, l'hémoglobine glyquée, l'indice de masse corporelle, l'âge, la durée du diabète, la quantité de glucides et le traitement ; dans leur modèle, ces facteurs expliquaient moins la variabilité du MAGE que la réponse bêta-cellulaire. Ce résultat est particulièrement pertinent pour le récit du livre, mais il concerne des patients déjà diabétiques, principalement traités ou ayant été traités, et ne démontre pas l'histoire naturelle complète de la maladie [2].Une revue systématique avec méta-analyse publiée en 2024 a inclus 71 études menées chez des personnes sans diabète, évaluées par monitorage continu pendant au moins 24 heures. La synthèse a révélé que plusieurs mesures de la variabilité glycémique sont plus élevées en cas de prédiabète par rapport à une régulation normale du glucose et que la variabilité semble inversement associée à la fonction bêta-cellulaire. Les auteurs ont toutefois souligné que la majorité des études incluses étaient transversales et que les associations avec la sensibilité à l'insuline, l'adiposité, la stéatose hépatique, les lipides et la pression artérielle n'étaient pas claires. Ces preuves élargissent et contextualisent le résultat de l'étude analysée : elles soutiennent la cohérence générale du lien, mais nécessitent des études prospectives pour définir la direction et l'indépendance causale de l'association [3].

7. PREUVES DISCORDANTES

Aucune preuve directement discordante suffisamment pertinente n'a été identifiée ; cela ne démontre pas pour autant l'absence de résultats contraires. Le principal élément de prudence provient de la méta-analyse la plus large disponible : la variabilité glycémique semble inversement associée à la fonction bêta-cellulaire, mais le lien avec la sensibilité à l'insuline et avec de nombreux autres facteurs cardiométaboliques n'est pas apparu clairement. De plus, la majorité des études disponibles étaient transversales, ce qui ne permet pas de distinguer avec certitude si la fonction bêta-cellulaire réduite précède l'instabilité glycémique, en découle, ou si les deux reflètent d'autres processus métaboliques communs [3].La généralisation des résultats exige également de la prudence car les études ont utilisé des populations, des durées de suivi, des régimes alimentaires et des indices mathématiques non identiques. L'interprétation la plus équilibrée est donc que la perte de la capacité compensatoire bêta-cellulaire est un corrélat important de l'augmentation de la variabilité glycémique, et non l'unique explication possible de chaque oscillation observée dans la vie quotidienne.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Le tableau distingue la publication faisant l'objet de la revue des preuves des recherches indépendantes utilisées pour confirmer le récit spécifique du livre.

Quadro comparativo

Référence	Type d'étude	Population ou modèle	Résultat principal	Direction de la preuve	Force de la preuve
Étude originale	Étude transversale avec surveillance continue	220 adultes, d'une régulation normale du glucose au diabète nouvellement diagnostiqué	Les indices de variabilité augmentaient et l'indice de disposition orale diminuait progressivement ; corrélations inverses entre tous les indices et l'indice oral.	confirmation directe	modérée
[1]	Étude observationnelle transversale	162 adultes : tolérance normale, régulation glycémique altérée et diabète de type 2 nouvellement diagnostiqué	L'écart-type, l'amplitude des excursions et le MAGE étaient plus élevés en cas de régulation glycémique altérée et de diabète par rapport à une tolérance normale.	confirmation directe	modérée
[2]	Étude observationnelle transversale	59 personnes atteintes de diabète de type 2 suivies pendant trois jours	Une moins bonne fonction des cellules bêta postprandiale était le principal déterminant d'un MAGE plus élevé.	confirmation directe	modérée
[3]	Revue systématique et méta-analyse	71 études chez des personnes sans diabète avec surveillance continue du glucose	La variabilité glycémique était plus élevée en cas de prédiabète et semblait inversement associée à la fonction des cellules bêta.	confirmation indirecte	modérée

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONS

L'étude analysée montre que l'augmentation de la variabilité glycémique progresse parallèlement à la réduction de l'indice de disposition orale à travers différents stades de tolérance au glucose. Sa fonction dans le livre est donc scientifiquement précise : documenter l'association entre une moindre capacité compensatoire des cellules bêta et une plus grande instabilité de la glycémie.

Les preuves indépendantes rendent ce récit assez bien étayé. La progression des oscillations, du métabolisme normal au prédiabète et au diabète, a été observée dans d'autres échantillons, tandis que le lien avec la fonction bêta-cellulaire est soutenu par des données clinico-observationnelles et par une méta-analyse. Il reste nécessaire de valider, par des études prospectives, si la variabilité glycémique représente avant tout un signal précoce, une conséquence ou même un facteur contribuant à la détérioration bêta-cellulaire.

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] **Glucose fluctuations in subjects with normal glucose tolerance, impaired glucose regulation and newly diagnosed type 2 diabetes mellitus**
Wang et al., 2012
Clinical Endocrinology
DOI: https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2011.04205.x

[2] **Glycemic Variability Correlates Strongly With Postprandialb-Cell Dysfunction in a Segment of Type 2 Diabetic Patients Using Oral Hypoglycemic Agents**
Kohnert et al., 2009
Diabetes Care
DOI: https://doi.org/10.2337/dc08-1956

[3] **Glycemic variability assessed using continuous glucose monitoring in individuals without diabetes and associations with cardiometabolic risk markers: A systematic review and meta-analysis**
Hjort et al., 2024
Clinical Nutrition
DOI: https://doi.org/10.1016/j.clnu.2024.02.014