

**Institut Limousin de FOrmation  
aux MÉtiers de la Réadaptation  
Masso-kinésithérapie**

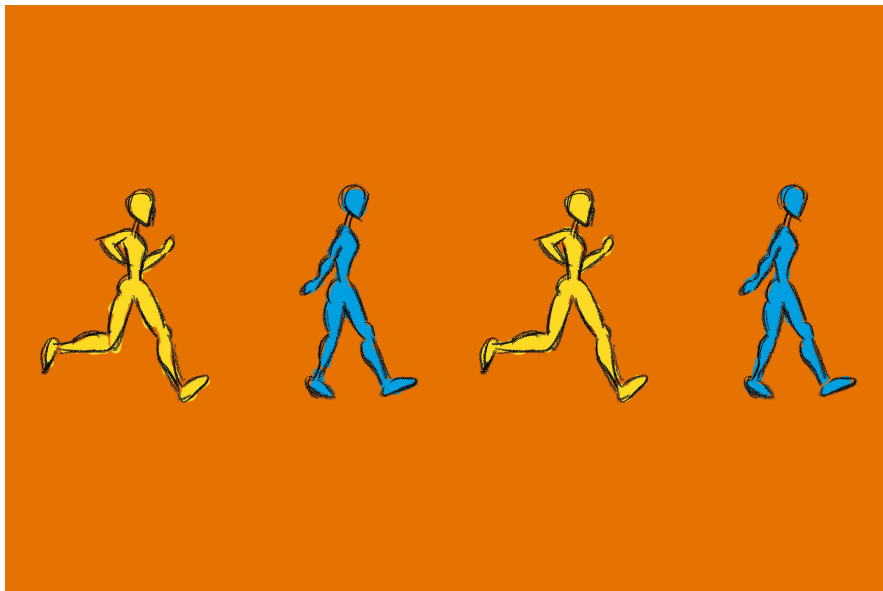
**Effets de l'entraînement fractionné de haute intensité chez les  
patients atteints de diabète de type II**

Une revue systématique

Mémoire présenté et soutenu par

**Léo Foucambert**

En juin 2022



**Mémoire dirigé par**

**Marion Dalmazane**

**MKDE**



## Remerciements

---

Je tiens à remercier certaines personnes sans qui la réalisation de ce mémoire n'aurait pas été possible.

Tout d'abord, un grand merci à ma directrice de mémoire, Marion Dalmazane pour ses précieux conseils et le temps qu'elle m'a accordé.

Je tiens également à remercier l'équipe pédagogique de l'ILFOMER pour son investissement.

Mille mercis à ma promotion pour ces quatre ans de dur labeur, de travail acharné et de révisions interminables...entre autres. Une pensée spéciale pour la Bandol Coloc et NazaXBoutanche, des compagnons d'aventure sans commune mesure, on se souviendra du voyage.

Je remercie sportivement Rafabrioche, et sa seconde maison le CBU « home of the champions », pour toutes ces heures d'entraînements et un goût de l'effort à toute épreuve. Merci aussi à Yannou, pour son coaching sans faille.

Merci à Manon Gauffre, Guigui et Alex pour tous ces dîners carrément incroyables.

Je remercie Nina Laplaud, pour tout, merci poulet.

Évidemment je remercie ma famille du fond du coeur pour tout ce qu'elle m'a apporté.

## Droits d'auteurs

---

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



## Charte anti-plagiat

---

La Direction Régionale de la Jeunesse, des Sports et de la Cohésion Sociale délivre sous l'autorité du Préfet de région les diplômes du travail social et des auxiliaires médicaux et sous l'autorité du Ministre chargé des sports les diplômes du champ du sport et de l'animation.

Elle est également garante de la qualité des enseignements délivrés dans les dispositifs de formation préparant à l'obtention de ces diplômes.

C'est dans le but de garantir la valeur des diplômes qu'elle délivre et la qualité des dispositifs de formation qu'elle évalue que les directives suivantes sont formulées à l'endroit des étudiants et stagiaires en formation.

Article 1 :

Tout étudiant et stagiaire s'engage à faire figurer et à signer sur chacun de ses travaux, deuxième de couverture, l'engagement suivant :

**Je, soussigné Léo Foucambert**

**atteste avoir pris connaissance de la charte anti plagiat élaborée par la DRDJSCS NA  
– site de Limoges et de m'y être conformé.**

**Et certifie que le mémoire/dossier présenté étant le fruit de mon travail personnel, il ne pourra être cité sans respect des principes de cette charte.**

**Fait à Limoges, Le dimanche 8 mai 2022**

**Suivi de la signature.**



Article 2 :

« Le plagiat consiste à insérer dans tout travail, écrit ou oral, des formulations, phrases, passages, images, en les faisant passer pour siens. Le plagiat est réalisé de la part de l'auteur du travail (devenu le plagiaire) par l'omission de la référence correcte aux textes ou aux idées d'autrui et à leur source » .

Article 3 :

Tout étudiant, tout stagiaire s'engage à encadrer par des guillemets tout texte ou partie de texte emprunté(e) ; et à faire figurer explicitement dans l'ensemble de ses travaux les

références des sources de cet emprunt. Ce référencement doit permettre au lecteur et correcteur de vérifier l'exactitude des informations rapportées par consultation des sources utilisées.

Article 4 :

Le plagiaire s'expose aux procédures disciplinaires prévues au règlement intérieur de l'établissement de formation. Celles-ci prévoient au moins sa non présentation ou son retrait de présentation aux épreuves certificatives du diplôme préparé.

En application du Code de l'éducation et du Code pénal , il s'expose également aux poursuites et peines pénales que la DRJSCS est en droit d'engager. Cette exposition vaut également pour tout complice du délit.

# Vérification de l'anonymat

---

**Mémoire DE Masseur-Kinésithérapeute**

**Session de juin 2022**

**Attestation de vérification d'anonymat**

Je soussigné Léo Foucambert

Etudiant de 4ème année

Atteste avoir vérifié que les informations contenues dans mon mémoire respectent strictement l'anonymat des personnes et que les noms qui y apparaissent sont des pseudonymes (corps de texte et annexes).

Si besoin l'anonymat des lieux a été effectué en concertation avec mon Directeur de mémoire.

Fait à :Limoges

Le : dimanche 8 mai 2022

Signature de l'étudiant.e

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Léo Foucambert', written in a cursive style.

## Glossaire

---

- AG : Acides Gras
- AP : Activité physique
- CMU-C : Couverture Maladie Universelle Complémentaire
- DNID : Diabète Non Insulino-Dépendant
- DT2 : Diabète de type 2
- EPOC : Excess Post-exercise Oxygen Consumption
- FCmax : Fréquence Cardiaque maximale
- GH : Growth Hormone
- HAS : Haute Autorité de Santé
- HDL : High Density Lipoprotein
- HIC : High Income Countries
- HIIT : High Intensity Interval Training
- IG : Indice Glycémique
- IMC : Indice de Masse Corporelle
- LDL : Low Density Lipoprotein
- LIC : Low Income Countries
- MET : Metabolic Equivalent of Task
- MIC : Moderate Income Countries
- MICT : Moderate Intensity Continuous Training
- RE : Réticulum Endoplasmique
- RMR : Resting Metabolic Rate



## Table des matières

---

Remerciements .....	3
Le diabète de type II.....	13
1. Définition de la maladie : .....	14
2. Épidémiologie .....	14
3. Physiopathologie .....	15
3.1. Insulinorésistance : .....	16
3.2. Insulinopénie : .....	17
4. Les traitements .....	18
4.1. Traitements médicamenteux.....	18
4.2. Traitements non-médicamenteux .....	18
5. Facteurs de risques .....	18
Activité physique et diabète de type II.....	21
1. Rôle protecteur de l'activité physique .....	21
2. Rôle de l'activité physique sur des patients diagnostiqués .....	22
3. Éléments explicatifs.....	24
3.1. Transporteurs GLUT-4.....	24
3.2. Diminution des taux de masse grasse .....	24
3.3. Effets sur l'hormone de croissance.....	26
3.4. Effets sur les marqueurs de l'inflammation .....	26
3.5. Effet sur la capacité maximale d'exercice.....	27
Le HIIT (entraînement fractionné de haute intensité).....	28
1. Définition.....	28
2. Historique .....	29
3. HIIT et pathologies .....	30
Problématique .....	33
Matériel et méthode.....	34
1. Protocole.....	34
2. Critères d'éligibilité.....	34
3. Sources d'informations .....	35
4. Recherche .....	35
5. Sélection des études .....	36
6. Extraction des données .....	36
7. Risque de biais .....	37
Résultats .....	39
1. Sélection des études .....	39
2. Caractéristiques des études et de la population.....	41
3. Caractéristiques des interventions.....	41
4. Synthèse des résultats .....	42
4.1. Nombre de drop-out.....	42
4.2. Effet du HIIT sur la régulation de la glycémie .....	43
4.2.1. Taux d'HbA1c.....	43
4.2.2. Glucose sanguin.....	44
4.2.3. Résistance à l'insuline .....	45
4.2.4. Test de tolérance au glucose (OGTT).....	45

4.3. Effet du HIIT sur la composition corporelle .....	46
4.3.1. Poids total.....	46
4.3.2. Masse grasse viscérale .....	47
4.3.3. IMC .....	47
4.3.4. Pourcentage de masse grasse .....	48
4.4. Effet du HIIT sur le niveau de « fitness » .....	48
4.4.1. Vo2peak/Vo2max .....	48
4.4.2. Durée maximale d'exercice .....	49
4.5. Effet du HIIT sur les symptômes neuropathiques .....	49
4.6. Effet du HIIT sur la rigidité artérielle.....	49
5. Risques de biais relatifs aux études .....	50
6. Financements et conflits d'intérêts .....	51
Discussion .....	52
1. Principaux résultats et comparaison avec la littérature .....	52
1.1. Régulation de la glycémie .....	52
1.2. Composition corporelle .....	55
1.3. Niveau de fitness .....	57
1.4. Autres.....	58
2. Généralisation des résultats .....	59
2.1. Caractéristiques de la population.....	59
2.2. Caractéristiques des interventions.....	60
3. Implications cliniques et perspectives.....	61
4. Limites .....	63
Conclusion.....	64
Références bibliographiques.....	65
Annexes .....	71

## Table des illustrations

---

Figure 1 : Régulation de la glycémie .....	13
Figure 2 : Prévalence du diabète en fonction de l'âge (3).....	14
Figure 3 : Physiopathologie du DT2.....	16
Figure 4 : Graphique en forêt de l'influence de l'AP sur le taux d'insuline (19).....	22
Figure 5 : Balance énergétique avant et après l'intervention (26).....	25
Figure 6 : EPOC suite à un HIIT.....	31
Figure 7. Diagramme de flux.....	40
Figure 8. Risques de biais.....	50

## Table des tableaux

---

Tableau 1 : Répartition des sujets selon la quantité d'AP.....	23
Tableau 2 : Question PICOS.....	34
Tableau 3 : Mots clefs de l'équation de recherche.....	35
Tableau 4 : Données à extraire des études .....	37
Tableau 5. Drop-out dans les études .....	43
Tableau 6. Évolution du taux d'HbA1c.....	44
Tableau 7. Variation du glucose sanguin .....	44
Tableau 8. Variation de l'indice HOMA-IR.....	45
Tableau 9. Variation du poids total.....	46
Tableau 10. Évolution de la masse grasse viscérale .....	47
Tableau 11. Variation de l'IMC.....	47
Tableau 12. Évolution de la Vo2max et Vo2peak .....	48

## Le diabète de type II

Rappel sur les hormones de la glycémie<sup>1</sup> :

La glycémie est une variable physiologique dont la valeur normale est comprise entre 0,7 et 1,2g/L. Le maintien de la glycémie est primordial car toutes les activités cellulaires consomment du glucose. Six hormones sont impliquées dans la régulation de la glycémie, les deux principales étant :

- **L'insuline** : c'est une hormone peptidique sécrétée par les cellules B des îlots de Langerhans du pancréas. C'est la seule hormone hypoglycémisante : lors d'une augmentation de la glycémie, elle favorise un retour à la normale par activation de la glycogénogénèse, inhibition de la glycolyse, inhibition de la néoglucogénèse, activation de la lipogénèse, inhibition de la lipolyse.
- **Le glucagon** : c'est une hormone peptidique sécrétée par les cellules A des îlots de Langerhans du pancréas. C'est une hormone hyperglycémisante : lors d'une diminution de la glycémie, elle favorise un retour à la normale par activation de la glycogénolyse, inhibition de la glycogénogénèse, activation de la néoglucogénèse, inhibition de la lipogénèse, activation de la lipolyse.

Le schéma ci-dessous illustre les actions physiologiques de ces deux hormones :

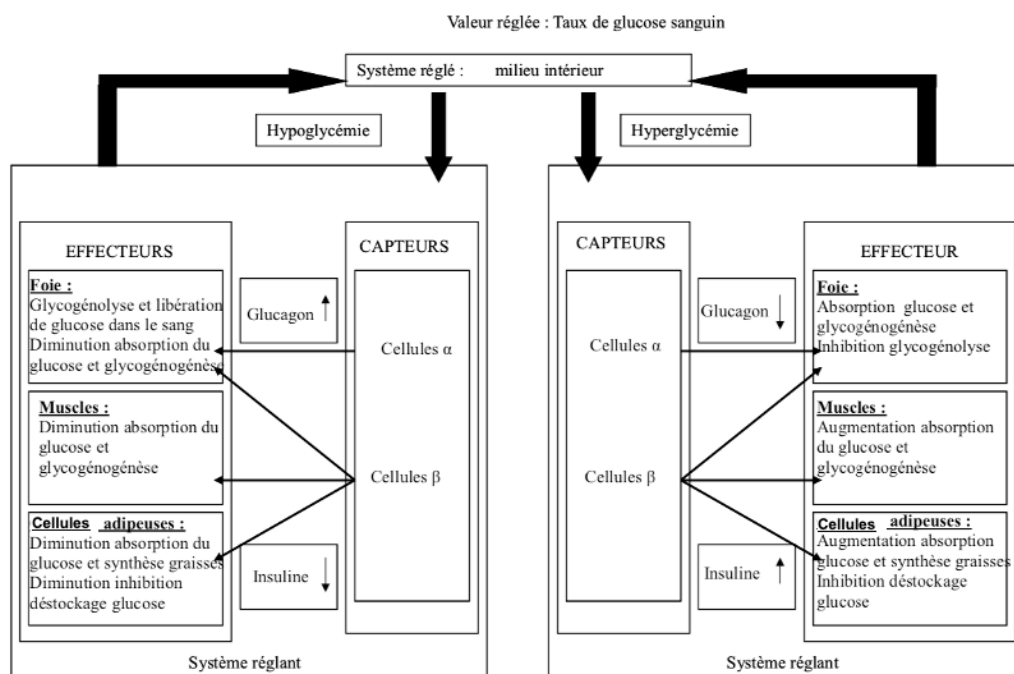


Figure 1 : Régulation de la glycémie

<sup>1</sup> <http://www.chups.jussieu.fr/polys/biochimie/MIbioch/POLY.Chp.4.html>

## 1. Définition de la maladie :

Le diabète correspond à une perturbation de la régulation de l'homéostasie glucidique<sup>2</sup>. C'est une maladie dans laquelle l'organisme n'est pas capable d'utiliser correctement l'insuline, avec des anomalies plus ou moins marquées de la sécrétion d'insuline. Cela conduit à une concentration anormalement élevée de glucose dans le sang. Dans le cas du diabète de type II (DT2), cette hyperglycémie reste longtemps asymptomatique et est souvent découverte de manière fortuite à l'occasion d'une prise de sang, les retards de diagnostics étant par conséquent fréquents (1).

## 2. Épidémiologie

Le DT2 est le diabète le plus fréquent ; en France, il représente 92% des cas de diabète (2).

Lorsqu'on évoque le diabète, le terme de pandémie n'est pas exagéré, comme le montre une revue de la littérature élaborée par la Fédération Internationale du diabète (3). En effet, au niveau mondial, tous diabètes confondus, 451 millions de personnes étaient atteintes parmi les 18-99 ans en 2017. Et la prévalence est en passe d'augmenter avec les prévisions suivantes pour 2045 : parmi les personnes entre 20 et 79 ans, on estime qu'il y aurait 629 millions de cas, et ce nombre s'élève à 693 millions pour la population entre 18 et 99 ans, soit près de 10% de la population mondiale actuelle.

On observe également un sex-ratio en défaveur des hommes avec 8,4% des femmes touchées contre 8,9% des hommes.

Au niveau de la répartition entre les tranches d'âges, on observe une différence de distribution en fonction du niveau de richesse des pays, comme le montre la Figure 2 : dans les pays riches et moyennement riches (HIC) et (MIC), le pic de prévalence est plus tardif que dans les pays pauvres (LIC).

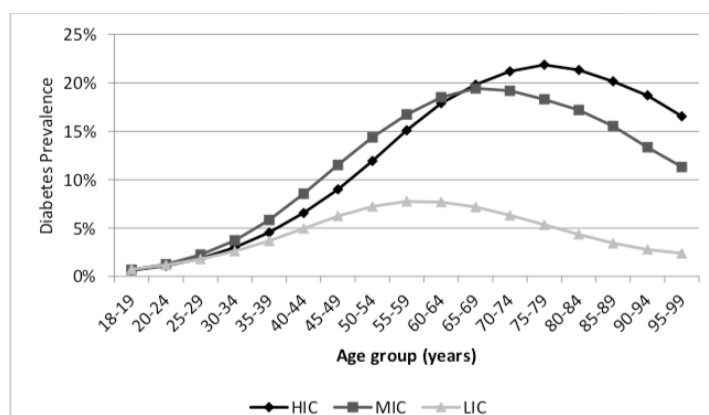


Figure 2 : Prévalence du diabète en fonction de l'âge (3)

<sup>2</sup> <http://www.chups.jussieu.fr/polys/endocrino/poly/POLY.Chp.22.3.html>

Au sein de chaque pays, on observe également une plus forte concentration des cas dans les villes (presque 2/3 des diabètes) que dans les zones rurales (1/3).

Enfin, la prévalence des diabètes non diagnostiqués est également importante avec, en 2017, 224 millions d'adultes entre 18 et 99 ans. La plus forte proportion de ces diabètes non diagnostiqués étant dans les pays à faibles revenus.

En France, les résultats de l'étude ENTRED<sup>3</sup> (menée entre 2007 et 2010) montrent que la prévalence du DT2 traité était de 4,4% soit 2,9 millions de personnes. Cette étude montre également une prévalence qui augmente avec l'âge, les plus de 75 ans étant les plus touchés avec une prévalence de 14,8%.

Des chiffres de 2016 montrent une augmentation importante du nombre de cas sur le territoire national avec une prévalence de 5% soit 3,3 millions de personnes.<sup>4</sup>

La répartition géographique est inégale, avec des régions telles que le Nord, le Nord-Est ou l'île de France qui sont plus touchées.

Enfin, on observe une disparité socio-économique, avec par exemple le fait que la prévalence du diabète est deux fois plus élevée chez les personnes touchant la CMU-C par rapport à ceux qui n'en bénéficient pas. (4)

### 3. Physiopathologie

La forme commune du DT2 (ou diabète non-insulino dépendant, DNID) associe deux anomalies métaboliques (5) :

- Une **insulinorésistance**, notamment au niveau des tissus adipeux, hépatiques et musculaires.
- Un **déficit de l'insulinosécrétion, ou insulinopénie**, qui concerne les cellules Beta du pancréas.

L'importance relative de ces deux anomalies va varier en fonction des patients.

---

<sup>3</sup> [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2013-03/argumentaire\\_epidemiologie.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2013-03/argumentaire_epidemiologie.pdf)

<sup>4</sup> <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/diabete/articles/prevalence-et-incidence-du-diabete>

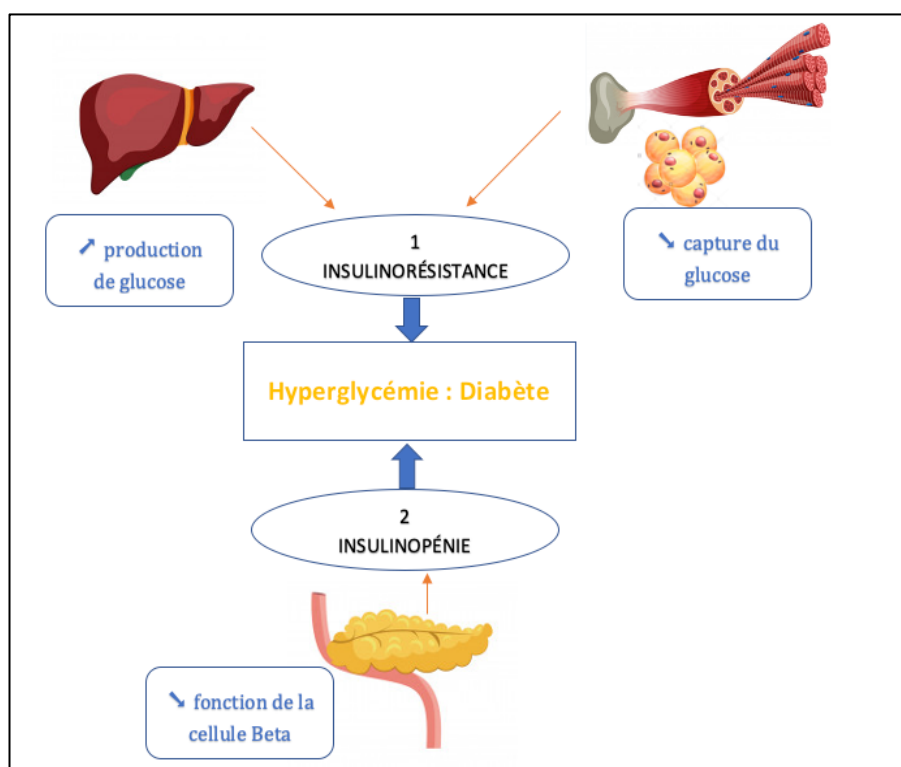


Figure 3 : Physiopathologie du DT2

### 3.1. Insulinorésistance :

Elle correspond à une moindre réponse des tissus cibles de l'insuline à son action. Ainsi, pour obtenir une réponse des tissus, une concentration plus élevée d'insuline sera nécessaire.

Au niveau musculaire, cela va entraîner une diminution du transport du glucose et de la synthèse du glycogène.

Le tissu adipeux est également touché, cette insulinorésistance va empêcher l'inhibition de la lipolyse, entraînant une augmentation de la concentration en acides gras (AG) libres. Ces AG vont entrer en compétition avec le glucose au niveau musculaire et, chez le diabétique, seront oxydés en priorité, contribuant ainsi à augmenter la glycémie.

Enfin, au niveau hépatique, l'insulinorésistance va stimuler la néoglucogénèse, la production glucosée hépatique ne sera pas freinée, même en cas d'hyperglycémie.

L'étude récente de Tubbs et al. (6) montre qu'une anomalie de la communication entre le réticulum endoplasmique (RE) et la mitochondrie pourrait expliquer cette insulinorésistance. Un manque de synergie entre ces deux organites est un facteur d'insulinorésistance, au niveau hépatique et au niveau musculaire. Cette étude montre donc que la modulation des interactions entre réticulum sarcoplasmique et mitochondrie au niveau des myotubes humains



régule l'action de l'insuline, ouvrant de nouvelles pistes sur la manière d'augmenter la sensibilité à l'insuline.

Il est toutefois à noter que sans prédisposition génétique, une insulino-résistance seule ne va pas forcément entraîner de DNID, l'augmentation de la sécrétion d'insuline pouvant, dans ce cas, compenser la résistance.(7)

### **3.2. Insulinopénie :**

On observe chez les patients atteints de DT2 une déficience de l'insulino-sécrétion. Elle est due à la fois à l'hyperstimulation chronique induite par l'insulino-résistance et à des prédispositions génétiques. Chez la personne saine, la sécrétion d'insuline a les caractéristiques suivantes :

- Elle est pulsatile, avec deux types d'oscillations : lentes et rapides (8).
- Elle présente une cinétique précise : une phase précoce et une phase secondaire.
- Elle est marquée par un rapport précis entre insuline et pro-insuline.

Chez le patient atteint de DT2, il existe bien des modifications quantitatives de l'insuline, cependant toutes les autres caractéristiques de la sécrétion d'insuline sont altérées :

- Il va y avoir une perte de la sécrétion pulsatile d'insuline. Cette dernière comporte normalement des pics compris entre 10 et 15 minutes et des oscillations plus lentes, comprises entre 60 et 120 minutes. Or, une étude a montré (9) que pour une même quantité d'insuline, les effets de cette dernière étaient plus importants quand elle était délivrée de manière pulsatile.
- La cinétique est elle aussi modifiée, avec une perte de la phase précoce.
- Enfin, le rapport entre pro-insuline et insuline est lui aussi modifié en faveur de la pro-insuline. Or, ce précurseur de l'insuline a une faible activité biologique insulinique et participe donc peu à la régulation de la glycémie.<sup>5</sup>

---

<sup>5</sup> <https://www.eurofins-biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/PROINSULINE.pdf>

## 4. Les traitements

### 4.1. Traitements médicamenteux

Il existe de nombreux médicaments utilisés dans le cadre du DT2, le dictionnaire Vidal en propose une classification selon leur mode d'action<sup>6</sup>.

- Médicaments améliorant la sensibilité à l'insuline, la principale molécule étant la Metformine, souvent utilisée comme premier traitement.
- Médicaments stimulant la production d'insuline, ils appartiennent par exemple à la famille des sulfamides hypoglycémifiants. Souvent, ils sont utilisés en plus de la Metformine lorsque le diabète n'est pas équilibré par cette molécule seule.
- Médicaments réduisant l'absorption des sucres, ce sont les inhibiteurs de l'alpha-glucosidase. Ils empêchent la transformation des di-saccharides en mono-saccharides et de ce fait, empêchent le dernier stade de la digestion des sucres qui ne peuvent donc pas être absorbés. Ces médicaments ont pour effet de limiter les hyperglycémies post-prandiales<sup>7</sup>.
- Médicaments favorisant l'élimination des sucres, nouvelle classe d'antidiabétiques. Ils inhibent l'action du co-transporteur de sodium-glucose de type 2, ayant pour conséquence de limiter la ré-absorption de glucose au niveau rénal et de favoriser son élimination urinaire.
- Injections d'insuline, qui sont prescrites lorsque les antidiabétiques oraux ne parviennent pas à réguler efficacement la glycémie.

### 4.2. Traitements non-médicamenteux

Ils reposent principalement sur deux types d'interventions (10) :

- Nutritionnelle, avec la promotion d'une alimentation équilibrée, pauvre en sucre et en graisses saturées.
- Développement de l'AP, le type et la quantité ne faisant pas l'objet d'un consensus.

## 5. Facteurs de risques

Bien que la pathogénèse du DT2 soit complexe, il est certain que la génétique y joue un rôle important. En effet, on retrouve une fréquence élevée de DT2 en cas d'antécédents familiaux

---

<sup>6</sup> <https://www.vidal.fr/maladies/metabolisme-diabete/diabete-type-2/medicaments.html>

<sup>7</sup> <http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabete/POLY.Chp.14.4.3.html>

(11). Cette prédisposition génétique au DT2 a été mise en évidence plus récemment par des études d'associations pangénomiques (10) (qui consistent à identifier des variants génétiques au sein d'une population particulière). Ces dernières ont identifié environ 75 loci susceptibles d'être en lien avec la maladie (cela permet également de définir le DT2 comme étant une maladie multigénétique). On peut citer par exemple le gène *KCNJ11* qui code pour un canal potassique dans la cellule B du pancréas ou encore le gène *TCF7L2*, impliqué dans le contrôle de la glycémie et qui est le locus le plus fortement corrélé avec le DT2.

Outre les facteurs de risques intrinsèques impliquant le génome, il est nécessaire d'évoquer les facteurs de risques extrinsèques de DT2. Le plus important d'entre eux est l'obésité (10). L'Organisation Mondiale de la Santé décrit l'obésité et le surpoids<sup>8</sup> comme « une accumulation anormale ou excessive de graisse qui présente un risque pour la santé ». Pour la définir, on utilise, chez l'adulte, l'Indice de Masse Corporelle (IMC), qui correspond au rapport du poids en kg, sur la taille en mètre au carré. Il y a obésité quand l'IMC est supérieur ou égal à 30 (surpoids quand l'IMC est supérieur ou égal à 25).

La revue de la littérature de Fève et al. (12) donne des pistes pour expliquer la manière dont un excès de tissu adipeux peut entraîner une insulino-résistance, voire un diabète. L'obésité ne se résume pas à un simple excès d'adipocytes, elle sous-entend un état inflammatoire chronique, ainsi que la sécrétion, par ces adipocytes et les précurseurs adipocytaires, de cytokines pro-inflammatoires (appelées adipokines). L'une d'entre elle, le TNF-alpha est un acteur majeur dans les mécanismes de résistance à l'insuline. L'hormone qui contrôle la production de TNF-alpha est la leptine, une hormone sur-exprimée chez le sujet obèse. L'interleukine-6, une cytokine produite par le tissu adipeux, pourrait également être impliquée dans cette insulino-résistance. De manière générale, les études récentes montrent que les interactions entre les voies de signalisation des cytokines et celles de l'insuline engendrent une diminution de l'action de l'insuline.

Un autre facteur de risque lié au mode de vie est l'alimentation. En effet, certains types de diète ont été mis en relation avec le développement d'un DT2 (10). Si l'on regarde la physiopathologie, il est relativement aisé de comprendre qu'une ingestion fréquente d'aliments ayant un indice glycémique (IG) élevé (plus l'IG d'un aliment est élevé, plus ce dernier va entraîner un pic d'insuline important) est susceptible de favoriser l'apparition de cette maladie. L'étude de Juanola-Falgarona et al. (13) confirme cela, s'intéressant à une population d'obèses divisée en 3 groupes : le premier étant soumis à un régime à IG faible (IGF), le second à un régime avec un IG élevé (IGE) et le dernier à un régime pauvre en graisses (PG),

---

<sup>8</sup> <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

les 3 régimes ayant la même valeur énergétique. Les deux premiers régimes ayant également la même répartition en macronutriments (seule l'IG était différent) et le régime PG comportait 10% de graisses en moins. Les résultats de l'étude font apparaître une plus grande efficacité du régime IGF sur la perte de poids (diminution de l'IMC) et une efficacité comparable des régimes IGF et IGE sur la sensibilité à l'insuline. Le régime pauvre en graisse étant, quant à lui, en retrait sur tous les aspects. Les marqueurs de l'inflammation, quant à eux, étaient significativement plus réduits dans le régime IGF, ces cytokines pouvant jouer un rôle dans l'insulinorésistance comme nous l'avons vu. Cette étude suggère donc que suivre une diète avec un faible indice glycémique pourrait être un levier pour réduire le risque de développer un DT2.

Toujours sur le plan alimentaire, l'ingestion d'aliments riches en AG saturés est corrélée avec un risque plus important de développer un DT2 (10).

Enfin, parmi les facteurs liés au style de vie, l'inactivité physique et la sédentarité sont fortement corrélées avec le développement du DT2 (10).

La sédentarité correspond à une situation d'éveil caractérisée par une faible dépense énergétique en position assise ou allongée. Or des études<sup>9</sup> menées auprès de personnes atteintes ou non de DT2 montrent que l'interruption des périodes passées en position assise pour faire de la marche ou un entraînement en résistance est corrélée avec une diminution de l'hyperglycémie post-prandiale et des taux d'insuline et de triglycérides plus faibles. Dans le même ordre d'idée, l'étude de Stuart et al. (14) suggère que la réduction d'activité induite par un alitement de 7 jours est responsable de l'apparition d'une résistance à l'insuline au niveau du muscle squelettique.

L'inactivité physique est elle aussi un facteur de risque de développer un DT2 (15). Brièvement, il est possible d'évoquer deux raisons pour expliquer cela. La première est que l'inactivité physique est elle-même un facteur de risque d'obésité qui est le premier facteur de risque exogène de DT2. Deuxièmement, l'AP a des effets protecteurs par rapport au DT2 ; en effet le muscle squelettique est le premier consommateur de glucose, pratiquer une AP permet donc de réguler la glycémie.

---

<sup>9</sup> <http://guidelines.diabetes.ca/CDACPG/media/documents/French%202018%20CPG/10-Physical-Activity-FR.pdf>

# Activité physique et diabète de type II

---

## 1. Rôle protecteur de l'activité physique

L'étude de Lindström et al. (16) a souligné les effets à long terme de l'AP sur le risque de diabète : il s'agit d'un essai contrôlé randomisé mené sur 522 participants pendant une durée de 3 ans en Finlande. Cette étude a mis en avant le fait que des interventions sur le mode de vie, et notamment par la promotion de l'AP, étaient capables de prévenir le DT2.

Les sujets ont été recrutés dans des groupes à haut risque de développer un DT2 (parents au 1<sup>er</sup> degré atteint de DT2 ou choisis suite à des enquêtes épidémiologiques). Ils ont été répartis en deux groupes : un groupe « contrôle » qui a reçu des informations générales sur la nutrition et l'AP et un groupe « intervention » qui recevait en plus, des conseils nutritionnels individualisés et des séances d'entraînements contre résistance. Comparé au groupe « contrôle », le groupe « intervention » a eu des changements bénéfiques au niveau morphologique et métabolique, conduisant à une plus faible incidence du DT2 : à la fin des 3 ans, 22 sujets ont développé un DT2 dans le groupe intervention (soit 9%) contre 51 dans le groupe contrôle (soit 20%). Cela met en évidence le fait que l'AP pourrait avoir un effet protecteur sur le risque de développer un DT2.

Plus récemment, la méta-analyse de Aune et al. (17) a amené de fortes preuves allant dans le même sens, en montrant une corrélation inverse entre AP et risque de développer un DT2. Elle inclut 78 études de cohortes et 3 essais contrôlés randomisés. Les études incluses évaluaient : les effets de l'activité à intensité faible, modérée ou forte, de l'exercice contre résistance, de la marche, des activités de loisirs, de l'influence de la santé cardiorespiratoire (« cardiorespiratory fitness ») ou encore des activités occupationnelles. Ces différentes activités ont été associées à une réduction du risque de DT2 de 25 à 40% (la marche a été associée à une baisse de ce risque de seulement 15% et un haut niveau de « cardiorespiratory fitness » à une baisse de 55%). De plus, les sujets qui augmentent leur niveau d'activité ou ceux qui ont un niveau d'activité élevé ont une réduction du risque de 36 à 41%, ce qui donne des arguments pour l'introduction de l'AP chez des patients à risque de développer un DT2. Une autre donnée mise en avant est le fait que l'activité intense semblerait plus fortement associée à une réduction du risque que la marche, ce qui pourrait donner des pistes sur le type d'AP à prescrire et à faire pratiquer aux patients.

Une seconde méta-analyse (18) de 2016, portant sur 28 études prospectives et un total de 1 261 991 individus s'est intéressée à la relation dose-réponse de l'AP sur le risque de DT2. Le calcul de la quantité d'AP étant réalisé en MET- h/semaine (valeur en MET (Metabolic Equivalent of Tasc) de l'activité multipliée par le nombre d'heures hebdomadaires). Les résultats sont en concordance avec ceux de la précédente méta-analyse, avec une réduction

du risque de 26% pour 11.5 MET-h/semaine (soit l'équivalent de 150 minutes/semaine d'activité à 4,5 MET, ce qui correspond aux recommandations en terme d'AP). L'intérêt de cette méta-analyse est qu'elle montre une augmentation non linéaire de la réponse avec l'augmentation de la dose : pour 22.5 MET-h/semaine (soit le double des recommandations en terme d'AP), le risque est diminué de 36%.

## 2. Rôle de l'activité physique sur des patients diagnostiqués

La place de l'AP ne se limite pas à la prévention, elle a également une place importante dans le traitement du DT2, l'HAS dans son « Guide de Parcours de Soins, Diabète de type II chez l'adulte »<sup>10</sup> mettant en avant la prescription d'AP lors de la prise en charge de ces patients.

De nombreux essais cliniques cherchant à évaluer les effets de l'AP sur le DT2 ont été menés. La méta-analyse de Sampath et al. publiée en 2018 (19), incluant 11 études et rassemblant en tout 846 participants a mis en évidence les effets bénéfiques de l'AP sur l'insulino-résistance et divers marqueurs métaboliques du DT2. Parmi les articles inclus, 5 ont été analysés sur la base du taux d'insuline à jeun. Un taux élevé d'insuline témoignant d'un hyperinsulinisme et donc d'une insulino-résistance.

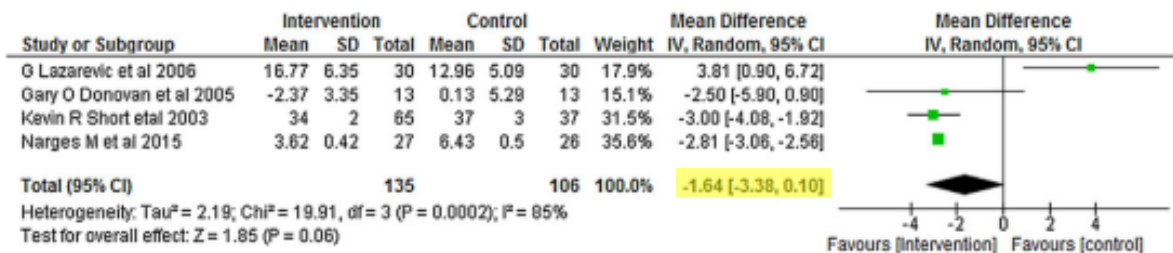


Figure 4 : Graphique en forêt de l'influence de l'AP sur le taux d'insuline (19)

Ce graphique en forêt montre comme « overall effect » (surligné en jaune) une diminution du taux d'insuline dans le groupe AP comparé au groupe contrôle, pouvant être corrélé à une diminution de l'insulino-résistance en réponse à l'AP. Il est à noter que l'hétérogénéité des résultats peut être expliquée par des variations importantes en terme de méthodes d'entraînement et de durée d'étude.

Toutefois, l'influence de l'AP à long terme sur des patients diabétiques est moins étudiée, notamment de par la difficulté de mener de telles recherches. De même, il n'y a pas de consensus sur la quantité d'AP nécessaire. L'étude expérimentale de Di Loreto et al. (20) apporte cependant des éléments de réponse. Elle inclut 179 sujets atteints de DT2 qui ont été suivis sur une durée de 2 ans. L'intervention commençait par une première séance de conseils avec un médecin pour leur préconiser l'AP, le but étant d'atteindre un niveau d'activité >10

<sup>10</sup> [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2014-04/guide\\_pds\\_diabete\\_t\\_3\\_web.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2014-04/guide_pds_diabete_t_3_web.pdf)

MET-h/semaine à une intensité comprise entre 3 et 6 METs (entre 40 et 60% de fréquence cardiaque de réserve). Les sujets avaient comme consigne d'enregistrer quotidiennement le type, la durée et l'intensité de leur entraînement. Puis, tous les 3 mois, ils avaient un rendez vous avec le même docteur pour leur prodiguer si besoin des conseils et de la motivation. Durant ce rendez vous étaient également mesurées les variables étudiées (poids, tour de taille, fréquence cardiaque au repos, pression systolique et diastolique, taux de glucose sanguin, taux d'HbA1c, cholestérol total ainsi que LDL et HDL, triglycérides). À la fin de l'intervention, 124 sujets sur les 179 avaient augmenté leur activité au delà des 10 MET-h/semaine de départ. Les sujets ont donc été répartis en 6 groupes différents afin de présenter les résultats selon leur quantité d'activité hebdomadaire :

Tableau 1 : Répartition des sujets selon la quantité d'AP

	Nombre de sujets	Activité en MET-h/semaine
Groupe 1	28	Ø
Groupe 2	27	1-10
Groupe 3	31	11-20
Groupe 4	27	21-30
Groupe 5	32	31-40
Groupe 6	34	>40

Les résultats de cette étude sont les suivants : pour les groupes 1 et 2, il n'y a pas eu de changements significatifs pour aucune des variables étudiées. Les changements significatifs apparaissent dans les groupes 3 à 6 et on observe pour la plupart des variables des effets plus marqués à chaque passage dans le groupe supérieur. Cela laisse penser que pour commencer à induire des effets, la quantité d'AP devrait être supérieure 10 MET-h/semaine. De plus, pour induire des effets à long terme sur la masse corporelle, l'IMC et le tour de taille, la quantité d'AP devrait être supérieure à 20 MET-h/semaine. Les résultats de cette étude suggèrent un effet bénéfique à long terme de l'AP pour des patients atteints de DT2, avec comme condition d'atteindre un certain seuil en terme de quantité d'AP.

### **3. Éléments explicatifs**

La littérature suggère donc un effet positif de l'AP sur le DT2, aussi bien en prévention qu'en traitement (16–20).

Cependant, afin de rendre cela plus facilement intégrable à la pratique clinique, il est intéressant de voir comment l'AP agit, afin de comprendre pourquoi et comment moduler la typologie de l'activité proposée aux patients.

#### **3.1. Transporteurs GLUT-4**

Tout d'abord, l'AP a des effets à court terme. Chez les patients diabétiques, le transport du glucose dans les muscles squelettiques n'est pas assuré efficacement par l'insuline, à cause de l'insulinorésistance et de l'insulinodéficience (21). L'AP a comme conséquence immédiate une régulation de ce transport du glucose, en favorisant la translocation des transporteurs GLUT-4 dans la membrane plasmique, permettant ainsi au glucose extra-cellulaire d'entrer dans la cellule musculaire et contribuer ainsi à la régulation de la glycémie (22). L'étude du métabolisme post-exercice suggère que la déplétion des stocks de glycogène induite par l'effort va augmenter temporairement la sensibilité du muscle squelettique à l'insuline (23). Cela peut laisser penser que réaliser des exercices mobilisant d'importantes quantités de glycogène musculaire permettrait d'augmenter temporairement la sensibilité à l'insuline. Or, cette utilisation de glycogène musculaire dépend grandement de l'intensité de l'exercice : plus l'intensité est élevée, plus les stocks de glycogène vont diminuer rapidement (24), cela souligne l'importance que pourrait jouer l'intensité de l'effort lors de la prise en charge de patients diabétiques. Lors d'un effort à une intensité dépassant 60% de la VO<sub>2</sub>max, le glucose sanguin et le glycogène musculaire sont les principales sources d'énergie (24) ce qui pourrait être bénéfique pour des patients diabétiques. Non seulement l'AP favorise la translocation des transporteurs GLUT-4 dans la membrane cellulaire, mais elle conduit également à une augmentation du contenu protéique en GLUT-4 (25). Ceci pourrait s'expliquer de la manière suivante : après chaque session, la transcription du gène codant pour le transporteur GLUT-4 est augmentée, conduisant à une accumulation progressive du transporteur. Avec la répétition des entraînements, l'augmentation du taux d'ARNm GLUT-4 pourrait quant à elle être responsable du stock plus important en transporteur (25).

#### **3.2. Diminution des taux de masse grasse**

Les effets à long terme de l'AP sur le DT2 sont nombreux. Premièrement, l'excès de dépense énergétique induit par l'effort est responsable d'une diminution de masse grasse totale, de masse grasse viscérale et d'IMC (26). Or ces trois variables physiologiques sont responsables



d'un risque élevé de développer un DT2, notamment l'excès de masse grasse viscérale qui serait susceptible de jouer un rôle prépondérant dans le mécanisme de l'insulinorésistance (27). Ici encore, l'intensité de l'exercice semble déterminante. En effet, l'étude de Batrakoulis et al. a soumis des sujets à deux types d'entraînement (26), une première partie de 14 semaines où la fréquence cardiaque lors des entraînements était inférieure à 80% de la fréquence cardiaque maximale (FCmax) et une seconde partie, de 25 semaines également où la fréquence cardiaque des entraînements était supérieure à 85% de FCmax (lors des 14 premières semaines l'entraînement était inférieur à 6 METs/heure soit un effort d'intensité modérée, les 25 dernières semaines l'entraînement était supérieur à 6 METs/heure, correspondant à un effort intense). Les résultats ont été enregistrés à 20 semaines et à 40 semaines. Ils correspondent respectivement à : 14 semaines d'entraînement en dessous de 6 METs/h plus 6 semaines au dessus de 6 METs/h et 20 semaines d'entraînement au dessus de 6 METs/h. On constate une diminution plus importante de la masse grasse totale, et une augmentation de la masse maigre après les 20 semaines d'entraînement intensifs, par rapport aux 20 semaines précédentes qui comportaient seulement 6 semaines d'intensif. Divers facteurs pourraient expliquer ces résultats mais l'un d'entre eux semble particulièrement pertinent, il s'agit de l'EPOC (excess post-exercise oxygen consumption). Ce terme se réfère à l'élévation du métabolisme basal qui va persister pendant plusieurs heures après un entraînement et ainsi élever temporairement la dépense calorique.

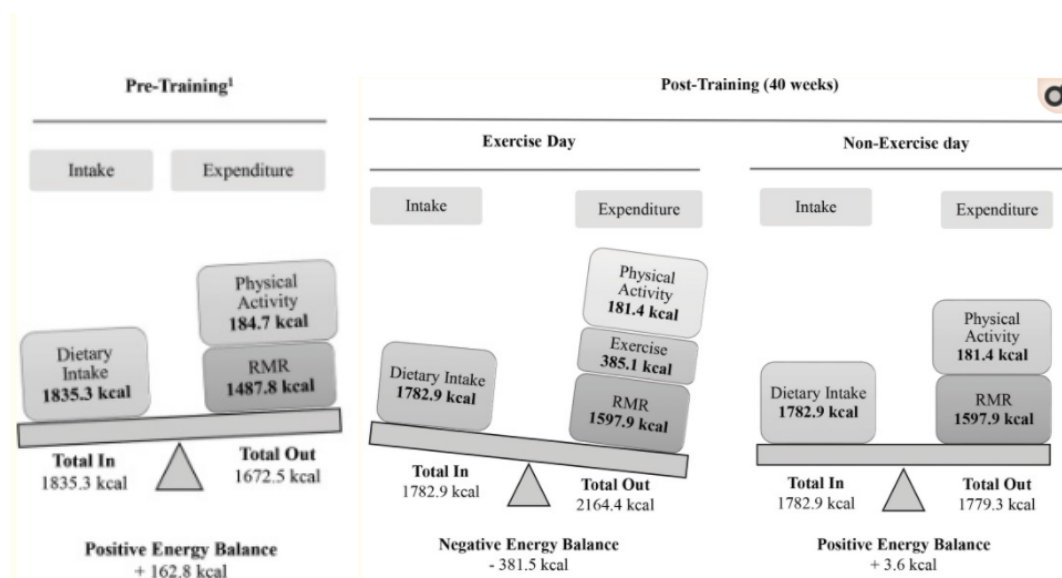


Figure 5 : Balance énergétique avant et après l'intervention (26)

On constate ici en « pre-training » que le métabolisme basal (RMR pour resting metabolism rate) est beaucoup plus bas que le métabolisme basal les jours de repos à 40 semaines. Cela

illustre l'EPOC qui élève le métabolisme même les jours de repos et contribue à augmenter la dépense calorique.

### **3.3. Effets sur l'hormone de croissance**

En outre, au niveau du système endocrinien, l'AP est susceptible d'augmenter la sécrétion nocturne d'hormone de croissance (GH). L'aire sous la courbe de la GH est également augmentée suite à une intervention en AP, traduisant une meilleure biodisponibilité de l'hormone (28). De plus, il existe une réponse plus importante en fonction de l'intensité de l'exercice, avec un pic de sécrétion et une aire sous la courbe majorée par une activité à intensité élevée comparée à une activité de plus basse intensité. Or, la méta-analyse de Newman et al. (29) portant sur les effets de l'administration de GH à des patients hormono-déficients permet de mettre en évidence que cette hormone a des effets sur des facteurs de risque et facteurs de gravité du DT2. En effet, selon cette publication, l'administration de GH permet de réduire la masse grasse totale et d'augmenter la masse maigre. Au niveau lipidique, l'hormone est responsable d'une diminution de taux de cholestérol total et d'une diminution des niveaux de LDL. D'autres paramètres importants tels que la mesure de l'insulinorésistance ou le taux de masse grasse viscérale ne sont pas inclus dans la méta-analyse mais cela fournit des arguments intéressants en faveur de l'action de cette hormone. Cependant, la supplémentation en GH pose des problèmes car elle est à l'origine de nombreux effets secondaires (30). L'AP pourrait donc permettre aux patients atteints de DT2 de bénéficier d'une sécrétion accrue de GH, sans les effets secondaires induits par une supplémentation en GH exogène.

### **3.4. Effets sur les marqueurs de l'inflammation**

Enfin, des études épidémiologiques relèvent un niveau élevé de cytokines inflammatoires (CRP, TNF-alpha, IL-6 etc.) chez les patients présentant une insulinorésistance (30,31). Ainsi, ces facteurs pro-inflammatoires joueraient un rôle important dans le développement de la résistance à l'insuline (32). Il semblerait donc intéressant de considérer ces marqueurs de l'inflammation comme des cibles des actions thérapeutiques, afin d'agir directement sur l'insulino-résistance et donc le risque de développer ou d'aggraver un DT2. Une revue de la littérature (33) a mis en évidence l'influence de l'AP sur les biomarqueurs de l'athérosclérose (qui sont, entre autres, les marqueurs de l'inflammation). L'intérêt de cette revue est qu'elle inclut des études qui portent sur plus de deux semaines d'AP, en d'autres termes, elle n'évalue pas les effets aigus de l'AP mais ceux à plus long terme. Les résultats de cette revue montrent que l'AP engendre une baisse des niveaux de cytokines (notamment TNF-alpha et IL-6) et une baisse des niveaux de CRP, contribuant ainsi à montrer comment l'AP agit sur les facteurs de DT2.

### 3.5. Effet sur la capacité maximale d'exercice

La revue de littérature de Nesti et al. (34) cherche à trouver une explication physiologique aux effets du DT2 sur la capacité d'exercice. En effet, chez les patients atteints de DT2, on observe une capacité d'exercice diminuée, que ce soit lorsque cette dernière est évaluée par mesure de Vo<sub>2</sub>peak ou en METS. Or la littérature montre qu'une capacité d'exercice diminuée est un facteur de mauvais pronostic.

Nesti et al. constatent une réduction comprise entre 20 et 30% de la Vo<sub>2</sub>peak par rapport à des sujets sains (pour des populations d'adultes et d'adolescents) chez des sujets DT2 asymptomatiques (c'est-à-dire qui n'ayant pas de complications cardiovasculaires) : on a une diminution de l'efficacité avec laquelle l'O<sub>2</sub> est converti en travail externe. Cette diminution de la capacité d'exercice n'est pas en relation avec le niveau d'AP, on peut donc en conclure qu'une réduction de cette capacité est inhérente au diabète et augmente avec la durée de la maladie. Des dysfonctionnements, causés notamment par l'hyperglycémie prolongée, surviennent dans les différents systèmes qui concourent au transport et à l'utilisation de l'O<sub>2</sub>, entraînant cette baisse des capacités aérobies. La ventilation pulmonaire, les échanges gazeux, la pompe cardiaque, la distribution et diffusion sanguines, les capacités aérobies du muscle squelettique et la perception de l'effort sont autant de paramètres qui vont influencer cette capacité maximale d'exercice ; or toutes ces variables sont impactées négativement par le DT2. De manière plus précise, cet auteur considère quatre grands pôles qui peuvent être considérés comme responsables de ces répercussions sur la capacité d'exercice. Ces derniers sont : les pôles **cardiaques** (ajustement du débit cardiaque inadapté), **musculaires** (muscle squelettique : capacité à produire de la force en utilisant le métabolisme aérobie réduite et fatigue précoce), **vasculaire** (perfusion et donc oxygénation des muscles impliqués dans l'effort moins efficace) ou **neurologique** (contrôle des ajustements cardiaques et pulmonaires via le SNA défectueux, probablement via une hyperactivation du SNS par rapport au SNP). Les résultats de cette revue de littérature montrent que l'efficacité des programmes d'entraînements pour augmenter les capacités respiratoires (donc la Vo<sub>2</sub>peak) chez des sujets DT2 varie en fonction du type d'entraînement. Une intensité d'effort élevée pourrait être nécessaire afin d'avoir des effets concluants sur la Vo<sub>2</sub>peak.

# Le HIIT (entraînement fractionné de haute intensité)

---

## 1. Définition

La littérature met en avant l'AP dans la prise en charge des patients atteints de DT2 (16–20). Elle insiste aussi sur la notion de haute intensité qui permettrait d'en majorer les effets bénéfiques (24,26,28).

L'entraînement fractionné de haute intensité (ou HIIT) est une méthodologie d'entraînement qui consiste à effectuer des temps d'efforts très courts et intenses, interrompus par des périodes de court repos relatif (35).

L'intensité d'une séance de HIIT est objectivée par le % de FCmax, ou de VO2max, le but étant d'approcher 90% (entre 85% et 95%) de FCmax et de passer le plus de temps possible à cette intensité (35). La fréquence cardiaque augmentant avec une certaine latence, les périodes de repos seront nécessairement très courtes afin de ne pas diminuer de manière trop importante l'intensité de l'effort.

Ainsi, les deux points essentiels à retenir pour un entraînement HIIT sont les suivants :

- **Périodes d'efforts intense aux alentours de 90% de FCmax**
- **Périodes de récupération incomplètes, courtes** (36) (pour les efforts courts, le temps de récupération sera souvent proche du temps d'effort, pour les efforts longs, le temps de récupération sera plus court afin d'éviter de trop faire diminuer la fréquence cardiaque).

Actuellement, il n'existe pas de protocole de HIIT qui fasse consensus, que ce soit en termes de durée d'intervention, de ratio travail/repos, etc. Cela complique le travail de comparaison des études primaires entre elles. Cependant, une méta-analyse récente (37) s'est attachée à classer et comparer les différents protocoles existants. Les différentes modalités d'entraînement ont été classées de la manière suivante :

- RST (Repeated Sprint Training) : <10 secondes d'effort, intensité quasi-maximale (>95% FCmax)
- SI (Sprint Interval) : 10 à 30 secondes d'effort, intensité quasi-maximale (>95% FCmax)
- MI-HIIT (Moderate Interval HIIT) : 30 secondes à 2 minutes d'effort, intensité sub-maximale (85 à 95% de FCmax)
- LI-HIIT (Long Interval HIIT) : 2 à 4 minutes d'effort, intensité sub-maximale (85 à 95% de FCmax)

Le volume par session d'entraînement (nombre d'intervalles x durée de l'intervalle) a aussi été utilisé :

- LV-HIIT (low volume HIIT) : <5 minutes
- MV-HIIT (mid volume HIIT) : 5 à 15 minutes
- HV-HIIT (high volume HIIT) : >15 minutes

Enfin, la durée de l'intervention permet de classer ces dernières en : court terme (<4 semaines), moyen terme (4 à 12 semaines) et long terme (>12 semaines).

## 2. Historique

Bien que le terme de HIIT soit récent, l'entraînement par intervalles a été évoqué dès le début du 20<sup>ème</sup> siècle. En effet, Hill avait incorporé des exercices fractionnés dans ses études sur la physiologie de l'entraînement et les filières énergétiques (38).

Mais il a fallu attendre les années 1970 pour voir les premières études comparant les effets du HIIT au niveau physiologique avec l'entraînement continu, grâce notamment aux travaux d'Edward Fox. Ce dernier a mené de nombreuses recherches sur l'entraînement par intervalles et la conclusion de l'une d'entre elles est qu'une des clefs pour augmenter la VO<sub>2</sub>max serait l'intensité d'un entraînement, plutôt que la distance parcourue (39).

Depuis quelques années, le grand public connaît le HIIT surtout grâce aux travaux de Izumi Tabata et de son protocole éponyme (40). Ce protocole, au départ expérimental, consiste à répéter durant 4 minutes le cycle suivant sur un ergocycle : 20 secondes d'efforts, 10 secondes de récupération. Dans l'étude originelle (40), les sujets étaient de jeunes sportifs issus de différentes disciplines (tennis, natation etc.). Ils ont été répartis en deux groupes, le premier a suivi un entraînement en endurance à intensité modérée pendant 6 semaines, composé de 5 entraînements de 60 minutes par semaine à 70% de VO<sub>2</sub>max. Le deuxième groupe a suivi un entraînement par intervalles à haute intensité pendant 6 semaines, composés de 4 entraînements par semaine consistant en 7 à 8 sets de 20 secondes d'effort-10 secondes de récupération à 170% de VO<sub>2</sub>max. Les résultats montrent que le groupe 2 a amélioré ses capacités anaérobies de 28% et augmenté sa VO<sub>2</sub>max de 7 ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>. En comparaison, le groupe 1 n'a pas augmenté sa capacité anaérobie et la VO<sub>2</sub>max a augmenté de seulement 5 ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>. Le HIIT serait donc susceptible d'améliorer les capacités aérobie et anaérobie de manière importante, et en peu de temps. Il est à noter que, dans une revue récente publiée par Izumi Tabata, l'auteur insiste sur le fait que son protocole a été largement repris et détourné, notamment en incorporant des exercices qui engendrent une intensité d'effort bien trop faible (tel que la marche) pour pouvoir entraîner des résultats significatifs (41).

### 3. HIIT et pathologies

Bien que le HIIT ait été au départ un outil au service de la préparation physique d'athlètes de haut niveau, les effets de ce type d'entraînement pourraient être pertinents dans la prise en charge de certaines pathologies, avec des effets métaboliques intéressants. En effet, la méta-analyse de Wewege et al. publiée en 2017 a comparé les effets du HIIT et de l'entraînement en endurance sur des patients obèses (42). Sur l'ensemble des études incluses dans la méta-analyse, la durée de l'intervention a été en moyenne de 10 semaines (de 5 à 16 semaines) pour 3 jours d'entraînements par semaine. Les deux interventions ont eu comme résultats une perte de masse grasse d'environ 2kg et une diminution du tour de taille d'environ 3cm sans différence significative entre les deux types d'entraînements. Une différence fondamentale en revanche était le temps d'entraînement, ce dernier étant en moyenne réduit de 40% dans le groupe HIIT comparé au groupe endurance. Cette méta-analyse conclut que le HIIT est une méthode plus efficace en terme de temps d'entraînement.

L'étude de Zhang et al. a comparé les effets du HIIT et de l'entraînement continu à intensité modérée (MICT) sur la masse grasse abdominale (43), étude particulièrement pertinente car la masse grasse abdominale serait très fortement impliquée dans l'apparition d'une insulino-résistance, plus que la masse grasse totale (27). Pour la méthode, 43 sujets féminins ont été randomisés dans 3 groupes différents : HIIT(n=12), MICT(n=12) et un groupe contrôle(n=11). La durée de l'intervention était de 12 semaines, à raison de 4 entraînements par semaine. Les entraînements du groupe HIIT étaient composés de 4x4 minutes de course à {85%-95%} de FCmax avec 10 minutes de récupération entre chaque. Les entraînements du groupe MICT étaient composés de 33 minutes de course à intensité modérée {60%-70%} de FCmax. Les résultats de l'étude montrent que la réduction du taux de masse grasse viscérale pour le groupe HIIT était plus de deux fois supérieure à la réduction engendrée par le MICT. Cela pourrait indiquer que le HIIT est plus efficace que le MICT pour prendre en charge une insulino-résistance.

L'obésité et le surpoids, notamment de par l'augmentation de masse grasse qu'ils entraînent, sont corrélés avec le DT2. Le gain de masse, en l'occurrence de masse grasse, est dû à une balance énergétique positive, c'est à dire que le nombre de calories ingérées est supérieur au nombre de calories dépensées (44). Les calories dépensées correspondent à la somme du métabolisme de repos et de l'énergie nécessaire aux AP. L'AP va donc engendrer de manière aiguë une dépense calorique mais elle va également être responsable d'une élévation du métabolisme, c'est la notion d'EPOC évoquée précédemment (45). L'étude de Greer et al. a comparé la durée et l'intensité de l'EPOC qui suit soit un entraînement en endurance, soit un entraînement en résistance, soit un entraînement HIIT (45). L'EPOC dû au HIIT (et à l'entraînement en résistance) était plus important et plus durable dans le temps que l'EPOC

dû à l'entraînement en endurance (21h après l'entraînement, le métabolisme basal était toujours plus élevé qu'avant l'entraînement, ce qui n'était pas le cas avec l'entraînement en endurance). La Figure 6 illustre ce concept d'EPOC qui suit un entraînement en HIIT.

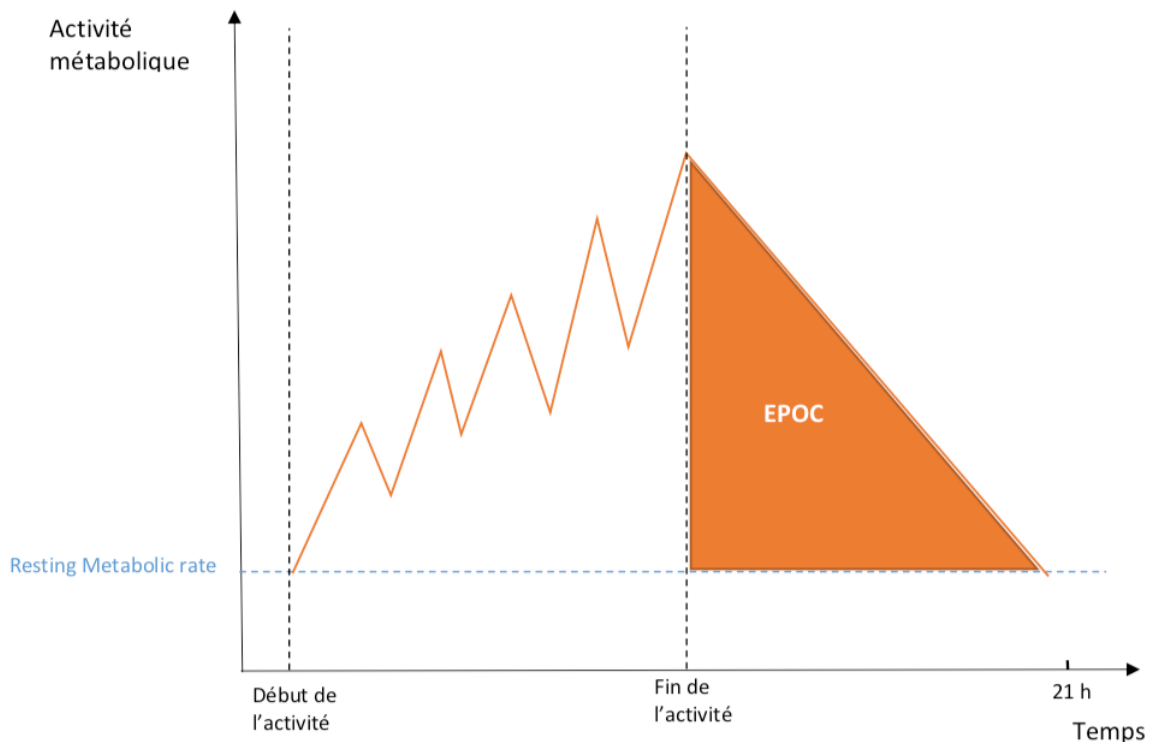


Figure 6 : EPOC suite à un HIIT

Cela suggère que, pour une dépense calorique initiale identique, le HIIT permettrait d'élever le métabolisme basal pendant une durée relativement longue et de manière plus intense qu'un entraînement dit « classique », donnée intéressante dans le contexte d'une perte de masse grasse. En effet, selon cette étude, ce sont 300kcal supplémentaires qui sont dépensées dans les 24h suivant l'entraînement HIIT, comparé à l'entraînement en endurance.

Enfin, l'étude de Miyamoto-Mikami et al. montre que le HIIT pourrait intervenir dans la régulation génétique (46). Cette dernière a soumis une population à un protocole TABATA pendant 6 semaines et a étudié l'influence de cette intervention sur l'expression génétique. Après 6 semaines, 79 gènes ont vu leur transcription augmenter et 73 ont vu leur expression diminuer. L'analyse fonctionnelle des gènes dont la transcription a été majorée par le HIIT a révélé que ces gènes correspondaient au métabolisme du glucose, à l'organisation de la matrice extra-cellulaire, à l'angiogénèse et à la membrane mitochondriale. Pour préciser les effets du HIIT sur le métabolisme glycolytique, la discussion de cette étude met en avant le fait que la sensibilité à l'insuline pourrait être augmentée du fait de la transcription plus

importante du gène SGK1. De même, la glycogénogénèse (conduisant de fait à une baisse de la glycémie) est également favorisée par la majoration de la transcription du gène PPP1R3C observée après 6 semaines de HIIT.

Reste toutefois en suspens la question du rapport bénéfice/risque et celle de la faisabilité d'un protocole de HIIT pour des patients qui ont souvent une pratique sportive peu intense voire nulle. La revue systématique de Wewege et al. apporte des éléments de réponse en faveur du HIIT (47). Elle se base sur le constat suivant : le HIIT, de par son efficacité, le gain de temps qu'il permet par rapport au MICT et l'adhésion des patients à ce type d'entraînement est une alternative intéressante au MICT. Cette étude s'attache à déterminer si le HIIT est risqué ou non pour les patients atteints de pathologies cardiovasculaire. Les résultats ne montrent pas de différences significatives dans le risque de survenue d'événements indésirables cardiovasculaires entre le HIIT et le MICT. La conclusion de cette revue systématique étant que le HIIT est une alternative efficace et sûre, sans majoration du risque d'accidents cardiovasculaires en comparaison au MICT. L'étude de Nytrøen et al. (48) portant sur l'intégration du HIIT dans la réadaptation précoce de patients transplantés cardiaques donne également des arguments en faveur de l'innocuité de ce type de prise en charge.



## Problématique

---

Il a donc été montré que, le DT2 est une pathologie très fréquente dans la population générale, dont la prévalence est en passe d'augmenter de manière importante dans les années à venir (3). La place qu'occupe d'ores et déjà cette maladie en fait un véritable problème de santé publique. C'est pourquoi trouver des moyens efficaces de la prévenir et de la traiter est un enjeu majeur de la recherche. La physiopathologie du DT2 implique une insulino-résistance, puis une insulino-pénie (5), deux anomalies métaboliques dont la prise en charge peut-être médicamenteuse. Cependant la mise en place d'AP pour prévenir et traiter le DT2 permet d'agir sur les causes de ces anomalies, les bénéfices de l'AP étant reconnus (17,19).

Il paraît donc cohérent de se questionner sur la typologie d'AP la plus appropriée à la prise en charge du DT2. La littérature donne des éléments de réponse : une activité intense serait plus efficace qu'une activité modérée pour influencer le métabolisme (26,28). Il existe bien des manières d'intensifier un entraînement. Cependant, le HIIT semble pertinent dans le cadre du DT2. En effet, il permet un gain de temps important par rapport à de l'entraînement en endurance, tout en ayant des effets intéressants sur les facteurs de risque du DT2 (42).

Toutefois, l'étude des effets du HIIT se heurte à un biais récurrent ; le terme de HIIT est associé dans la littérature à une variété de méthodes d'entraînements très hétérogènes, se traduisant souvent par des entraînements d'intensité moyenne, avec une fréquence cardiaque trop basse ou des temps de repos trop longs. Pourtant, selon la définition du HIIT, il est primordial de maintenir une intensité d'effort très élevée, quasi-maximale durant toute la séance (35). Se dégage donc le constat suivant : peu de revues de la littératures ont évalué les effets du HIIT sur le DT2 et elles incluent des protocoles trop hétérogènes, qui ne correspondent pas toujours réellement à du HIIT (49,50), de plus d'autres critères de jugements pertinents pourraient être pris en compte afin d'évaluer plus d'aspects de cette prise en charge.

Une revue de la littérature sera donc réalisée avec comme objectif d'évaluer les effets du HIIT sur les patients atteints de DT2, en veillant particulièrement au fait de n'inclure que des études dont le protocole d'entraînement répond aux critères d'intensité qui définissent le HIIT.

## Matériel et méthode

### 1. Protocole

Cette revue systématique de la littérature a été réalisée en suivant le protocole PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses), et qui correspond à une mise à jour du protocole QUOROM (51). Cet outil comporte une liste de 27 items qui permettent de structurer les revues de la littérature. De plus amples informations sur le protocole utilisé peuvent être trouvées sur le site internet de la méthode PRISMA<sup>11</sup> et la liste des items est disponible en Annexe 1. Afin d'améliorer la qualité de cette revue, les composantes de l'AMSTAR 2 tool (A Measurement Tool to Assess systematic Reviews) (52) ont également été utilisés, lorsque cela était possible. Il s'agit d'une échelle de 16 items qui permet d'évaluer les revues systématiques et méta-analyses, les items 11, 12 et 15 ne concernent donc pas ce travail car il n'inclut pas de méta-analyse.

### 2. Critères d'éligibilité

Afin de déterminer l'éligibilité des publications, la méthode PICOS (Population, Intervention, Comparison, Outcome, Study design) a été utilisée. Elle est une variante de la méthode PICO, proposée par Richardson et al. (53), qui permet de poser une question clinique de manière précise et pertinente.

Le tableau suivant résume les différents éléments PICOS (traduits en français par Population, Intervention, Comparateur, Critères de jugement, Type d'étude).

Les études ont donc été sélectionnées en suivant les critères PICOS.

Tableau 2 : Question PICOS

Population	Femmes ou hommes atteints de diabète de type 2, aucune restriction d'âge n'a été appliquée
Intervention	Réalisation d'un entraînement de type HIIT
Comparateur	Présence d'un groupe contrôle ne recevant aucune intervention, ou un entraînement standard
Critères de jugement	Niveau de « fitness », régulation de la glycémie, composition corporelle, métabolisme
Type d'étude	Essais contrôlés randomisés (RCT)

<sup>11</sup> <http://www.prisma-statement.org/>

Comme la problématique l'a mis en évidence, les paramètres de l'entraînement en HIIT étaient importants pour qu'une étude soit éligible. Ainsi des critères d'intensité ont été établis :

- Fréquence cardiaque  $\geq$  85% de FCmax
- Courtes périodes de repos afin d'optimiser les effets métaboliques (54).

Les articles devaient être rédigés en anglais ou en français. La date de publication ne faisait pas partie des critères d'éligibilité. Le choix de n'inclure que des RCT a été fait afin d'obtenir le plus haut niveau de preuve possible, selon les recommandations du Centre for Evidence Based Medicine (55).

### 3. Sources d'informations

Afin d'avoir un contenu exhaustif, 4 bases de données ont été interrogées : Cochrane, MedLine (PubMed), EMBASE et Scopus. La recherche a été effectuée jusqu'au 26 mars 2022. Les recherches ont également été faites dans la littérature grise.

### 4. Recherche

La problématique de recherche portant sur l'entraînement fractionné de haute intensité et le diabète de type 2, la stratégie consistait en un premier temps à traduire les mots clefs en anglais. De plus, il a fallu inclure dans l'équation de recherche les synonymes des différents mots clefs, en se basant sur différents termes pouvant être trouvés sur le site de l'INSERM<sup>12</sup>.

Tableau 3 : Mots clefs de l'équation de recherche

<b>Mots clefs en français</b>	<b>Mots clefs en anglais</b>
<i>Entraînement fractionné de haute intensité</i>	High Intensity Interval Training, HIIT, High-Intensity Intermittent Exercise
<i>Diabète de type 2</i>	Type 2 diabetes/diabetes mellitus/MODY
<i>Niveau de fitness</i>	Fitness
<i>Régulation de la glycémie</i>	Glycaemic control/glycemic control
<i>Composition corporelle</i>	Body composition
<i>Métabolisme</i>	Metabolism

<sup>12</sup> <http://mesh.inserm.fr/FrenchMesh/search/index.jsp>

Pour la base de donnée PubMed, l'équation de recherche était donc la suivante :

**((High Intensity interval training[Title/Abstract] OR (interval training[Title/Abstract])OR (HIIT[Title/Abstract])OR (High-Intensity Intermittent Exercise[Title/Abstract])) AND ((type 2 diabetes[Title/Abstract] OR (diabetes mellitus[Title/Abstract] OR (MODY[Title/Abstract])) AND ((fitness[Title/Abstract] OR (glycaemic control[Title/Abstract] OR (body composition[Title/Abstract] OR (glycemic control[Title/Abstract] OR (metabolism[Title/Abstract]))))**

Cette stratégie de recherche a été adaptée aux autres bases de données.

L'utilisation du champ « Title/abstract » était nécessaire afin de réduire le bruit de la recherche. Sans cela un trop grand nombre d'articles dont l'intervention n'était pas du HIIT ressortait.

## **5. Sélection des études**

Une fois les articles recensés sur les différentes bases de données, les articles éligibles ont été sélectionnés en quatre étapes différentes.

1. Suppression des doublons.
2. Lecture des titres.
3. Lecture des résumés.
4. Lecture intégrale des articles.

Le logiciel de bibliographie Zotero® a été utilisé afin d'organiser et trier les articles.

## **6. Extraction des données**

Les données des articles ont été extraites puis ont ensuite été triées avec le logiciel Microsoft Excel®.

Les différentes données extraites des articles étaient les suivantes :

- Métadonnées : Nom de l'auteur principal, date de publication, pays
- Population : Nombre de participants, IMC moyen si indiqué, âge moyen, traitement ou non pour le DT2
- Groupe intervention HIIT : détails du protocole d'entraînement (nombres de séances par semaine ainsi que leur durée, contenu des séances, moyen mis en place pour mesurer l'intensité de la séance, FCmoyenne durant les séances)
- Groupe contrôle : type d'intervention, détail du protocole d'entraînement (nombres de séances par semaine ainsi que leur durée, contenu des séances, moyen mis en place pour mesurer l'intensité de la séance, FCmoyenne durant les séances)

- Critères de jugements : liste des principaux critères de jugements et leur méthode de mesure
- Résultats : par critère de jugement, observance des différentes modalités d'entraînements

Afin d'organiser au mieux l'extraction des données, ces dernières ont été réparties dans le tableau suivant.

Tableau 4 : Données à extraire des études

<i>Métadonnées</i>	Nom de l'auteur principal : Date de publication : Pays :
<i>Population</i>	Nombre : IMC : Âge : Traitement : VO2max avant l'intervention :
<i>Groupe HIIT</i>	Fréquence et durée du programme d'entraînement : Matériel : Paramètres des séances :
<i>Groupe contrôle</i>	Fréquence et durée du programme d'entraînement : Matériel : Paramètres des séances :
<i>Critères de jugement</i>	Liste des critères principaux :
<i>Résultats</i>	Par critère de jugement : Nombre de drop-out :

## 7. Risque de biais

Afin d'évaluer les risques de biais inhérents aux articles inclus, l'échelle de PEDro a été utilisée. Cette dernière a été construite à partir de la liste Delphi (56) et permet d'évaluer de manière simple la qualité méthodologique des essais cliniques. À la différence de la liste Delphi, l'échelle PEDro comporte 11 items (et non 9).

Pour des raisons de commodité, une traduction de la *PEDro Scale* en langue française a été utilisée<sup>13</sup>, le tableau disponible en Annexe 2 rapporte les 11 items de l'échelle de PEDro, en français.

Après lecture et évaluation méthodologique grâce à l'échelle PEDro, chaque article inclus s'est vu attribué une note sur 10, le premier item n'intervenant pas dans la notation (il influence en effet la validité externe de l'étude et non sa validité interne). Plus le score est proche de 10, meilleure est la méthodologie de l'article.

---

<sup>13</sup> <https://pedro.org.au/french/resources/pedro-scale/>

# Résultats

---

## 1. Sélection des études

Après interrogation des bases de données suivant la stratégie de recherche définie précédemment, un total de 81 références a été recensé. La répartition par base de données était la suivante : *MEDline (Pubmed)* : 30 références, *Cochrane* : 20 références, *Embase* : 16 références et *Scopus* : 15 références. La littérature grise a également été interrogée, *Google Scholar* permettant de recenser une référence de plus. Après interrogation, les bases de données *Open Grey* et *The Grey Litterature Report* n'ont fourni aucun résultat.

Après suppression des 30 doublons, 52 études ont été retenues et incluses dans le processus de sélection. La première étape consistant à inclure ou non les études selon le titre ou le résumé a permis d'exclure 31 études. Les principaux motifs d'exclusion à ce stade étant les suivants : protocole d'entraînement inadéquat notamment une intensité d'entraînement trop faible (6 essais comportaient un protocole dont l'intervention était constituée de marche), l'étude n'était pas un essai contrôlé randomisé, l'entraînement en HIIT était combiné avec un autre type d'entraînement (que ce soit un entraînement en aérobic ou un entraînement contre résistance), la publication était un « protocol study », l'étude portait sur des animaux, les critères de jugements n'étaient pas les bons (surtout des articles concernant des marqueurs cardiaques), la population ne correspondait pas (pré-diabétiques ou syndrome métabolique). Il restait donc 21 articles à évaluer par lecture intégrale.

Sur les 21 articles restants, l'étape de lecture intégrale a permis d'en exclure 15. Les motifs d'exclusions article par article sont disponibles en Annexe 3, les plus récurrents étant les suivants : absence de groupe contrôle, absence de randomisation, données insuffisantes sur le protocole d'entraînement ne permettant pas de déterminer si les critères d'intensité étaient respectés ou non, intensité trop faible des intervalles de travail ou temps de récupération trop longs. Le nombre final d'articles inclus pour la revue systématique est donc de 6.

Conformément à la méthode PRISMA, un diagramme de flux a été réalisé, détaillant ainsi toutes les étapes du protocole de sélection (Figure 7).



## Diagramme de flux PRISMA 2009

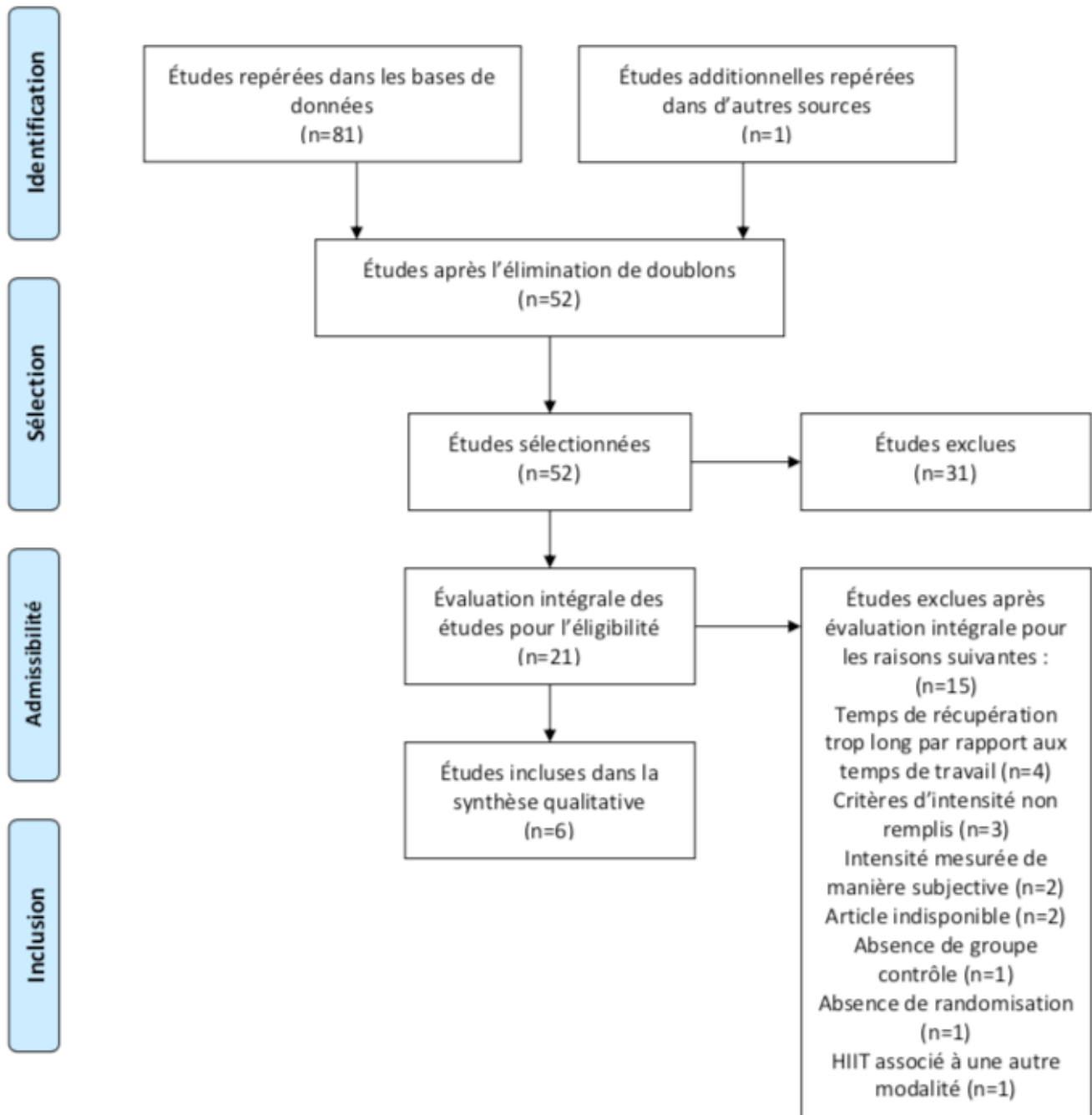


Figure 7. Diagramme de flux



## 2. Caractéristiques des études et de la population

L'objectif des six études incluses dans cette revue était d'évaluer l'impact du HIIT sur certains marqueurs physiologiques, pour une population de patients diabétiques de type 2. Elles étaient toutes des essais contrôlés randomisés (57–62).

L'ensemble des caractéristiques des études est disponible dans la table d'extraction en Annexe 4.

Le total des études regroupait 233 participants, avec une moyenne de 39 sujets par étude, le nombre de sujets allant de 26 à 58. L'âge moyen des patients était de 55,6 ans, la répartition moyenne par étude s'étendait de 45,47 ans à 63 ans. Parmi les participants, 54,51% étaient des femmes et 45,49% étaient des hommes, cependant la répartition n'était pas homogène ; deux études avaient une population uniquement féminine (58,62) et une étude avait une population uniquement masculine (59).

Deux études ont été réalisées au Danemark (59,61), une étude a été réalisée en Iran (58), une en Australie (60), une en Égypte (62) et une aux USA (57). La période de publication s'étend de 2020 à 2014.

L'IMC moyen des patients était de 32,65 kg.m<sup>-2</sup>, la plus petite moyenne d'étude étant de 27,8 kg.m<sup>-2</sup> et la plus grande moyenne étant de 39,2 kg.m<sup>-2</sup>.

Pour ce qui est de la mesure de la VO<sub>2</sub>max avant l'intervention, une étude n'a pas fourni de résultats, la moyenne concerne donc 216 patients sur 256, cette dernière était de 25,74 ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup>, que l'on prenne les valeurs pour les hommes ou pour les femmes. La plus grande moyenne d'étude étant de 37,3 ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup> et la plus petite moyenne étant de 20,8 ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup>.

## 3. Caractéristiques des interventions

Les études présentaient deux (58,59,62) ou trois groupes (57,60,61). Pour les études qui incluaient 3 groupes, les 2 groupes qui n'étaient pas du HIIT étaient soit un groupe endurance (MICT) et un groupe contrôle sans intervention (57,61) soit un groupe endurance (MICT) et un groupe soins standards (60). Pour les études qui incluaient seulement deux groupes, le groupe contrôle suivait soit une intervention en endurance (MICT) (59,62) soit aucune d'intervention (58).

Le temps d'intervention des études s'étendait de 6 à 15 semaines. Une étude comportait 4 interventions par semaine (57), les autres comportaient 3 interventions par semaine. Le nombre moyen de séances était donc de 33 séances pour la totalité de l'intervention. La durée des séances s'étendait de 19 minutes à 40 minutes, pour une durée moyenne de 29,24 minutes, tout type d'entraînement confondus (les périodes de récupération et de retour au

calme étant comprises dans cette durée moyenne). Cependant, le type d'intervention conditionnait la durée moyenne des séances ; la moyenne des entraînements en HIIT était de 23,5 minutes, allant de 18 à 25 minutes. La moyenne des entraînements en MICT était de 46,4 minutes, allant de 32 à 55 minutes.

Le matériel utilisé pour réaliser les séances de HIIT était un ergocycle pour 5 des études, la 6<sup>ème</sup> demandant aux participants de réaliser les entraînements sur un assault bike (57).

Seuls trois articles ont relevé des données sur la nature isocalorique ou non de leurs interventions (57,60,61). Pour l'un d'entre eux (57), les interventions en MICT et en HIIT sont isocaloriques. Pour les deux autres (60,61) les interventions en MICT et HIIT ne sont pas isocaloriques. Une comparaison est apportée dans le dernier (61), précisant que c'est l'intervention en MICT qui génère une plus grande dépense calorique initiale.

Enfin, concernant les critères de jugement, les six études incluses évaluaient de nombreuses variables en rapport avec les interventions. Les critères de jugements principaux peuvent être divisés en différents sous-groupes : toutes les études évaluaient la régulation de la glycémie, le plus souvent par le taux d'HbA1c (taux d'hémoglobine glyquée), mais aussi par le taux de glucose sanguin, la sensibilité à l'insuline etc. Cinq études ont évalué la composition corporelle (57,59–62), principalement par le taux de masse grasse totale et/ou de masse grasse abdominale. Cinq études ont mesuré le niveau de « fitness » (57–61), ce qui correspond à la quantification de la VO<sub>2</sub>max, la durée maximale d'effort etc. Une étude a estimé les symptômes neuropathiques via *the Leads Assessment of Neuropathic symptoms and Signs Scale* (LANSS) (62). Une étude a effectué une mesure de la rigidité artérielle par l'entremise de la vitesse d'onde de pouls (60).

L'ensemble des résultats analysés dans cette revue sont disponibles dans le tableau en Annexe 5.

## **4. Synthèse des résultats**

### **4.1. Nombre de drop-out**

Afin de quantifier le nombre de sujets ayant été jusqu'au bout de l'intervention, cinq études (57,59–62) ont fourni des informations sur le nombre d'abandons en cours d'études. Le Tableau 5 synthétise le nombre d'abandons pour chaque étude, et, lorsque l'information était disponible, la raison.

Tableau 5. Drop-out dans les études

Auteur (année)	Nombre de drop-out	Raison
<b>Hwang et al. (2019)</b>	GHIIT : 5 GMICT : 3	GHIIT : 2 pour problèmes d'emploi du temps, 2 pour problème médical urgent et 1 pour fasciite plantaire  GMICT : 2 pour cause d'ouragans, 1 à cause de la selle de l'assault bike
<b>Baasch-Skytte et al. (2020)</b>	GHIIT : 2 GMICT : 4 1 sujet du GHIIT a été exclu de l'étude pour changement de traitement	GHIIT : raisons personnelles  GMICT : raisons motivationnelles
<b>Way et al. (2020)</b>	GHIIT : 0 GMICT : 2 CG : 1	GMICT : manque de temps CG : manque de temps
<b>Winding et al. (2018)</b>	GHIIT : 1 GMICT : 1 1 sujet du GHIIT a été exclu de l'étude pour diabète non stabilisé	GHIIT : raisons personnelles  GMICT : raisons personnelles
<b>Hamed et al. (2014)</b>	Aucun drop-out	

Notes : GHIIT : Groupe HIIT ; GMICT : Groupe MICT ; CG : Groupe contrôle

## 4.2. Effet du HIIT sur la régulation de la glycémie

L'impact des interventions sur la régulation de la glycémie a été évalué dans l'ensemble des études. Cependant, les variables utilisées pour quantifier cette régulation ne sont pas les mêmes dans toutes les interventions. Les variables les plus récurrentes ont ainsi été traitées en premier, avant de s'intéresser à celles qui étaient le moins fréquentes.

### 4.2.1. Taux d'HbA1c

Cinq études (57–61) ont évalué le taux d'HbA1c avant et après l'intervention. Le Tableau 6 a été réalisé afin de faciliter la lecture des résultats. On observe après l'intervention une

diminution du taux d'HbA1c pour les groupe HIIT et MICT. Cette diminution est en moyenne de 0,25% pour les groupe HIIT (entre -0,1% et -0,47%). La diminution moyenne pour les groupes MICT est de 0,1% (entre -0,06% et -0,4%). On observe à l'inverse, une augmentation moyenne de 0,1% (entre -0,1% et +0,3%) dans les groupes contrôles.

Tableau 6. Évolution du taux d'HbA1c

Auteur (année)	Résultats intra-groupes (%)	Résultats intergroupes
Hwang (2019)	GHIIT: -0,3 GMICT: -0,2 CG: +0,1	GHIIT>GMICT>CG
Arefirad (2020)	GHIIT : -0,12* CG : +0,22*	GHIIT>CG
Baasch-Skytte (2020)	GHIIT : -0,47* GMICT : -0,06	GHIIT>GMICT
Way (2020)	GHIIT : -0,2 GMICT : -0,4 CG : +0,3	GMICT>GHIIT>CG
Winding (2018)	GHIIT : -0,1%* GMICT : 0 CG : -0,1	GHIIT>GMICT>CG
Hamed (2014)	NR	NR

Notes : GHIIT : Groupe HIIT ; GMICT : Groupe MICT ; CG : Groupe contrôle ; NR : non renseigné ; \* : effet significatif

#### 4.2.2. Glucose sanguin

Cinq études (57–61) ont évalué les variations du glucose sanguin (en mg/dL) avant et après l'intervention. Le Tableau 7 a été réalisé afin de faciliter la lecture des résultats. Après l'intervention, on observe une diminution moyenne de 6,1mg/dL (entre -14mg/dL et +6mg/dL) pour les groupes HIIT. Cette diminution moyenne est de 4,5mg/dL (entre -1mg/dL et -7,3mg/dL) pour les groupes MICT. On observe à l'inverse, une augmentation moyenne de 5,3mg/dL (entre -3mg/dL et +10 mg/dL) pour les groupes contrôles.

Tableau 7. Variation du glucose sanguin

Auteur (année)	Résultats intra-groupes (mg/dL)	Résultats inter-groupes
Hwang (2019)	GHIIT: -6 GMICT: -1 CG : +5	GHIIT>GMICT>CG
Arefirad (2020)	GHIIT: +6 CG: -3	CG>GHIIT
Baasch-Skytte (2020)	GHIIT: -14 GMICT: -7	GHIIT>GMICT
Way (2020)	GHIIT: -3,6 GMICT: -2,9 CG: +10	GHIIT>GMICT>CG
Winding (2018)	GHIIT: -12,7* GMICT: -7,3	GHIIT>GMICT>CG

	CG: +9,1	
<b>Hamed (2014)</b>	NR	NR

Notes : GHIIT : Groupe HIIT ; GMICT : Groupe MICT ; CG : Groupe contrôle ; NR : non renseigné ; \* : effet significatif

#### 4.2.3. Résistance à l'insuline

Quatres études (57–59,61) ont évalué la résistance à l'insuline avant et après l'intervention. Dans les quatre études, cette insulino-résistance a été mesurée à l'aide de l'indice HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance). Étant un indice calculé par la formule suivante : (glucose x insuline/22,5), les résultats sont sans unité. On observe dans les groupes HIIT une diminution moyenne post-intervention de 0,75 (entre -0,2 et -1,31). Dans les groupes MICT, cette diminution moyenne est de 0,02 (entre -0,05 et +0,3). Dans les groupes contrôles on observe une diminution moyenne de 0,16 (entre -0,89 et +0,42). Le Tableau 8 synthétise les résultats.

Tableau 8. Variation de l'indice HOMA-IR

Auteur (année)	Résultats intra-groupes	Résultats inter-groupes
<b>Hwang (2019)</b>	GHIIT : -0,9 GMICT : -0,05 CG : +0,42	GHIIT>GMICT>CG
<b>Arefirad (2020)</b>	GHIIT : -1,31 CG : -0,89	GHIIT>CG
<b>Baasch-Skytte (2020)</b>	GHIIT : -0,2 GMICT : +0,3	GHIIT>GMICT
<b>Way (2020)</b>	NR	NR
<b>Winding (2018)</b>	GHIIT : -0,59* GMICT : -0,3 CG : 0	GHIIT>GMICT>CG
<b>Hamed (2014)</b>	NR	NR

Notes : GHIIT : Groupe HIIT ; GMICT : Groupe MICT ; CG : Groupe contrôle ; NR : non renseigné ; \* : effet significatif

#### 4.2.4. Test de tolérance au glucose (OGTT)

Deux études ont soumis leurs sujets à un test de tolérance au glucose (59,62) (OGTT pour Oral Glucose Tolerance Test).

Dans l'une d'entre elles (62) on observe une diminution significative du glucose sanguin à 60, 90 et 120 minutes pour le groupe HIIT : **-61,7mg/dL**, **-59,8mg/dL**, **-56,6mg/dL** respectivement.

La seconde étude (59) a utilisé l'aire sous la courbe (AUC, pour Area Under Curve) du glucose dérivé de l'OGTT afin d'évaluer cette tolérance au glucose. On observe une diminution non significative de **108 mmol.min<sup>-1</sup>.l<sup>-1</sup>** pour le groupe HIIT et une diminution significative de **168 mmol.min<sup>-1</sup>.l<sup>-1</sup>** pour le groupe MICT de l'aire sous la courbe du glucose.

### 4.3. Effet du HIIT sur la composition corporelle

Cinq études (57,59–62) ont évalué la composition corporelle avant et après l'intervention. Les variables quantifiant la composition corporelle sont nombreuses et ne sont pas les mêmes selon les différentes études. Des tableaux synthétiques ont été réalisés afin de regrouper au maximum les différentes variables évaluées. Parmi les facteurs constitutifs de la composition corporelle, ceux qui ont été extraits des études sont les suivants : le poids total, le taux de masse grasse viscérale (ou à défaut, le tour de taille), l'IMC et le pourcentage de masse grasse.

#### 4.3.1. Poids total

Cinq études (57,59–62) ont évalué le poids total avant et après l'intervention afin d'appréhender la composition corporelle. Le Tableau 9, synthétisant les données de ces cinq études a été réalisé afin de faciliter la lecture des résultats. On observe une diminution moyenne du poids total de 2,35kg (entre -0,6kg et -10,25kg) dans les groupe HIIT, une seule étude (60) montrant une augmentation du poids total des sujets suite à l'intervention en HIIT (+1kg). Dans les groupes MICT, on observe une diminution moyenne du poids total de 1,8kg (entre -0,3kg et -5,85kg), avec une variation dans le même sens au travers des cinq études. Pour les groupes contrôles, on observe en revanche une augmentation moyenne du poids total de 0,7kg (entre -0,1kg et 1,4kg).

Tableau 9. Variation du poids total

Auteur (année)	Résultats intra-groupes (kg)	Résultats inter-groupes
Hwang (2019)	GHIIT : -0,6 GMICT : -0,4 CG : -0,1	GHIIT>GMICT>CG
Arefirad (2020)	NR	NR
Baasch-Skytte (2020)	GHIIT : -0,9 GMICT : -1,3*	GMICT>GHIIT
Way (2020)	GHIIT : +1 GMICT : -0,3 CG : +1,4	GMICT>GHIIT>CG
Winding (2018)	GHIIT : -1* GMICT : -1* CG : +0,9	GHIIT=GMICT>CG
Hamed (2014)	GHIIT : -10,25 GMICT : -5,85	GHIIT>GMICT

**Notes :** GHIIT : Groupe HIIT ; GMICT : Groupe MICT ; CG : Groupe contrôle ; NR : non renseigné ; \* : effet significatif

### 4.3.2. Masse grasse viscérale

Cinq études ont évalué la masse grasse viscérale (57,59–62). Trois d'entre elles ont mesuré le tour de taille (WC pour Waist Circumference) pour estimer la masse grasse viscérale. Les deux autres ont directement mesuré la masse grasse viscérale (avec un Dexa scan). Le Tableau 10 a été réalisé afin de faciliter la lecture des résultats. On observe une diminution moyenne de la masse grasse viscérale dans quatre études pour les groupes HIIT. Pour les groupes MICT, on observe une diminution significative dans deux études.

Tableau 10. Évolution de la masse grasse viscérale

<b>Auteur (année)</b> <i>Variable mesurée</i>	<b>Résultats intra-groupes</b> <i>(WC : cm et masse grasse viscérale : kg)</i>	<b>Résultats inter-groupes</b>
<b>Hwang (2019)</b> <i>WC</i>	GHIIT : -0,9 GMICT : -0,8 CG : +0,3	GHIIT>GMICT>CG
<b>Arefirad (2020)</b>	NR	NR
<b>Baasch-Skytte (2020)</b> <i>Masse grasse viscérale</i>	GHIIT : -0,14* GMICT : -0,01	GHIIT>GMICT
<b>Way (2020)</b> <i>WC</i>	GHIIT : -3,8* GMICT : -3* CG : -0,7*	GHIIT>GMICT>CG
<b>Winding (2018)</b> <i>Masse grasse viscérale</i>	GHIIT : -0,2* GMICT : -0,2 CG : +0,1	GHIIT>GMICT>CG
<b>Hamed (2014)</b> <i>WC</i>	GHIIT : -11,5* GMICT : -7*	GHIIT>GMICT

Notes : GHIIT : Groupe HIIT ; GMICT : Groupe MICT ; CG : Groupe contrôle ; NR : non renseigné ; \* : effet significatif

### 4.3.3. IMC

Trois études (57,60,62) ont mesuré l'IMC pour évaluer les effets du HIIT sur la composition corporelle. Le Tableau 11 a été réalisé afin de faciliter la lecture des résultats. On observe une diminution non significative de l'IMC dans deux études et une augmentation non significative dans une étude pour les groupes HIIT. Les groupes MICT rapportent une diminution non significative dans les trois études.

Tableau 11. Variation de l'IMC

<b>Auteur (année)</b>	<b>Résultats intra-groupes</b> <b>(kg.m-2)</b>	<b>Résultats inter-groupes</b>
<b>Hwang (2019)</b>	GHIIT : -0,2 GMICT : -0,1 CG : -0,1	GHIIT>GMICT>CG
<b>Arefirad (2020)</b>	NR	NR
<b>Baasch-Skytte (2020)</b>	NR	NR
<b>Way (2020)</b>	GHIIT : +0,3 GMICT : -0,1 CG : +0,4	GMICT>GHIIT>CG

<b>Winding (2018)</b>	NR	NR
<b>Hamed (2014)</b>	GHIIT : -3,56 GMICT : -2,55	GHIIT>GMICT

Notes : GHIIT : Groupe HIIT ; GMICT : Groupe MICT ; CG : Groupe contrôle ; NR : non renseigné ; \* : effet significatif

#### 4.3.4. Pourcentage de masse grasse

Deux études ont mesuré le taux de masse grasse avant et après l'intervention (57,59). Dans la première (57) on observe une diminution non significative de **-0,2% dans le groupe HIIT**, une diminution significative de **-0,9% dans le groupe MICT** et une augmentation significative de **+0,9% dans le groupe contrôle**.

Dans la deuxième étude (59) on observe une diminution significative de **-1,2% dans le groupe HIIT** et une diminution non significative de **-1% dans le groupe MICT**.

#### 4.4. Effet du HIIT sur le niveau de « fitness »

Cinq études ont évalué le niveau de fitness avant et après l'intervention pour mesurer les effets du HIIT (57–61). Différentes variables rentrent dans la quantification du niveau de fitness, celles qui sont analysées dans cette revue systématique sont les suivantes : Vo2peak/Vo2max et la durée maximale d'exercice.

##### 4.4.1. Vo2peak/Vo2max

Cinq études ont mesuré la Vo2peak ou Vo2max (57–61). Bien que ces deux variables ne puissent pas être considérées comme synonymes, elles seront ici traitées ensemble pour des raisons de commodité. Le Tableau 12 a été réalisé afin de faciliter la lecture des résultats. On constate une augmentation moyenne de 1,52 ml.kg.min pour les groupes HIIT (entre -3,1ml.kg.min et +5,8ml.kg.min). Pour les groupes MICT on observe une augmentation moyenne de 1,74ml.kg.min (entre +1,7ml.kg.min et +2,5ml.kg.min). En revanche pour les groupes contrôles, on obtient une diminution moyenne de 1,3ml.kg.min (entre -1,4ml.kg.min et +0,6ml.kg.min).

Tableau 12. Évolution de la Vo2max et Vo2peak

<b>Auteur (année)</b> <i>Variable mesurée</i>	<b>Résultats intra-groupes</b> <b>ml.kg.min</b>	<b>Résultats inter-groupes</b>
<b>Hwang (2019)</b> <i>Vo2peak</i>	GHIIT : +2,3* GMICT : +1,7* CG : -0,5	GHIIT>GMICT>CG
<b>Arefirad (2020)</b> <i>Vo2max</i>	GHIIT : -3,1 CG : +0,6	CG>GHIIT
<b>Baasch-Skytte (2020)</b> <i>Vo2max</i>	GHIIT : +1,8* GMICT : +2,1*	GMICT>GHIIT



<b>Way (2020)</b> <i>Vo2peak</i>	GHIIT : +0,8* GMICT : +2,4* CG : -1,4	GMICT>GHIIT>CG
<b>Winding (2018)</b> <i>Vo2peak</i>	GHIIT : +5,8* GMICT : +2,5* CG : =	GHIIT>GMICT>CG
<b>Hamed (2014)</b>	NR	NR

Notes : GHIIT : Groupe HIIT ; GMICT : Groupe MICT ; CG : Groupe contrôle ; NR : non renseigné ; \* : effet significatif ; = : pas de différence pré et post-intervention

#### 4.4.2. Durée maximale d'exercice

Deux études ont évalué la durée maximale d'exercice pour mesurer le niveau de fitness (57,59). Dans la première (57), la durée maximale d'exercice a été **significativement augmentée de 1,8 minutes pour le groupe HIIT**. Pour le groupe **MICT** elle a été **significativement augmentée de 1,2 minutes** et pour le CG, on n'observe pas de différence post-intervention.

Dans la seconde étude (59), on constate une **augmentation significative** de la durée maximale d'exercice de **1 minute pour le groupe HIIT**. Pour le groupe **MICT**, on constate une **augmentation significative de 1,1 minutes**.

#### 4.5. Effet du HIIT sur les symptômes neuropathiques

Une étude (62) a utilisé l'échelle LANSS pour évaluer les symptômes neuropathiques avant et après une intervention en HIIT. En post-intervention, on constate une **diminution significative** des symptômes neuropathiques, en faveur du **groupe HIIT : -4,9 points**. Pour le groupe **MICT**, on constate une diminution **de -1,3 points**.

#### 4.6. Effet du HIIT sur la rigidité artérielle

Une étude (60) a évalué les effets du HIIT sur la rigidité artérielle. La variable choisie pour exprimer cette rigidité artérielle par les auteurs a été la mesure de la vitesse d'onde de pouls (PWV pour Pulse Wave Velocity). Cette variable est donc exprimée en m/s. On constate une **diminution significative de la PWV pour le groupe HIIT : -0,3m/s**. Pour le groupe **MICT**, on observe une **diminution significative de -0,1m/s**.

## 5. Risques de biais relatifs aux études

Une analyse des risques de biais a été réalisée en suivant l'échelle PEDRO pour chacune des six études incluses dans la revue systématique. L'Annexe 6 détaille les résultats de cette analyse point par point pour l'ensemble des études. Un graphique a été réalisé afin de résumer les risques de biais sous forme de pourcentage (Figure 8).

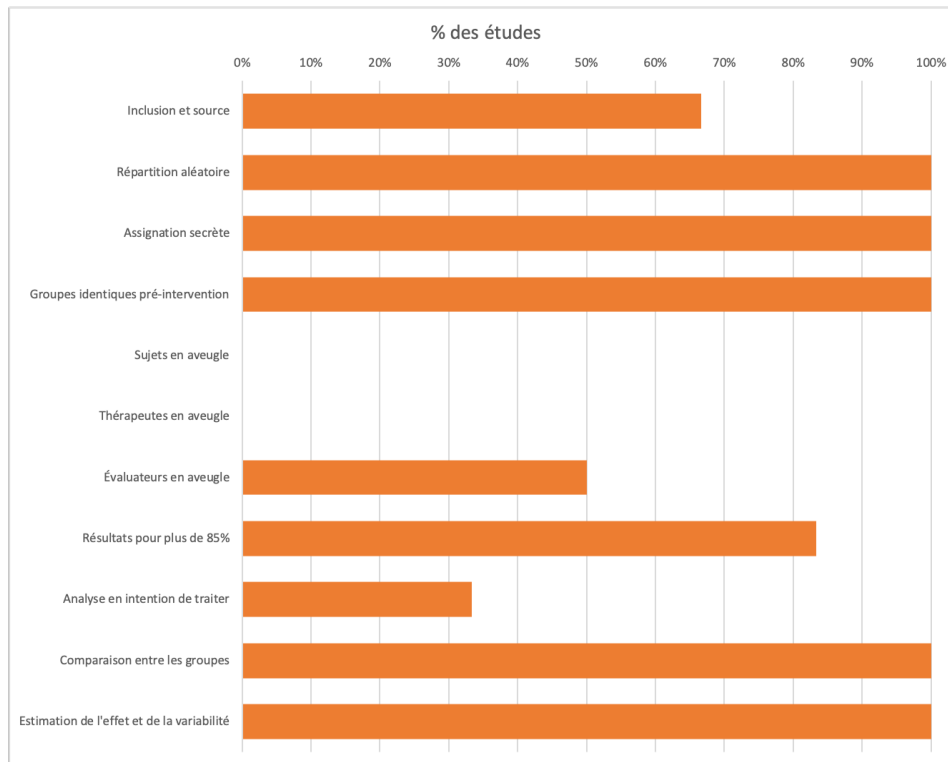


Figure 8. Risques de biais

Seules deux études n'ont pas fourni toutes les informations nécessaires quant aux critères d'inclusion et modes de recrutement (58,61). Dans les deux cas, ce sont les modalités de recrutement qui faisaient défaut, les critères d'inclusion et d'exclusion étant bien spécifiés.

La totalité des études a respecté la répartition aléatoire des sujets, une assignation secrète (présence d'enveloppes opaques) et le fait que les groupes soient identiques au début de l'étude au regard des indicateurs pronostiques les plus importants.

De par la nature même des interventions, l'aveuglement des sujets et des thérapeutes n'a pu être respecté dans aucune des études, l'évaluation en aveugle, quant à elle n'a pas été respecté dans trois études (59–61).

La quasi-totalité des études a obtenu des résultats pour plus de 85% des sujets initialement inclus, une seule étude n'a pas fourni assez d'information pour permettre de valider ce critère (58).

Uniquement deux études (59,60) ont soit précisé que tous les sujets avaient suivi l'intervention qui correspondait au groupe dans lequel ils avaient été randomisés, soit spécifié que l'analyse des données avait été conduite en « intention de traiter ».

Finalement, les résultats des comparaisons statistiques intergroupes et l'estimation des effets ainsi que de leur variabilité ont été précisés dans toutes les études, permettant de valider les deux derniers critères de l'échelle.

## **6. Financements et conflits d'intérêts**

Toutes les études ont fourni des renseignements quant aux éventuels conflits d'intérêt. Une seule étude déclare un conflit d'intérêt en lien avec la publication (59) : deux auteurs (Bangsbo J. et Gunnarsson TP.) ont écrit un livre sur les effets de l'exercice sur la performance et la santé, incluant un passage sur le protocole de HIIT utilisé dans la publication.

Les financements des études ont été listés :

- **Hwang et al.** : National Institutes of Health
- **Arefirad et al.** : pas d'information
- **Baasch-Skytte et al.** : TrygFonden
- **Way et al.** : Collaborative Research Network for Advancing Exercise and Sports Science (CRN-AESS) de l'université Bond, Australie
- **Winding et al.** : TrygFonden, Danish national research foundation, Capitol region of Denmark, Novo Nordisk Foundation
- **Hamed et al.** : pas d'information

## Discussion

---

L'objectif de cette revue de littérature était d'évaluer les effets du HIIT sur des patients atteints de DT2. Les principaux critères de jugements pour cette évaluation étant le niveau de fitness, la régulation de la glycémie, la composition corporelle et le métabolisme. De plus, les critères de sélection utilisés ont permis de n'inclure que des études dont l'intervention en HIIT respectait les conditions d'intensité nécessaires à cette typologie d'entraînement.

De manière globale, on constate une réelle efficacité du HIIT sur divers marqueurs et variables caractérisant le DT2. Les effets seront discutés variables par variables.

### 1. Principaux résultats et comparaison avec la littérature

#### 1.1. Régulation de la glycémie

**Taux d'HbA1c :** Nos résultats mettent en lumière une diminution du taux d'HbA1c pour les interventions en HIIT (deux études sur cinq ayant une diminution non significative statistiquement (57,60)). Cependant, pour que cette diminution soit cliniquement significative, on considère habituellement une valeur seuil de  $-0,5\%$  (63), or une seule étude a obtenu une diminution de cet ordre de grandeur (59). L'hétérogénéité dans les différentes interventions et notamment dans les types d'entraînement pourrait expliquer ce résultat. C'est en effet la seule étude qui utilise le format « 10-20-30 », qui consiste à augmenter progressivement l'intensité entre ces trois intervalles, les 30 secondes étant à intensité basse, les 20 secondes à intensité modérée et les 10 secondes à intensité maximale. Avec cette typologie d'entraînement, on se rapproche du Sprint Interval Training (SIT) tout en conservant des temps de récupération relativement courts. Une étude menée sur des sujets déjà entraînés (64) en course à pied ( $Vo_{2max}$  moyenne de  $52\text{ml.kg.min}^{-1}$ , deux à quatre entraînements par semaines et volume hebdomadaire de 27km) et reprenant la même méthode d'entraînement a obtenu comme résultats une amélioration de 6% sur la performance au 1,5km et de 4% sur la performance au 5km. On a également observé une augmentation de  $VO_{2max}$  de 4%. Ces résultats ont été obtenus en sept semaines d'interventions, ce qui donne des arguments sur l'efficacité de ce type d'entraînement, potentiellement capable d'améliorer en peu de temps les performances de sujets entraînés, et cela pourrait donc expliquer la supériorité de l'étude de Hwang et al. sur cette variable, par rapport à nos autres résultats. L'hypothèse des auteurs de cette étude étant que le fait de continuer à courir après l'intervalle à intensité maximale permettrait de majorer le stress cardiovasculaire (dans le groupe « 10 20 30 », 43% du temps d'entraînement est ainsi passé au-dessus de 90% de la  $F_{cmax}$ ) et ainsi de potentialiser les effets de l'entraînement, là où un HIIT « classique », avec un temps de récupération consistant à marcher ou à arrêter l'activité, serait moins stimulant pour le système cardiovasculaire. Nos

résultats montrent une diminution moins importante dans les groupes MICT (avec aucune différence significative). Ces résultats sont en accord avec la littérature (50) la méta-analyse de Liu et al. montrant une diminution significative de -0,29% du taux d'HbA1c pour les interventions en HIIT, diminution plus importante que pour les interventions en MICT.

**Glucose sanguin :** Les résultats de notre revue de littérature semblent mettre en évidence une diminution du glucose sanguin à la suite de l'intervention en HIIT, ces résultats étant à relativiser car une seule étude sur les cinq évaluant ce paramètre établit une différence statistiquement significative (61). Il est important de réduire ce glucose sanguin chez les patients atteints de DT2, et ce, pas seulement dans un but de contrôle de la glycémie. En effet la littérature montre (65) une corrélation entre le glucose sanguin et le taux d'HbA1c, et, selon cette étude, obtenir une diminution de l'hémoglobine glyquée est plus long que d'avoir un impact sur le taux de glucose sanguin. Il pourrait donc être intéressant d'avoir pour cible le glucose sanguin afin d'agir sur le taux d'HbA1c et ainsi de donner au patient des objectifs atteignables, et une estimation correcte de ce taux d'HbA1c. Les groupes MICT montrent une diminution qui paraît moins importante que celle apportée par le HIIT, aucune étude ne rapportant de différence significative. La littérature est peu conclusive quant à ce sujet, la méta-analyse de Liu et al. (50) ne permettant pas d'apporter de réponse claire pour le glucose sanguin, nos résultats semblent donc en accord avec la littérature, paraissant montrer un effet du HIIT sur cette variable mais les preuves scientifiques étant trop minces pour tirer une conclusion définitive. Cependant, d'un point de vue théorique, on sait que le HIIT entraîne une diminution du taux d'HbA1c, or la littérature ayant mis en lumière une corrélation entre glucose sanguin et HbA1c, il paraîtrait cohérent de retrouver une diminution de ce glucose sanguin également. Une hétérogénéité dans la manière de mesurer cette variable, une variabilité dans les méthodes d'entraînement ou encore des populations différentes, à différents stades de diabète sont des hypothèses qui pourraient expliquer ces résultats non significatifs.

**Résistance à l'insuline :** Quatre des six études incluses rapportent une diminution de la résistance à l'insuline suite à l'intervention en HIIT (57–59,61), bien qu'une seule montre une diminution statistiquement significative (61). Dans chacune de ces études, l'insulinorésistance a été mesurée par l'indice Homa-IR. Ce dernier permet, à l'aide d'une formule simple (glucose en mmol/L x insuline en mmol/L / 22,5) d'estimer de manière précise la résistance à l'insuline et la fonction des cellules B du pancréas. Une étude japonaise, « the Saku study »(66), a établi un lien direct entre une augmentation de l'indice Homa-IR et le développement du DT2. Cette étude de cohorte montre en effet qu'une augmentation modérée à large de cet indice, lorsque les sujets avaient une insulinopénie, a un fort impact sur l'apparition du DT2. Cela paraît cohérent : tant que les individus ne souffrent pas d'insulinopénie, ils peuvent compenser leur

insulinorésistance par une augmentation de la sécrétion d'insuline, en revanche, quand la fonction B pancréatique est altérée, l'insulinorésistance ne peut plus être compensée et le DT2 apparaît. Cela ne signifie pas qu'une augmentation de l'indice Homa n'est pas importante chez des sujets non-insulinopéniques mais cela signifie que l'apparition du diabète peut être retardée chez ces individus-là. Cette étude montre un odds-ratio inférieur à 1 pour le risque de développer un DT2 chez les individus faiblement insulinopéniques, quand il y avait une diminution de l'indice Homa. Nos résultats, bien que devant être considérés avec précaution, semblent donner des arguments pour dire que le HIIT pourrait augmenter l'insulinosensibilité chez des patients atteints de DT2. La littérature est peu fournie sur le sujet, Liu et al. (50) ne montrant pas d'effets significatifs du HIIT sur l'indice Homa-IR, Da Silva et al. (49) n'ayant pas de résultats quant à cette variable. Une méta-analyse réalisée sur des enfants et adolescents obèses (67) montre une diminution significative de l'indice Homa-IR suite à l'intervention en HIIT. Le fait d'avoir une intensité d'entraînement suffisamment élevée dans les études incluses dans notre revue de littérature pourrait expliquer pourquoi nous retrouvons un potentiel effet, bien que cela reste discutable car un seul résultat est statistiquement significatif. En ce qui concerne les groupes MICT, nos résultats montrent un effet modeste et non significatif.

**Test de tolérance au glucose :** Deux études seulement nous ont fourni des résultats quant à l'OGTT (59,62). On observe une amélioration de l'OGTT dans les deux cas pour les groupes HIIT (une seule étant statistiquement significative (62)), on observe également une amélioration significative pour le groupe MICT dans une étude. Ce test consiste à examiner la réponse à une hyperglycémie provoquée : une solution sucrée contenant 75g de glucose est administrée par voie orale aux sujets, puis l'on mesure la glycémie à 60, 90 et 120 minutes, c'est un outil diagnostique pour dépister le diabète, notamment gestationnel. On pourrait en déduire qu'une amélioration à ce test chez des individus diagnostiqués montre donc une meilleure gestion du diabète, que ce soit par diminution de l'insulinopénie ou par augmentation de la sensibilité à l'insuline (la possible diminution de l'indice Homa-IR serait plutôt en accord avec cette dernière hypothèse). Bien que des arguments (68) mettent en évidence que l'OGTT est un test compliqué à mettre en place, avec une grande variabilité intra-individuelle et que, en fonction du respect ou non des conditions pré-test une personne sera ou ne sera pas diagnostiquée, il reste tout de même intéressant dans le cas de patients déjà diagnostiqués afin d'avoir des arguments sur l'insulinosensibilité. Les précédentes méta-analyses n'ont pas évalué ce paramètre, une revue narrative (69) rapporte quant à elle des résultats hétérogènes et dont la valeur est discutable, l'une des études prise en compte n'étant pas un RCT et l'autre ayant comme population des pré-diabétiques. Nos résultats peuvent donc donner des arguments sur une possible efficacité du HIIT pour les patients atteints de DT2 dans le but d'obtenir des concentrations de glucose plus faibles durant l'OGTT.

## 1.2. Composition corporelle

**Poids total :** Une diminution du poids total a été observée dans nos résultats, ces derniers étant à considérer avec prudence car une seule étude comportait une diminution statistiquement significative (61). De plus, on observe une très grande hétérogénéité de cette diminution, les valeurs s'étendant de -0,6 à -10,25kg. Il est possible que cette distribution puisse être en partie expliquée par des différences dans les durées d'interventions, la plus petite diminution étant associée à l'intervention la plus courte (57) et la plus importante diminution à la plus longue intervention (62), des résultats plus homogènes pourraient donc être potentiellement retrouvés si les protocoles étaient ajustés par durée d'intervention. La revue de Boutcher et al. nous montrant en effet que les interventions courtes en HIIT ne produisent que des pertes de poids négligeables (70).

En outre, toutes les études ne fournissant pas le rapport masse maigre/masse grasse, les interprétations de ces variations de poids sont, par conséquent, forcément limitées. En effet, de par la nature de l'exercice, différents types de fibres musculaires sont sollicitées, un stress métabolique et mécanique important est exercé sur le muscle squelettique et une augmentation de masse maigre, concomitante avec la diminution de masse grasse pourrait expliquer ce que l'on observe au niveau du poids total (71).

Enfin, les preuves montrent qu'en plus d'une AP, il est indispensable d'avoir un déficit calorique pour engendrer une perte de poids, et qu'une diète adaptée est un facteur clef pour obtenir une diminution pondérale (72). Une intervention en HIIT pourrait donc représenter l'un des aspects de la prise en charge du surpoids, mais elle devrait être associée avec une intervention nutritionnelle pertinente pour engendrer au niveau clinique des changements importants. La littérature donne des résultats réellement significatifs statistiquement sur le poids pour une intervention en HIIT (49,50), cependant ces résultats sont cliniquement peu importants, les conclusions que l'on peut en tirer sont donc les mêmes que celles de notre travail, à savoir que la lutte contre le surpoids et l'obésité dans le cadre du DT2 devrait probablement associer une AP à haute intensité et une intervention nutritionnelle adaptée et personnalisée.

**Masse grasse viscérale :** Une diminution de la masse grasse viscérale a été observée dans nos résultats, cette diminution étant statistiquement significative dans quatre articles sur cinq (57,59–62). Il est à noter que nous avons rassemblé les valeurs de WC et la mesure directe de la masse grasse viscérale par Dexa scan ; en effet, bien qu'imparfait, il existe un coefficient de corrélation positif entre le tour de taille et la masse grasse viscérale, l'étude de Camhi et al. estimant ce coefficient entre [0,73 ; 0,77] (73). La WC n'est donc pas une mesure directe de

la masse grasse viscérale elle en est une approximation, cependant l'hétérogénéité dans la mesure des variables rend nécessaire cette association dans l'analyse des résultats.

Comme il a été montré dans la partie « cadre théorique », la masse grasse viscérale est un facteur de risque indépendant pour le DT2, l'insulinorésistance et les événements indésirables cardiovasculaires (27). Cet impact possible du HIIT sur la masse grasse viscérale serait donc cliniquement beaucoup plus important que les résultats sur le poids total, car une diminution de l'adiposité abdominale permettrait d'influencer de nombreux risques cardiovasculaires. L'étude de Lebovitz et al. appuie cet argument de la manière suivante : des individus souffrant d'obésité gynoïde, avec une adiposité totale augmentée mais une adiposité viscérale non affectée de manière significative, ne souffrait pas d'insulinorésistance, à la différence des individus atteints d'obésité androïde. Une étude de cohorte réalisée sur plus de 1600 participants a tenté de déterminer l'association entre le diabète et le pré-diabète, et certaines mesures anthropométriques, les conclusions étant les suivantes : bien que toutes les localisations d'adiposité soient corrélées avec le diabète, la masse grasse viscérale avait, de loin, la plus haute association avec ces pathologies. Il paraît donc important, dans le cadre du DT2, d'avoir une influence sur l'adiposité viscérale, tâche que le HIIT semble à même de remplir. Nos résultats montrent, pour le MICT, une diminution significative dans deux études et une augmentation non significative dans une autre.

La littérature, dans le cadre du DT2, est hétérogène, une revue ne montrant pas d'effet significatif du HIIT (50), une autre montrant un effet significatif pour deux études incluses (49), ces différences pouvant s'expliquer par les méthodologies de HIIT qui ne sont pas les mêmes, avec des intensités différentes d'entraînement, ou encore par des moyens de mesures différents (DEXA vs tomographie). Notre population étant également en situation d'obésité, la méta-analyse de Maillard et al. (74) qui a pour sujet l'effet du HIIT sur l'adiposité totale et viscérale chez des sujets en surpoids ou en obésité, donne des conclusions intéressantes, en effet, les auteurs ont différencié les études où l'intensité était supérieure à 90% de Fcmax et celles où elle était inférieure. Les auteurs montrent que le HIIT est efficace pour diminuer les dépôts de masse grasse, y compris viscérales et abdominales, mais que les intensités supérieures à 90% de Fcmax donnent de meilleurs résultats sur l'adiposité totale. Nos résultats sur une population de sujets atteints de DT2 semblent donc en accord avec les conclusions de cette méta-analyse sur une population de sujets obèses.

**IMC** : L'effet du HIIT sur l'IMC n'a pas montré de résultats statistiquement significatifs. Seulement trois études sur les six incluses dans la revue ont rapporté des résultats (57,60,62), l'une d'entre elle montrant une augmentation (60) et les deux autres une diminution non significative (57,62). Les groupes MICT obtenant de la même manière des diminutions non significatives. L'IMC étant calculé par la formule :  $(\text{poids}_{\text{kg}} / \text{taille}_{\text{m}}^2)$ , ces résultats paraissent



cohérents car, comme vu plus haut, les effets du HIIT sur le poids total se sont avérés très hétérogènes et la diminution non significative. Les conclusions sont donc à rapprocher de celles tirées pour le poids total. De plus, bien que l'IMC soit simple et rapide à mesurer, et constitue la pierre angulaire dans la classification de l'obésité, cette mesure manque de généralisabilité démographique. Il existe en effet une proportion non négligeable d'individus ayant un IMC élevé et pourtant, ayant d'autres indicateurs de santé cardiovasculaire dans la norme. L'IMC est une mesure pratique et donnant des informations intéressantes, mais il est nécessaire d'être prudent quand il est utilisé de manière indépendante, sans le coupler à d'autres variables (mesure du pourcentage d'adiposité, adiposité viscérale, rapport masse maigre/masse grasse etc.) et inclus dans une conception holistique de la santé (75).

Dans la littérature, deux revues de littérature (49,50) montrent une diminution significative de l'IMC suite à une intervention en HIIT, bien que cette diminution soit d'ampleur modeste (<1 point).

### 1.3. Niveau de fitness

**VO<sub>2</sub>max** : Une amélioration de la Vo<sub>2</sub>max/Vo<sub>2</sub>peak a été observée suite aux interventions en HIIT. Cette augmentation s'est avérée statistiquement significative dans quatre études sur six (57,59–61). Il convient de noter que, pour des raisons de commodité, les valeurs de Vo<sub>2</sub>max et Vo<sub>2</sub>peak ont été rassemblées ; cependant, ces deux variables ne sont pas synonymes, la Vo<sub>2</sub>peak correspondant à la valeur de Vo<sub>2</sub> maximale atteinte durant un test en particulier et pas nécessairement la valeur maximale atteignable par le sujet. En ce sens, elle est une approximation de la Vo<sub>2</sub>max, suivant l'intensité avec laquelle le sujet a été poussé durant le test<sup>14</sup>, mais cette valeur est régulièrement utilisée dans les essais cliniques, car plus facile à mesurer. On observe pour les groupes MICT une augmentation significative dans quatre études (57,59–61). Cliniquement, cette amélioration de Vo<sub>2</sub>max/Vo<sub>2</sub>peak est très importante (34) ; en effet une diminution de Vo<sub>2</sub>peak a été associée à un mauvais contrôle métabolique, la présence de complications microvasculaires et une augmentation globale de mortalité toute causes confondues chez des sujets atteints de DT2. Une étude multicentrique (76) s'est intéressée à la relation entre un changement de Vo<sub>2</sub>peak et les retentissements cliniques chez des sujets insuffisants cardiaques chroniques, les résultats ont montré que, pour une augmentation modeste de Vo<sub>2</sub>peak, on observait une diminution de la mortalité toute cause confondue et une diminution des hospitalisations toutes causes confondues. Pour une augmentation de seulement 6% de Vo<sub>2</sub>peak à 3 mois, on observait une diminution de 7% du risque de mortalité toutes causes confondues. Cela démontre bien l'importance de la capacité

---

<sup>14</sup> <https://dokumen.tips/documents/the-peak-versus-maximum-oxygen-uptake-peak-versus-maximum-oxygen-uptake-issue.html>

d'exercice pour moduler les facteurs de risques dans le cadre de pathologies chroniques.

Certaines composantes peuvent avoir influé sur l'ampleur de l'augmentation de Vo<sub>2</sub>. En effet, la plupart des sujets inclus prenaient de la metformine ; or, une étude récente (77) menée sur des sujets âgés sains mais ayant des facteurs de risques de DT2, a comparé les effets sur le métabolisme de l'AP combinée à la metformine ou de l'AP seule. Les résultats montrent que la metformine interfère de manière négative sur les effets de l'AP, en diminuant l'augmentation de Vo<sub>2peak</sub> (à hauteur de 50%), diminuant l'amélioration de la sensibilité à l'insuline, diminuant l'augmentation du contenu protéique du complexe I de la chaîne respiratoire mitochondriale, par rapport aux effets qu'a eu l'AP seule.

Nos résultats sont en accord avec la littérature, qui montre également une augmentation significative de la Vo<sub>2peak</sub> suite à une intervention en HIIT (50).

**Durée maximale d'exercice :** Une augmentation significative de la durée maximale d'exercice a été rapportée suite aux interventions en HIIT dans deux études incluses (57,59). Les groupes MICT ont aussi obtenu une augmentation significative dans ces deux études. Tout comme la Vo<sub>2max</sub>, la durée maximale d'exercice est un indicateur de la capacité d'exercice des sujets. L'étude de Bredy et al. (78) montre qu'une capacité réduite d'exercice est un facteur de risque significatif pour les événements indésirables cardiovasculaires, dans une population de patients diabétiques. Cela renforce les arguments en faveur de l'effet protecteur que pourrait avoir le HIIT sur l'apparition d'évènements indésirables cardiovasculaires. Dans la littérature, les effets du HIIT sur la durée maximale d'exercice n'ont pas été évalués à notre connaissance. Cependant, cette variable étant une des composantes de la capacité d'exercice d'un individu (au même titre que la Vo<sub>2max</sub>), les conclusions pour cette partie sont logiques, renforçant simplement le fait que le HIIT est efficace pour augmenter le niveau de « fitness » de sujets diabétiques.

#### 1.4. Autres

**Symptômes neuropathiques :** Une seule étude incluse a évalué les effets du HIIT sur les symptômes neuropathiques (62). Cette étude montre des résultats significatifs en faveur du HIIT, avec une amélioration de 4,9 points sur l'échelle LANSS. Bien que l'on puisse difficilement tirer des conclusions basées sur un seul résultat, cela donne des arguments et une orientation pour les recherches futures.

**Rigidité artérielle :** Parmi les études incluses, une seule a évalué l'efficacité du HIIT sur la rigidité artérielle (60), montrant une diminution significative de cette variable suite à l'intervention. La rigidité artérielle est un facteur de risque indépendant de maladies

cardiovasculaires, il pourrait être intéressant d'agir sur ce facteur au vu de la majoration du risque cardiovasculaire chez les individus atteints de DT2. Ici encore, ces résultats sont appuyés par une seule étude, on ne peut donc en tirer aucune conclusion définitive.

## 2. Généralisation des résultats

### 2.1. Caractéristiques de la population

Dans l'ensemble des sujets que regroupe cette revue de littérature, on a observé un IMC moyen de  $32,65 \text{ kg.m}^{-2}$ , selon la définition de l'OMS, la population était donc en situation d'obésité. Une étude (79) menée sur une population d'enfants obèses a montré que la sensation de difficulté perçue par ces derniers était plus importante pour les activités de la vie quotidienne et les activités physiques en général, en comparaison avec des enfants non obèses. Cela vient souligner le fait que, malgré une population où il pourrait être, *a priori*, plus compliqué de mener une intervention en haute intensité, notre revue montre un faible taux de drop-out pour les groupes HIIT, laissant ainsi présager de la faisabilité de ce type d'intervention chez des patients en surpoids. De plus, les sujets avaient une  $\text{VO}_2\text{max}$  moyenne de  $25,74 \text{ ml.min}^{-1}.\text{kg}^{-1}$ . Il existe peu de standards pour les valeurs de  $\text{Vo}_2\text{max}$  dans les différentes populations, cependant, l'étude de Kaminsky et al. (80) offre des pistes pour interpréter ces valeurs de  $\text{Vo}_2\text{max}$ , en définissant des valeurs standards en fonction du sexe et de l'âge : les données FRIEND. L'âge moyen des sujets était de 55,6 ans, et les données de FRIEND suggèrent que la valeur de  $\text{Vo}_2\text{max}$  moyenne (hommes et femmes confondus) pour cette tranche d'âge est de  $33,8 \pm 9 \text{ ml.min}^{-1}.\text{kg}^{-1}$ . La population de cette revue de littérature peut donc être définie comme ayant un faible niveau de fitness cardiorespiratoire, la méthode d'entraînement en HIIT apparaît donc réalisable pour des sujets non-entraînés et en mauvaise forme physique. La revue de Ross et al. (81) suggère en effet que, pour des sujets atteints de diverses pathologies chroniques, le HIIT pourrait être un outil intéressant et efficace.

Mais, au-delà de la question de la faisabilité théorique de telle ou telle intervention, il est essentiel de tenir compte des préférences des patients, et ainsi de se demander si la haute intensité associée au HIIT engendre une réponse affective positive chez des sujets déconditionnés. La méta-analyse de Oliveira et al. (82) apporte des éléments de réponse. En effet, selon cette étude, il est établi que les intensités au-dessus du seuil anaérobie sont associées à des réponses affectives plus négatives que pour des intensités sous le seuil. On se retrouverait donc dans une situation compliquée pour les professionnels de santé, avec des intensités moins bénéfiques au niveau métabolique produisant en théorie des réponses affectives positives. Or, pour Oliveira et al., le HIIT permettrait de contourner ce problème, les intervalles de repos permettant d'avoir une réponse psychologique plus positive que pour d'autres types d'entraînement à haute intensité. La conclusion de cette méta-analyse montre

que, par rapport à du MICT, le HIIT permet d'avoir des réponses psychologiques tout aussi, voir plus positives. Les résultats étant à nuancer du fait de méthodologies différentes parmi les interventions en HIIT, par exemple, tout en conservant un ratio de 1:1 entre les périodes de travail et les périodes de récupération, les intervalles de 30 et 60 secondes entraînaient une réponse plus positive que les intervalles de 120 secondes.

## 2.2. Caractéristiques des interventions

On observe également une différence entre les durées d'interventions pour les entraînements en HIIT et en MICT. Les résultats de cette revue de littérature montrent une durée moyenne de 23,5 minutes pour le HIIT et 46,4 minutes pour le MICT. Or, le « Guide de promotion, consultation et prescription médicale d'activité physique et sportive pour la santé » de l'HAS cite comme premier frein à l'activité physique, le manque de temps<sup>15</sup>. La revue systématique de Baillot et al. (83) a pour problématique de mettre en lumière les motivations et les freins à l'activité physique dans une population de sujets obèses. Les résultats et conclusions de cette étude se basent sur des données recueillies auprès de plus de 8000 individus. Parmi les principaux freins identifiés, on retrouve le « manque de temps », cette barrière à l'activité physique n'étant pas influencée par des différences d'IMC, cela laisse à penser que cette problématique du temps de séance est généralisable à des patients non obèses. Une activité en HIIT permettrait donc de contourner cette préoccupation du manque de temps, du fait de séances relativement courtes, tout en ayant un effet métabolique intéressant. Une des conclusions de Baillot et al. est que, malgré ces résultats, conseiller de l'activité à haute intensité pourrait-être contre-productif car les personnes obèses serait plus à même d'accepter des activités longues si elles sont de faible intensité. Cependant, l'essence du HIIT n'est pas de faire accepter des activités longues, mais bien de permettre des activités courtes et néanmoins efficaces. Enfin, une des motivations pour s'engager dans une AP serait « d'améliorer son niveau de fitness » toujours selon Baillot et al. cela est donc en adéquation avec les résultats présentés dans la partie 4.4.1, qui montre que le HIIT permet d'améliorer la VO<sub>2</sub>max (une des composantes du niveau de fitness), de manière statistiquement significative.

Notre revue fournit des résultats sur la nature isocalorique ou non des interventions selon les groupes HIIT ou MICT, avec seulement une étude ayant la même dépense calorique entre les deux groupes. Or, des résultats plus homogènes pourraient être obtenus en ajustant les entraînements pour qu'ils engendrent la même dépense énergétique (84). Comme le montre cette étude de D'Amuri et al. une intervention de 12 semaines sur des sujets obèses, conçue

---

<sup>15</sup> [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-10/guide\\_aps\\_vf.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-10/guide_aps_vf.pdf)

pour entraîner une dépense énergétique de 20kJ par kilo de masse maigre, que ce soit en HIIT et en MICT a donné les résultats suivants : diminution comparable en poids total entre les deux groupes, diminution du tour de taille en faveur du groupe HIIT, augmentation du niveau de fitness cardiovasculaire plus important dans le groupe HIIT. Cela met en lumière l'intérêt d'avoir des études primaires plus homogènes, avec des interventions comparables en termes de dépense énergétique.

### **3. Implications cliniques et perspectives**

#### **Implications cliniques :**

Les résultats obtenus dans cette revue de littérature permettent de mettre en avant un réel intérêt du HIIT dans le cadre de la prise en charge de patients atteints de DT2. Les compétences du MK le rendent tout à fait apte à dispenser cette prise en charge, que ce soit pour un réentraînement à l'effort ou pour une prescription d'APA. L'un des principaux freins à l'activité physique étant le manque de temps, le HIIT semble donc se poser en alternative moins coûteuse en termes de durée de séance hebdomadaire, tout en étant au moins aussi efficace que le MICT. Dans une pathologie chronique, probablement plus que dans la plupart des autres prises en charge, il est important de proposer un traitement qui soit ludique et qui motive le patient. L'étude de Thum et al. (85) met en avant le fait que le HIIT entraîne un plaisir de participer à l'intervention plus élevé que pour le MICT, bien qu'induisant un stress métabolique plus élevé. Les nombreuses périodes de récupération que propose le HIIT, entre les intervalles de travail, permet de limiter les réponses affectives négatives liées à la haute intensité. De plus, le sentiment d'accomplissement lié à la réalisation d'une séance en HIIT expliquerait ces résultats. Ce type d'entraînement pourrait donc convenir, pour toutes ces raisons, aux patients diabétiques.

Un autre aspect à prendre en compte est le type d'AP à adapter dans un protocole en HIIT, la méta-analyse de Maillard et al. (86) met en effet en avant le fait que la course serait plus efficace que le vélo pour diminuer la masse grasse totale et la masse grasse viscérale. La course sollicite en effet des volumes musculaires plus importants que le vélo, conduisant à une oxydation des graisses plus grandes pour une même intensité relative, de plus, l'EPOC après une séance de course s'est avéré plus conséquent qu'après une séance de vélo. Pour les patients qui en sont capables, il pourrait donc être intéressant de mettre en place un protocole de course, le vélo restant évidemment une option envisageable en l'absence d'autres alternatives. Comme le montre l'article de Hwang et al. inclu dans notre revue, l'assault bike serait potentiellement intéressant également, sollicitant les membre supérieurs en plus par rapport à un vélo classique. L'important étant probablement d'adapter le protocole à l'activité qui plaît le plus au patient, du moment que les conditions d'intensité sont respectées. Maillard et al. suggèrent également que, pour des patients très déconditionnés, un niveau de

forme cardiovasculaire de base soit atteint avant d'entamer la haute intensité, en réalisant de trois à cinq séances à intensité plus basse avant de débiter le programme de HIIT.

Comme montré dans les parties précédentes, le risque de survenue d'événements indésirables lors de la pratique du HIIT est très faible, mais il est tout de même indispensable de s'assurer de l'innocuité de ce traitement pour chaque patient. Les recommandations de l'HAS pour la prescription d'APA <sup>16</sup> donne la conduite à tenir dans cette situation : pour les patients atteints de DT2, il faut se rendre à une consultation médicale d'AP et réaliser une épreuve d'effort maximal pour les patients inactifs. L'épreuve d'effort permettant également d'établir une FCmax, il sera plus aisé par la suite de définir les intensités de travail.

### **Perspectives :**

L'écriture de cette revue systématique permet d'établir quelques orientations pour la recherche future. Tout d'abord, bien qu'ayant été sélectionnés pour avoir un niveau d'intensité similaire, les protocoles de HIIT dans les études incluses sont encore trop hétérogènes. D'autres RCT, avec le même ratio travail/récupération, le même type d'effort (course, vélo, assaut bike, rameur etc.), la même durée d'intervention et les mêmes outcomes sont nécessaires afin d'avoir un tableau plus clair sur ce sujet, et éventuellement proposer un protocole bien défini pour tel ou tel type de patient afin d'harmoniser les pratiques et les résultats cliniques. Un autre type d'intervention où davantage de recherche est nécessaire est le « HIIT fonctionnel », une méthodologie qui regroupe des entraînements de type Crossfit® : ce sont des mouvements fonctionnels réalisés à haute intensité et combinant de l'entraînement en résistance, des mouvements de gymnastique au poids du corps et des exercices aérobies. Une étude pilote (87) a en effet mis en avant qu'une intervention de 6 semaines de ce type semblait efficace pour des patients atteints de DT2 en diminuant la masse grasse totale, en augmentant la Vo2max, en améliorant les caractéristiques de la sécrétion d'insuline et la fonction B pancréatique. Ce type d'entraînement, du fait de sa nature constamment variée et réalisée en petits groupes d'individus pourrait être motivant pour des patients sédentaires. Une seule étude dans notre revue a évalué les effets du HIIT sur les symptômes neuropathiques ; or, une revue de littérature et consensus d'expert (88) a obtenu comme conclusion que le HIIT pourrait être efficace pour diminuer les douleurs mais pas les symptômes neuropathiques de sujets diabétiques. Des RCT de meilleure qualité, évaluant les effets du HIIT sur les symptômes neuropathiques sont nécessaires afin de vérifier la pertinence de cette prise en charge sur les polyneuropathies diabétiques et le cas échéant, de dégager un protocole. Enfin, si l'on veut pouvoir comparer réellement les effets d'une intervention en HIIT et en MICT, il pourrait être intéressant de construire des protocoles isocaloriques entre les groupes, afin

---

<sup>16</sup> <sup>16</sup> [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-10/guide\\_aps\\_vf.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-10/guide_aps_vf.pdf)

de pouvoir analyser de manière plus fine les effets de l'une ou l'autre des interventions, avec, par exemple, une quantification approfondie de l'EPOC.

#### **4. Limites**

##### Limites méthodologiques :

Ce travail présente quelques limites qu'il convient de souligner. Tout d'abord, bien qu'ayant suivi les étapes de la méthode PRISMA, ces dernières ont été réalisées par un seul évaluateur, ce qui a pu conduire à des biais, notamment lors du processus de sélection des articles. Ensuite, les recommandations PRISMA qui ont été utilisées sont celles de 2009 pour des raisons de commodité, or, la checklist PRISMA 2020 qui reflète des avancées dans les méthodes d'identification et de sélection des études aurait pu être utilisée (89). Troisièmement, seulement quatre bases de données ont été interrogées, d'autres études auraient donc potentiellement pu être incluses par d'autres sources d'informations. Finalement, aucune méta-analyse n'a été menée, ce qui, par conséquent, limite les interprétations possibles de nos résultats.

##### Autres limites :

Premièrement, et comme évoqué précédemment, les interventions étaient toutes d'intensité suffisante et à peu près équivalentes dans les études incluses, cependant les protocoles n'étaient pas les mêmes, ce qui induit un stress métabolique différent au travers des différents protocoles, expliquant ainsi l'hétérogénéité de certains résultats. Deuxièmement, les interventions contrôle n'étaient pas isocaloriques avec les interventions en HIIT dans la plupart des RCT, et, bien que ce ne soit pas le but de ce travail, la comparaison entre les effets du HIIT et du MICT s'en trouve par conséquent limitée. De plus, l'analyse des risques de biais nous montre que pour aucune des études l'aveuglement des sujets ou des thérapeutes n'a pu être respecté. Cela est tout de même à nuancer car, de par la nature des interventions, cet aveuglement est quasiment impossible à respecter et la qualité globale des RCT reste bonne. Enfin, certaines variables n'ont été évaluées que dans peu d'études, ce qui limite les conclusions que l'on peut tirer de ces résultats.

## Conclusion

---

Le HIIT semble avoir des effets cliniquement pertinents sur certains marqueurs du DT2. Cette revue de littérature a en effet permis de montrer que, dans le cadre de cette pathologie chronique, incorporer une AP à haute intensité pourrait être bénéfique. La diminution de masse grasse et l'augmentation du niveau de fitness qui font suite aux interventions en HIIT sont en effet importantes pour réduire les facteurs de risques de ce type de patients. Les résultats concernant la régulation de la glycémie sont à nuancer car les preuves scientifiques sont plus minces.

Pour la pratique clinique des masseurs-kinésithérapeutes, incorporer ce type d'interventions à la prise en charge de patients diabétiques pourrait être intéressant, à la lumière des preuves scientifiques mises en évidence dans ce travail. De manière plus large, les patients en situation de surpoids ou d'obésité sont eux aussi en mesure de bénéficier des effets positifs de ce traitement. Une fois écartée la question du risque individuel, par la réalisation d'un test à l'effort si nécessaire, l'enjeu étant alors de trouver comment construire les séances en fonction de l'individualité de chaque patient.



## Références bibliographiques

---

1. Delayed diagnosis of incident type 2 diabetes mellitus in the ARIC study - PubMed [Internet]. [cité 1 nov 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17149994/>
2. SPF. Echantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques, Entred 2007-2010. Caractéristiques, état de santé, prise en charge et poids économique des personnes diabétiques [Internet]. [cité 1 nov 2020]. Disponible sur: [/maladies-et-traumatismes/diabete/echantillon-national-temoin-representatif-des-personnes-diabetiques-entred-2007-2010.-caracteristiques-etat-de-sante-prise-en-charge-et-poids-ec](https://maladies-et-traumatismes/diabete/echantillon-national-temoin-representatif-des-personnes-diabetiques-entred-2007-2010.-caracteristiques-etat-de-sante-prise-en-charge-et-poids-ec)
3. Cho NH, Shaw JE, Karuranga S, Huang Y, da Rocha Fernandes JD, Ohlrogge AW, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract.* avr 2018;138:271-81.
4. Mandereau-Bruno L. Prévalence du diabète traité pharmacologiquement (tous types) en France en 2015. Disparités territoriales et socio-économiques (\*). *Feuill Biol.* 2018;6.
5. Masson E. Physiopathologie du diabète de type 2 [Internet]. EM-Consulte. [cité 12 nov 2020]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/18400/physiopathologie-du-diabete-de-type-2>
6. Tubbs E, Chanon S, Robert M, Bendridi N, Bidaux G, Chauvin MA, et al. Disruption of Mitochondria-Associated Endoplasmic Reticulum Membrane (MAM) Integrity Contributes to Muscle Insulin Resistance in Mice and Humans. *Diabetes.* 1 avr 2018;67(4):636-50.
7. Gerich JE. Insulin resistance is not necessarily an essential component of type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* juin 2000;85(6):2113-5.
8. Bergsten P. Pathophysiology of impaired pulsatile insulin release. *Diabetes Metab Res Rev.* juin 2000;16(3):179-91.
9. Paolisso G, Sgambato S, Torella R, Varricchio M, Scheen A, D'Onofrio F, et al. Pulsatile insulin delivery is more efficient than continuous infusion in modulating islet cell function in normal subjects and patients with type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* juin 1988;66(6):1220-6.
10. Wu Y, Ding Y, Tanaka Y, Zhang W. Risk Factors Contributing to Type 2 Diabetes and Recent Advances in the Treatment and Prevention. *Int J Med Sci.* 6 sept 2014;11(11):1185-200.
11. Chern MM, Anderson VE, Barbosa J. Empirical risk for insulin-dependent diabetes (IDD) in sibs. Further definition of genetic heterogeneity. *Diabetes.* déc 1982;31(12):1115-8.
12. Fève B, Bastard JP, Vidal H. Les relations entre obésité, inflammation et insulino-résistance : acquisitions récentes. *C R Biol.* 1 août 2006;329(8):587-97.
13. Juanola-Falgarona M, Salas-Salvadó J, Ibarrola-Jurado N, Rabassa-Soler A, Díaz-López A, Guasch-Ferré M, et al. Effect of the glycemic index of the diet on weight loss, modulation of satiety, inflammation, and other metabolic risk factors: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* juill 2014;100(1):27-35.
14. Stuart CA, Shangraw RE, Prince MJ, Peters EJ, Wolfe RR. Bed-rest-induced insulin resistance occurs primarily in muscle. *Metabolism.* août 1988;37(8):802-6.
15. Wahid A, Manek N, Nichols M, Kelly P, Foster C, Webster P, et al. Quantifying the Association Between Physical Activity and Cardiovascular Disease and Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc.* 14 sept 2016;5(9).
16. Lindstrom J. The Finnish Diabetes Prevention Study (DPS): Lifestyle intervention and 3-year results on diet and physical activity. *Diabetes Care.* déc 2003;26(12):3230-6.
17. Aune D, Norat T, Leitzmann M, Tonstad S, Vatten LJ. Physical activity and the risk of

type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Eur J Epidemiol.* juill 2015;30(7):529-42.

18. Smith AD, Crippa A, Woodcock J, Brage S. Physical activity and incident type 2 diabetes mellitus: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetologia.* 2016;59(12):2527-45.
19. Sampath Kumar A, Maiya AG, Shastry BA, Vaishali K, Ravishankar N, Hazari A, et al. Exercise and insulin resistance in type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Ann Phys Rehabil Med.* mars 2019;62(2):98-103.
20. Di Loreto C, Fanelli C, Lucidi P, Murdolo G, De Cicco A, Parlanti N, et al. Make your diabetic patients walk: long-term impact of different amounts of physical activity on type 2 diabetes. *Diabetes Care.* juin 2005;28(6):1295-302.
21. Zierath JR, Krook A, Wallberg-Henriksson H. Insulin action in skeletal muscle from patients with NIDDM. *Mol Cell Biochem.* mai 1998;182(1-2):153-60.
22. Röckl KSC, Witczak CA, Goodyear LJ. Signaling Mechanisms in Skeletal Muscle: Acute Responses and Chronic Adaptations to Exercise. *IUBMB Life.* mars 2008;60(3):145-53.
23. Flores-Opazo M, McGee SL, Hargreaves M. Exercise and GLUT4. *Exerc Sport Sci Rev.* juill 2020;48(3):110-8.
24. Murray B, Rosenbloom C. Fundamentals of glycogen metabolism for coaches and athletes. *Nutr Rev.* avr 2018;76(4):243-59.
25. Kranioi GN, Cameron-Smith D, Hargreaves M. Effect of short-term training on GLUT-4 mRNA and protein expression in human skeletal muscle. *Exp Physiol.* 2004;89(5):559-63.
26. Batrakoulis A, Jamurtas AZ, Georgakouli K, Draganidis D, Deli CK, Papanikolaou K, et al. High intensity, circuit-type integrated neuromuscular training alters energy balance and reduces body mass and fat in obese women: A 10-month training-detraining randomized controlled trial. *PLoS ONE [Internet].* 23 août 2018 [cité 17 déc 2020];13(8). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6107179/>
27. Lebovitz HE, Banerji MA. Point: Visceral Adiposity Is Causally Related to Insulin Resistance. *Diabetes Care.* 1 sept 2005;28(9):2322-5.
28. Irving BA, Weltman JY, Patrie JT, Davis CK, Brock DW, Swift D, et al. Effects of Exercise Training Intensity on Nocturnal Growth Hormone Secretion in Obese Adults with the Metabolic Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* juin 2009;94(6):1979-86.
29. Newman CB, Carmichael JD, Kleinberg DL. Effects of low dose versus high dose human growth hormone on body composition and lipids in adults with GH deficiency: a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *Pituitary.* juin 2015;18(3):297-305.
30. Moutinho F, Collett-Solberg P. Adverse effects of growth hormone replacement therapy in children. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 1 nov 2011;55:559-65.
31. Xu H, Barnes GT, Yang Q, Tan G, Yang D, Chou CJ, et al. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. *J Clin Invest.* 15 déc 2003;112(12):1821-30.
32. Liu C, Feng X, Li Q, Wang Y, Li Q, Hua M. Adiponectin, TNF- $\alpha$  and inflammatory cytokines and risk of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Cytokine.* oct 2016;86:100-9.
33. Palmefors H, DuttaRoy S, Rundqvist B, Börjesson M. The effect of physical activity or exercise on key biomarkers in atherosclerosis—a systematic review. *Atherosclerosis.* juill 2014;235(1):150-61.
34. Nesti L, Pugliese NR, Sciuto P, Natali A. Type 2 diabetes and reduced exercise

tolerance: a review of the literature through an integrated physiology approach. *Cardiovasc Diabetol.* 5 sept 2020;19(1):134.

35. Greeley SJ, Martinez N, Campbell BI. The Impact of High-Intensity Interval Training on Metabolic Syndrome. *Strength Cond J.* avr 2013;35(2):63-5.
36. Seiler S, Hetlelid K. The Impact of Rest Duration on Work Intensity and RPE during Interval Training. *Med Sci Sports Exerc.* 1 sept 2005;37:1601-7.
37. Wen D, Utesch T, Wu J, Robertson S, Liu J, Hu G, et al. Effects of different protocols of high intensity interval training for VO<sub>2</sub>max improvements in adults: A meta-analysis of randomised controlled trials. *J Sci Med Sport.* août 2019;22(8):941-7.
38. Bassett D. Scientific contributions of A. V. Hill: Exercise physiology pioneer. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 1 déc 2002;93:1567-82.
39. Fox EL, Bartels RL, Billings CE, Mathews DK, Bason R, Webb WM. Intensity and distance of interval training programs and changes in aerobic power. *Med Sci Sports.* 1973;5(1):18-22.
40. Tabata I. Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and VO<sub>2</sub>max. *Med Sci Sports Exerc.* oct 1996;28(Issue 10):1327-30.
41. Tabata I. Tabata training: one of the most energetically effective high-intensity intermittent training methods. *J Physiol Sci.* juill 2019;69(4):559-72.
42. The effects of high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on body composition in overweight and obese adults: a systematic review and meta-analysis - PubMed [Internet]. [cité 29 déc 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28401638/>
43. Zhang H, Tong T, Qiu W, Wang J, Nie J, He Y. Effect of high-intensity interval training protocol on abdominal fat reduction in overweight Chinese women: A randomized controlled trial. *Kinesiology.* 1 juin 2015;47:57-66.
44. Hill JO, Wyatt HR, Peters JC. Energy Balance and Obesity. *Circulation.* 3 juill 2012;126(1):126-32.
45. Greer B, Sirithienthad P, Moffatt R, Marcello R, Panton L. EPOC Comparison Between Isocaloric Bouts of Steady-State Aerobic, Intermittent Aerobic, and Resistance Training. *Res Q Exerc Sport.* 12 févr 2015;86:1-6.
46. Miyamoto-Mikami E, Tsuji K, Horii N, Hasegawa N, Fujie S, Homma T, et al. Gene expression profile of muscle adaptation to high-intensity intermittent exercise training in young men. *Sci Rep [Internet].* 14 nov 2018 [cité 30 déc 2020];8. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6235852/>
47. Wewege MA, Ahn D, Yu J, Liou K, Keech A. High-Intensity Interval Training for Patients With Cardiovascular Disease—Is It Safe? A Systematic Review. *J Am Heart Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis [Internet].* 31 oct 2018 [cité 31 déc 2020];7(21). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6404189/>
48. Nytrøen Kari, Rolid Katrine, Andreassen Arne Kristian, Yardley Marianne, Gude Einar, Dahle Dag Olav, et al. Effect of High-Intensity Interval Training in De Novo Heart Transplant Recipients in Scandinavia. *Circulation.* 7 mai 2019;139(19):2198-211.
49. da Silva DE, Grande AJ, Roeber L, Tse G, Liu T, Biondi-Zoccai G, et al. High-Intensity Interval Training in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: a Systematic Review. *Curr Atheroscler Rep.* 2 févr 2019;21(2):8.
50. Liu JX, Zhu L, Li PJ, Li N, Xu YB. Effectiveness of high-intensity interval training on glycemic control and cardiorespiratory fitness in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Aging Clin Exp Res.* mai 2019;31(5):575-93.

51. Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gøtzsche PC, Ioannidis JPA, et al. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate healthcare interventions: explanation and elaboration. *BMJ*. 21 juill 2009;339:b2700.
52. Shea BJ, Reeves BC, Wells G, Thuku M, Hamel C, Moran J, et al. AMSTAR 2: a critical appraisal tool for systematic reviews that include randomised or non-randomised studies of healthcare interventions, or both. *BMJ*. 21 sept 2017;358:j4008.
53. Richardson WS, Wilson MC, Nishikawa J, Hayward RS. The well-built clinical question: a key to evidence-based decisions. *ACP J Club*. déc 1995;123(3):A12-13.
54. Kavaliauskas M, Aspe RR, Babraj J. High-Intensity Cycling Training: The Effect of Work-to-Rest Intervals on Running Performance Measures. *J Strength Cond Res*. août 2015;29(8):2229-36.
55. Burns PB, Rohrich RJ, Chung KC. The Levels of Evidence and their role in Evidence-Based Medicine. *Plast Reconstr Surg*. juill 2011;128(1):305-10.
56. Verhagen AP, de Vet HC, de Bie RA, Kessels AG, Boers M, Bouter LM, et al. The Delphi list: a criteria list for quality assessment of randomized clinical trials for conducting systematic reviews developed by Delphi consensus. *J Clin Epidemiol*. déc 1998;51(12):1235-41.
57. Hwang CL, Lim J, Yoo JK, Kim HK, Hwang MH, Handberg EM, et al. Effect of all-extremity high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on aerobic fitness in middle-aged and older adults with type 2 diabetes: A randomized controlled trial. *Exp Gerontol*. 2019;116:46-53.
58. Arefirad T, Shakeri N, Ebrahim K, Nasli-Esfahani E. Effects of interval training on cardio metabolic risk factors and nitric oxide in type 2 diabetes patients: a randomized controlled trial. *J Diabetes Metab Disord [Internet]*. 2020; Disponible sur: <https://www.cochranelibrary.com/central/doi/10.1002/central/CN-02194065/full>
59. Baasch-Skytte T, Lemgart CT, Oehlenschläger MH, Petersen PE, Hostrup M, Bangsbo J, et al. Efficacy of 10-20-30 training versus moderate-intensity continuous training on HbA1c, body composition and maximum oxygen uptake in male patients with type 2 diabetes: A randomized controlled trial. *Diabetes Obes Metab*. mai 2020;22(5):767-78.
60. Way KL, Sabag A, Sultana RN, Baker MK, Keating SE, Lanting S, et al. The effect of low-volume high-intensity interval training on cardiovascular health outcomes in type 2 diabetes: A randomised controlled trial. *Int J Cardiol*. 1 déc 2020;320:148-54.
61. Winding KM, Munch GW, Iepsen UW, Van Hall G, Pedersen BK, Mortensen SP. The effect on glycaemic control of low-volume high-intensity interval training versus endurance training in individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab*. 2018;20(5):1131-9.
62. Hamed NS, Raouf NALA. Effect of high intensity interval training on diabetic obese women with polyneuropathy: a randomized controlled clinical trial. *Phys Ther Rehabil*. 14 juin 2014;1(1):4.
63. Little RR, Rohlfing CL, Sacks DB, for the National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) Steering Committee. Status of Hemoglobin A1c Measurement and Goals for Improvement: From Chaos to Order for Improving Diabetes Care. *Clin Chem*. 1 févr 2011;57(2):205-14.
64. Gunnarsson T, Bangsbo J. The 10-20-30 training concept improves performance and health profile in moderately trained runners. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 3 mai 2012;113:16-24.
65. Tayek CJ, Cherukuri L, Hamal S, Tayek JA. Importance of fasting blood glucose goals in the management of type 2 diabetes mellitus: a review of the literature and a critical

- appraisal. *J Diabetes Metab Disord Control*. 2018;5(4):113-7.
66. Morimoto A, Tatsumi Y, Soyano F, Miyamatsu N, Sonoda N, Godai K, et al. Increase in homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) had a strong impact on the development of type 2 diabetes in Japanese individuals with impaired insulin secretion: the Saku study. *PLoS One*. 2014;9(8):e105827.
  67. Thivel D, Masurier J, Baquet G, Timmons BW, Pereira B, Berthoin S, et al. High-intensity interval training in overweight and obese children and adolescents: systematic review and meta-analysis. *J Sports Med Phys Fitness*. févr 2019;59(2):310-24.
  68. Tomkins M. Should we continue to use the 75-g OGTT to diagnose diabetes? *Ir J Med Sci*. 14 nov 2019;189:525-7.
  69. Jiménez-Maldonado A, García-Suárez PC, Rentería I, Moncada-Jiménez J, Plaisance EP. Impact of high-intensity interval training and sprint interval training on peripheral markers of glycemic control in metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Biochim Biophys Acta - Mol Basis Dis* [Internet]. 2020;1866(8). Disponible sur: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85084217807&doi=10.1016%2fj.bbadis.2020.165820&partnerID=40&md5=4c8b131caa025b4a0c969f993fb5441c>
  70. Boutcher SH. High-Intensity Intermittent Exercise and Fat Loss. *J Obes*. 2011;2011:868305.
  71. Blue MNM, Smith-Ryan AE, Trexler ET, Hirsch KR. The effects of high intensity interval training on muscle size and quality in overweight and obese adults. *J Sci Med Sport*. févr 2018;21(2):207-12.
  72. Ramage S, Farmer A, Apps Eccles K, McCargar L. Healthy strategies for successful weight loss and weight maintenance: a systematic review. *Appl Physiol Nutr Metab*. janv 2014;39(1):1-20.
  73. Camhi SM, Bray GA, Bouchard C, Greenway FL, Johnson WD, Newton RL, et al. The Relationship of Waist Circumference and BMI to Visceral, Subcutaneous, and Total Body Fat: Sex and Race Differences. *Obes Silver Spring Md*. févr 2011;19(2):402-8.
  74. Maillard F, Rousset S, Pereira B, Boirie Y, Duclos M, Boisseau N. High-intensity interval training is more effective than moderate-intensity continuous training in reducing abdominal fat mass in postmenopausal women with type 2 diabetes: A randomized crossover study. *Diabetes Metab*. déc 2018;44(6):516-7.
  75. Gutin I. In BMI We Trust: Reframing the Body Mass Index as a Measure of Health. *Soc Theory Health STH*. août 2018;16(3):256-71.
  76. Swank AM, Horton J, Fleg JL, Fonarow GC, Keteyian S, Goldberg L, et al. Modest Increase in Peak VO<sub>2</sub> is Related to Better Clinical Outcomes in Chronic Heart Failure Patients: Results from Heart Failure and a Controlled Trial to Investigate Outcomes of Exercise Training (HF-ACTION). *Circ Heart Fail*. 1 sept 2012;5(5):579-85.
  77. Konopka AR, Laurin JL, Schoenberg HM, Reid JJ, Castor WM, Wolff CA, et al. Metformin inhibits mitochondrial adaptations to aerobic exercise training in older adults. *Aging Cell*. févr 2019;18(1):e12880.
  78. Pierre-Louis B, Guddati AK, Khyzar Hayat Syed M, Gorospe VE, Manguerra M, Bagchi C, et al. Exercise capacity as an independent risk factor for adverse cardiovascular outcomes among nondiabetic and diabetic patients. *Arch Med Sci AMS*. 24 févr 2014;10(1):25-32.
  79. Valerio G, Gallarato V, D'Amico O, Sticco M, Tortorelli P, Zito E, et al. Perceived Difficulty with Physical Tasks, Lifestyle, and Physical Performance in Obese Children. *BioMed Res Int*. 2014;2014:735764.

80. Kaminsky LA, Arena R, Myers J. Reference Standards for Cardiorespiratory Fitness Measured With Cardiopulmonary Exercise Testing: Data From the Fitness Registry and the Importance of Exercise National Database. *Mayo Clin Proc.* 1 nov 2015;90(11):1515-23.
81. Ross LM, Porter RR, Durstine JL. High-intensity interval training (HIIT) for patients with chronic diseases. *J Sport Health Sci.* 1 juin 2016;5(2):139-44.
82. Oliveira BRR, Santos TM, Kilpatrick M, Pires FO, Deslandes AC. Affective and enjoyment responses in high intensity interval training and continuous training: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE.* 6 juin 2018;13(6):e0197124.
83. Baillot A, Chenail S, Barros Polita N, Simoneau M, Libourel M, Nazon E, et al. Physical activity motives, barriers, and preferences in people with obesity: A systematic review. *PloS One.* 2021;16(6):e0253114.
84. D'amuri A. Effectiveness of high-intensity interval training for weight loss in adults with obesity: a randomised controlled non-inferiority trial | *BMJ Open Sport & Exercise Medicine.* 20 juill 2021 [cité 27 avr 2022]; Disponible sur: <https://bmjopensem.bmj.com/content/7/3/e001021>
85. Thum JS, Parsons G, Whittle T, Astorino TA. High-Intensity Interval Training Elicits Higher Enjoyment than Moderate Intensity Continuous Exercise. *PLOS ONE.* 11 janv 2017;12(1):e0166299.
86. Maillard F. Effect of High-Intensity Interval Training on Total, Abdominal and Visceral Fat Mass: A Meta-Analysis - *PubMed.* 11 2017 [cité 27 avr 2022]; Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29127602/>
87. Nieuwoudt S, Fealy CE, Foucher JA, Scelsi AR, Malin SK, Pagadala M, et al. Functional high-intensity training improves pancreatic  $\beta$ -cell function in adults with type 2 diabetes. *Am J Physiol - Endocrinol Metab.* 1 sept 2017;313(3):E314-20.
88. Zhang YH, Hu HY, Xiong YC, Peng C, Hu L, Kong YZ, et al. Exercise for Neuropathic Pain: A Systematic Review and Expert Consensus. *Front Med.* 24 nov 2021;8:756940.
89. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ.* 29 mars 2021;372:n71.

## Annexes

---

<b>Annexe 1. Check list PRISMA .....</b>	<b>72</b>
<b>Annexe 2. Échelle de PEDro.....</b>	<b>74</b>
<b>Annexe 3. Articles exclus après lecture intégrale .....</b>	<b>76</b>
<b>Annexe 4. Données générales des études.....</b>	<b>78</b>
<b>Annexe 5. Extraction des résultats.....</b>	<b>80</b>
<b>Annexe 6. Risque de biais des études .....</b>	<b>85</b>

## Annexe 1. Check list PRISMA

Section and Topic	Item #	Checklist item	Location where item is reported
<b>TITLE</b>			
Title	1	Identify the report as a systematic review.	
<b>ABSTRACT</b>			
Abstract	2	See the PRISMA 2020 for Abstracts checklist.	
<b>INTRODUCTION</b>			
Rationale	3	Describe the rationale for the review in the context of existing knowledge.	
Objectives	4	Provide an explicit statement of the objective(s) or question(s) the review addresses.	
<b>METHODS</b>			
Eligibility criteria	5	Specify the inclusion and exclusion criteria for the review and how studies were grouped for the syntheses.	
Information sources	6	Specify all databases, registers, websites, organisations, reference lists and other sources searched or consulted to identify studies. Specify the date when each source was last searched or consulted.	
Search strategy	7	Present the full search strategies for all databases, registers and websites, including any filters and limits used.	
Selection process	8	Specify the methods used to decide whether a study met the inclusion criteria of the review, including how many reviewers screened each record and each report retrieved, whether they worked independently, and if applicable, details of automation tools used in the process.	
Data collection process	9	Specify the methods used to collect data from reports, including how many reviewers collected data from each report, whether they worked independently, any processes for obtaining or confirming data from study investigators, and if applicable, details of automation tools used in the process.	
Data items	10a	List and define all outcomes for which data were sought. Specify whether all results that were compatible with each outcome domain in each study were sought (e.g. for all measures, time points, analyses), and if not, the methods used to decide which results to collect.	
	10b	List and define all other variables for which data were sought (e.g. participant and intervention characteristics, funding sources). Describe any assumptions made about any missing or unclear information.	
Study risk of bias assessment	11	Specify the methods used to assess risk of bias in the included studies, including details of the tool(s) used, how many reviewers assessed each study and whether they worked independently, and if applicable, details of automation tools used in the process.	
Effect measures	12	Specify for each outcome the effect measure(s) (e.g. risk ratio, mean difference) used in the synthesis or presentation of results.	
Synthesis methods	13a	Describe the processes used to decide which studies were eligible for each synthesis (e.g. tabulating the study intervention characteristics and comparing against the planned groups for each synthesis (item #5)).	
	13b	Describe any methods required to prepare the data for presentation or synthesis, such as handling of missing summary statistics, or data conversions.	
	13c	Describe any methods used to tabulate or visually display results of individual studies and syntheses.	
	13d	Describe any methods used to synthesize results and provide a rationale for the choice(s). If meta-analysis was performed, describe the model(s), method(s) to identify the presence and extent of statistical heterogeneity, and software package(s) used.	
	13e	Describe any methods used to explore possible causes of heterogeneity among study results (e.g. subgroup analysis, meta-regression).	
	13f	Describe any sensitivity analyses conducted to assess robustness of the synthesized results.	
Reporting bias assessment	14	Describe any methods used to assess risk of bias due to missing results in a synthesis (arising from reporting biases).	
Certainty assessment	15	Describe any methods used to assess certainty (or confidence) in the body of evidence for an outcome.	



Section and Topic	Item #	Checklist item	Location where item is reported
<b>RESULTS</b>			
Study selection	16a	Describe the results of the search and selection process, from the number of records identified in the search to the number of studies included in the review, ideally using a flow diagram.	
	16b	Cite studies that might appear to meet the inclusion criteria, but which were excluded, and explain why they were excluded.	
Study characteristics	17	Cite each included study and present its characteristics.	
Risk of bias in studies	18	Present assessments of risk of bias for each included study.	
Results of individual studies	19	For all outcomes, present, for each study: (a) summary statistics for each group (where appropriate) and (b) an effect estimate and its precision (e.g. confidence/credible interval), ideally using structured tables or plots.	
	20a	For each synthesis, briefly summarise the characteristics and risk of bias among contributing studies.	
	20b	Present results of all statistical syntheses conducted. If meta-analysis was done, present for each the summary estimate and its precision (e.g. confidence/credible interval) and measures of statistical heterogeneity. If comparing groups, describe the direction of the effect.	
	20c	Present results of all investigations of possible causes of heterogeneity among study results.	
	20d	Present results of all sensitivity analyses conducted to assess the robustness of the synthesized results.	
Reporting biases	21	Present assessments of risk of bias due to missing results (arising from reporting biases) for each synthesis assessed.	
Certainty of evidence	22	Present assessments of certainty (or confidence) in the body of evidence for each outcome assessed.	
<b>DISCUSSION</b>			
Discussion	23a	Provide a general interpretation of the results in the context of other evidence.	
	23b	Discuss any limitations of the evidence included in the review.	
	23c	Discuss any limitations of the review processes used.	
	23d	Discuss implications of the results for practice, policy, and future research.	
<b>OTHER INFORMATION</b>			
Registration and protocol	24a	Provide registration information for the review, including register name and registration number, or state that the review was not registered.	
	24b	Indicate where the review protocol can be accessed, or state that a protocol was not prepared.	
	24c	Describe and explain any amendments to information provided at registration or in the protocol.	
Support	25	Describe sources of financial or non-financial support for the review, and the role of the funders or sponsors in the review.	
Competing interests	26	Declare any competing interests of review authors.	
Availability of data, code and other materials	27	Report which of the following are publicly available and where they can be found: template data collection forms; data extracted from included studies; data used for all analyses; analytic code; any other materials used in the review.	

## Annexe 2. Échelle de PEDro

Item	Description	Précisions
Item n°1	Les critères d'éligibilité ont été précisés.	La source de recrutement et une liste des critères d'éligibilités pour participer à l'étude est-elle fournie ?
Item n°2	Les sujets ont été répartis aléatoirement dans les groupes (pour un essai croisé, l'ordre des traitements reçus par les sujets a été attribué aléatoirement).	L'article mentionne t-il que la répartition des sujets a été faite de manière aléatoire ? (La façon de procéder n'a pas besoin d'être précisée).
Item n°3	La répartition a respecté une assignation secrète.	La personne qui évalue l'éligibilité d'un participant à l'étude ignorait t-elle dans quelle groupe il a été admis ?
Item n°4	Les groupes étaient similaires au début de l'étude au regard des indicateurs pronostiques les plus importants.	Si l'étude évalue une intervention thérapeutique, elle doit fournir au moins une mesure de la gravité de l'affection et une mesure sur l'un des critères de jugements essentiels en début d'étude. Une différence dans ces marqueurs entre les groupes peut-elle influencer sur les résultats ?
Item n°5	Tous les sujets étaient "en aveugle".	La personne en question (sujet, thérapeute ou examinateur) ignorait-t-elle le groupe dans lequel le sujet avait été réparti ?
Item n°6	Tous les thérapeutes ayant administré le traitement étaient "en aveugle".	
Item n°7	Tous les examinateurs étaient "en aveugle" pour au moins un des critères de jugement essentiels.	

<b>Item n°8</b>	Les mesures, pour au moins un des critères de jugement essentiels, ont été obtenues pour plus de 85% des sujets initialement répartis dans les groupes.	L'article fait-il mention du nombre de sujets initialement répartis dans les groupes ET du nombre de sujets pour lesquels les critères de jugement essentiels ont été mesurés ?  S'il y a des mesures répétées dans le temps, est-ce qu'un critère de jugement essentiel a été mesuré pour plus de 85% des sujets à l'une de ces reprises ?
<b>Item n°9</b>	Tous les sujets pour lesquels les résultats étaient disponibles ont reçu le traitement ou ont suivi l'intervention conformément à leur répartition ou, quand cela n'a pas été le cas, les données d'au moins un des critères de jugement essentiels ont été analysées "en intention de traiter".	Si les sujets n'ont pas reçu le traitement (ou l'intervention contrôle), et lorsque leurs résultats sont disponibles, l'analyse est-elle effectuée comme s'ils avaient reçu le traitement (ou l'intervention contrôle) ?
<b>Item n°10</b>	Les résultats des comparaisons statistiques intergroupes sont indiqués pour au moins un des critères de jugement essentiels.	Y-a-t-il une comparaison statistique des résultats d'un groupe par rapport à l'autre ? (Comparaison de deux traitements ou plus, ou d'un groupe intervention et un groupe contrôle).
<b>Item n°11</b>	Pour au moins un des critères de jugement essentiels, l'étude indique à la fois l'estimation des effets et l'estimation de leur variabilité.	Y-a-t-il une estimation de la taille de l'effet du traitement ?  Y-a-t-il une estimation de la variabilité ?

### Annexe 3. Articles exclus après lecture intégrale

Auteur	Année	Titre	Motif d'exclusion
Ruffino et al.	<b>2017</b>	A comparison of the health benefits of reduced-exertion high-intensity interval training (REHIT) and moderate-intensity walking in type 2 diabetes patients.	<b>Pas de groupe contrôle. Données insuffisantes sur le niveau d'intensité des entraînements.</b>
Christou et al.	<b>2018</b>	All-extremity high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training improve aerobic fitness and cardiac function in type 2 diabetes.	<b>Article indisponible.</b>
Bellia et al.	<b>2017</b>	Exercise individualized by TRIMPi method reduces arterial stiffness in early onset type 2 diabetic patients: A randomized controlled trial with aerobic interval training.	<b>Intensité de l'entraînement insuffisante.</b>
Terada et al.	<b>2013</b>	Feasibility and preliminary efficacy of high intensity interval training in type 2 diabetes.	<b>Intensité insuffisante, temps de récupération trop longs.</b>
Suryanegara et al.	<b>2018</b>	High intensity interval training protects the heart during increased metabolic demand in patients with type 2 diabetes: a randomised controlled trial.	<b>Intensité des sessions basée seulement sur échelle de Borg, trop subjectif. Périodes de repos trop longues.</b>
Petersen et al.	<b>2020</b>	High-intensity interval training combining biking and rowing markedly improves insulin sensitivity, body composition and VO <sub>2</sub> max in obesity and type 2 diabetes.	<b>Article indisponible.</b>
Sjoros et al.	<b>2018</b>	Increased insulin-stimulated glucose uptake in both leg and arm muscles after sprint interval and moderate-intensity training in subjects with type 2 diabetes or prediabetes.	<b>Temps de récupération trop longs : 4 minutes pour des intervalles de 30sec d'effort.</b>
Alvarez et al.	<b>2016</b>	Low-Volume High-Intensity Interval Training as a Therapy for Type 2 Diabetes.	<b>Temps de récupération trop longs.</b>
Karstof et al.	<b>2014</b>	Mechanisms behind the superior effects of interval vs continuous training on	<b>Intensité trop faible (&gt;70% de VO<sub>2</sub>) c'est de la marche.</b>

		glycaemic control in individuals with type 2 diabetes: a randomised controlled trial.	
Sahgand et al.	<b>2020</b>	The effects of eight weeks high-intensity interval training vs. continuous moderate-intensity training on plasma dickkopf-1 and glycemic control in patients with type 2 diabetes.	<b>Durée des intervalles de repos trop longue.</b>
Cassidy et al.	<b>2019</b>	Unsupervised high-intensity interval training improves glycaemic control but not cardiovascular autonomic function in type 2 diabetes patients: A randomised controlled trial.	<b>Échelle de Borg pour mesurer l'intensité et non la FC ; trop subjectif.</b>
Heterington et al.	<b>2020</b>	Vascular improvements in individuals with type 2 diabetes following a 1 year randomised controlled exercise intervention, irrespective of changes in cardiorespiratory fitness.	<b>Pas seulement du HIIT, il y a RT en plus.</b>
Benitalebi et al.	<b>2018</b>	Effects of sprint interval or combined aerobic and resistance training on myokines in overweight women with type 2 diabetes: A randomized controlled trial.	<b>Durée des intervalles de repos trop longue par rapport aux intervalles de travail.</b>
Ahmad et al.	<b>2019</b>	Moderate-intensity continuous training: Is it as good as high-intensity interval training for glycemic control in type 2 diabetes?	<b>Absence de randomisation.</b>
Madsen et al.	<b>2015</b>	High Intensity Interval Training Improves Glycaemic Control and Pancreatic $\beta$ Cell Function of Type 2 Diabetes Patients.	<b>Absence de randomisation.</b>

## Annexe 4. Données générales des études

Interventions	Population	HIIT	Autre intervention	Groupes contrôles	Critères de jugement	Dropout
<b>Auteurs:</b> <b>Date:</b> <b>Pays</b>	<b>Nb Total (HIIT/MICT/G)</b> <b>IMC (moy +/- EC) kg.m<sup>-2</sup></b> <b>Titre médicamenteux (OUI/NOU)</b> <b>V02max (ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup>)</b>	<b>Fréquence</b> <b>Durée</b>	<b>Matériel</b> <b>Paramètres des séances</b>	<b>Fréquence et durée</b> <b>Matériel</b> <b>Paramètres des séances</b>	<b>Fréquence et durée</b> <b>Matériel</b> <b>Paramètres des séances</b>	<b>Liste des critères</b> <b>Nb de dropout (HIIT/MICT/G)</b>
Hwang et al., 2019, USA	31.721,3/31.821,4/33.921,8 65,22 / 62,22 / 61,42 OUI/OUI/OUI	4 sessions/semaine, 8 semaines	Assaut Bike, Capteur cardiaque polaire 10 minutes de réchauffement à 70% de Fc max puis : 4x4 minutes à 90% Fcmax avec 3 minutes de récup à 70% Fcmax 5 minutes de retour au calme à 70% de Fcmax Total : 37 minutes	4 sessions/semaine pendant 8 semaines. Assaut bike, Capteur cardiaque polaire 32 minutes à 70% Fcmax	Ø Ø Ø	Fitness Composition corporelle Régulation de la glycémie et lipides 5/3/0
Atefrad et al., 2020, Iran	30 (15,5/15,1) 29,19;4,49/-29,28;5,55 44,87;5,89/-46,07;6,77 NR (prise d'insuline entrée de exclusion) 38,7;6;6,85/-73,5,81;5,06	3 sessions/semaine, 6 semaines	Ergocycle, Mesure téléométrique de la Fc 3 minutes de réchauffement puis : 10x1 minutes à 90% Fcmax avec 1 minute de récup (pédaler lentement ou repos complet) 2 minutes de retour au calme Total : 25 minutes	- - -	Ø Ø Ø	Pression sanguine systolique et diastolique NO Glucose sanguin Résistance à l'insuline HbA1c Taux de cholestérol sanguin Taux de TG NR
Baah-Swite et al., 2020, Danemark	44(23,21/-) 30,65; 4/30,74; 4/- 61,05; 2/61,247,1/- OUI : 40 sujets sur 44 26,92; 2/25,92; 2/-	3 sessions/semaine, 10 semaines	Ergocycle Bodybike, Polar team HR monitor 10 minutes de réchauffement puis : 3x5 minutes en 10/20/30' (-85% Fc max) 3 minutes de récupération passive entre les intervalles Total : 28 minutes	3 sessions/semaine, 10 semaines Ergocycle Bodybike, Polar team HR monitor 50 minutes entre 60 et 75% Fc réserve	- - -	HbA1c Aire sous la courbe glucose (AUC) Composition corporelle V02max Contenu protéique du muscle squelettique Résistance insulinaire (HOMA-R) 2/4/0

Méthodologie	Population	HIIT	Autre intervention	Groupe contrôle	Critères de jugement	Dropout				
Auteur, Date, Pays	Nb Total (HIIT/MICT/CG) IMC (moy./-EQ) kg/m <sup>2</sup> Âge (moy./-EQ) Tit. médicamenteux (OU/NOU) VO2max ml.min <sup>-1</sup> .kg <sup>-1</sup>	Fréquence Durée	Matériel	Paramètres des séances	Fréquence et durée	Matériel	Paramètres des séances	Liste des critères	Nb de dropout (HIIT/MICT/CG)	
Why et al, 2020, Australie	35 (12/12/11) 37,5/5,3/9,4, 33,3/7,3/5, 8/5,7/5,6/9,2, 1,5/4,8/2,4/5,1,9/1,4 OU/OU/OU 20,9/2,6/2,1, 5/6,0/2,0,2/5,1	3 sessions/semaines, 12 semaines	Ergocycle, Capteur Polar pour la fréquence cardiaque	10 minutes d'échauffement à 50% de VO2peak puis 1X1 minutes à 90% VO2peak 5 minutes de retour au calme à 50% de VO2peak Total : 19 minutes	3 sessions/semaine, Polar pour la fréquence cardiaque 12 semaines	Ergocycle, Capteur Polar pour la fréquence cardiaque	d'échauffement à 50% de VO2 peak puis : 45 minutes à 60% de VO2peak 5 minutes de retour au calme à 50% de VO2 peak Total : 50 minutes	1 séance toutes les deux semaines, Ergocycle 5 minutes sur ergocycle à 20 Watt au début et à la fin de la séance. Corps de séance : étirement et renforcement (transverse, fessiers, obliques internes et externes). Données anthropométriques Pression sanguine HbA1c	Mesure de la rigidité artérielle (Vitesse d'onde de pouls) Fitness Données anthropométriques Pression sanguine HbA1c	0/2/1
Windinget al, 2018, Danemark	26 (13/12/1) 28,1/3,5/2,7, 4/3,1/2/8,0/3,5 54/6/5/8/8,5/7,7 OU/OU/saut un sujet/OU 28,4/6,1/2,7, 8/5,5/2,7,2/9,1	3 sessions/semaine 11 semaines	Ergocycle, Capteur cardiaque Polar Team	5 minutes d'échauffement à 40% Watt peak puis : 10x1 minute à 95% de Watt peak (87% Fcmax) avec 1 minute de récupération active entre les intervalles Total : 25 minutes	3 sessions/semaine, Polar Team 11 semaines	Ergocycle, Capteur cardiaque Polar Team	5 minutes d'échauffement à 40% Watt peak puis : 40 minutes à 50% de Watt peak Total : 45 minutes	Composition corporelle Régulation de la glycémie Insuline et pertide-cinétique du glucose et du glycérone	1/1/0	
Hamed et al, 2014, Egypte	40 (20/20/-) 39,01/10,6/7,39, 4/10,87/- 48,2/50,63/47,9/50,9/5/- OU/OU/OU ø/ø/ø	3 sessions/semaine 15 semaines	Ergocycle Mesure télémétrique de la Fc (Hewlett Packard)	5 minutes d'échauffement à vitesse libre puis : 88 sprint 12s récup pendant 10 minutes (entre 85 et 95% Fcmax) 5 minutes de retour au calme (60-70% Fcmax) Total : 20 minutes	3 sessions/semaine, télé-métrique de la Fc (Hewlett Packard) 15 semaines	Ergocycle Mesure télémétrique de la Fc (Hewlett Packard)	10 minutes d'échauffement à 30-40% de Fcmax puis : 30 minutes à 50-60% de Fcmax 10 minutes de retour au calme (30-40% de Fcmax) Total : 50 minutes	Échelle des symptômes neuropathiques (Leads Assessment of neuropathic symptoms and signs Scale, DANSS) Échelle fonctionnelle du ML (Lower extremity functional scale, LEFS) Mesures anthropométriques Tolérance au glucose	0/0/0	

Notes : « CG » : groupe contrôle, « Fc » : fréquence cardiaque, « HIIT » : High Intensity Interval Training, « IMC » : indice de masse corporelle, « MICT » : moderate intensity continuous training, « Nb » : nombre, « NO » : nitric oxyde, « TG » : triglycéride, « Tt » : traitement, « Wpeak » : Watt peak, « Ø » : pas d'intervention, « - » : groupe non présent

## Annexe 5. Extraction des résultats

Auteur (année)	Critères de jugements : résultats
<b>Hwang et al. (2019)</b>	<p><u>Niveau de fitness :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vo2 peak : augmentation significative GHIIT et GMICT (faveur du GHIIT)</li> <li>- Durée maximale d'exercice : augmentation significative GHIIT et GMICT (faveur du GHIIT)</li> <li>- HRpeak : pas de différence significative</li> </ul> <p><u>Composition corporelle :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- %masse grasse : diminution significative GHIIT et GMICT (faveur du GMICT)</li> <li>- Poids total : pas de différence significative</li> <li>- IMC : pas de différence significative</li> <li>- Tour de taille : pas de différence significative</li> </ul> <p><u>Régulation de la glycémie :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Taux d'HbA1c : diminution non significative GHIIT et GMICT</li> <li>- Glucose sanguin : diminution non significative GHIIT et GMICT</li> <li>- Résistance à l'insuline : diminution non significative GHIIT et GMICT</li> </ul>
<b>Arefirad et al. (2020)</b>	<p><u>Lipides sanguins :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cholestérol total : diminution significative</li> <li>- Taux de triglycérides : diminution significative</li> </ul>



- HDL : pas de différence significative CG, augmentation non significative groupe GHIIT
- LDL : diminution non significative GHIIT

Régulation de la glycémie :

- HbA1c : diminution significative
- Glucose sanguin : augmentation non significative GHIIT
- Taux d'insuline : diminution non significative GHIIT

N0 : augmentation significative

Niveau de fitness :

- VO2max : diminution non significative GHIIT
- FCmax : augmentation non significative

Tension artérielle : pas de différence significative

**Baash-Skytte et al. (2020)**

Niveau de fitness :

- VO2 max : augmentation significative GHIIT et GMICT (faveur du GMICT)
- Capacité d'exercice : augmentation significative GHIIT et GMICT (faveur GMICT)

Composition corporelle :

- %masse grasse : diminution significative GHIIT et GMICT (faveur GHIIT)
- Masse grasse viscérale : diminution significative GHIIT
- Masse maigre : augmentation non significative GHIIT
- Poids total : diminution significative GMICT

Régulation de la glycémie :

- HbA1c : diminution significative GHIIT
- AUC glucose : diminution significative GMICT
- Taux d'insuline : pas de différence significative pour les deux groupes

Contenu protéique du muscle squelettique :

- Akt2 : augmentation significative GHIIT
- Complexe IV CRM : augmentation significative GHIIT
- Complexe II et III CRM : augmentation significative GMICT
- Activité citrate synthase : augmentation significative GHIIT et GMICT
- Glut4 : pas de différence significative pour les deux groupes

Niveau de fitness :

- Vo2 peak : augmentation significative GHIIT et GMICT (faveur GMICT)

Composition corporelle :

- Tour de taille : diminution significative GHIIT et GMICT (faveur GHIIT)
- IMC : pas de différence significative
- Poids total : diminution non significative GMICT et augmentation non significative GHIIT

Rigidité artérielle :

- Vitesse d'onde de pouls : diminution significative GHIIT et GMICT (faveur GHIIT)

**Way et al. (2020)**

- Pression systolique brachiale : diminution significative GHIIT et GMICT (faveur GMICT)

Régulation de la glycémie :

- HbA1c : diminution significative GHIIT et GMICT (faveur GMICT)
- Glucose sanguin : diminution non significative pour les deux groupes
- Insuline : pas de différence significative
- Taux de TG : pas de différence significative
- LDL : pas de différence significative
- HDL : pas de différence significative
- Cholestérol total : pas de différence significative

Niveau de fitness :

- Vo2 peak : augmentation significative GHIIT et GMICT (faveur GHIIT)
- FCrepos : diminution significative (faveur GHIIT)

Composition corporelle :

- Poids total : diminution significative GHIIT
- Masse grasse androïde : diminution significative GHIIT
- Masse grasse viscérale : diminution significative GHIIT
- Masse grasse gynoïde : diminution significative GMICT

Régulation de la glycémie :

- Glucose sanguin : diminution significative GHIIT
- Taux HbA1c : diminution significative GHIIT

**Winding et al. (2018)**

- Sensibilité à l'insuline : diminution significative GHIIT

Composition corporelle :

- Poids total : diminution significative GHIIT et GMICT (faveur GHIIT)
- IMC : diminution significative GHIIT et GMICT (faveur GHIIT)
- Tour de taille : diminution significative GHIIT et GMICT (faveur GHIIT)

**Hamed et al. (2014)**

Régulation de la glycémie :

- Test de tolérance au glucose : amélioration significative en faveur GHIIT

LANSS : amélioration significative GHIIT et GMICT (faveur GHIIT)

## Annexe 6. Risque de biais des études

<i>Nom de l'auteur principal</i>						
<i>N° de l'item</i>	Hwang et al.	Arefirad et al.	Baasch-Skytte et al.	Way et al.	Winding et al.	Hamed et al.
Item 1	Green	Red	Green	Green	Red	Green
Item 2	Green	Green	Green	Green	Green	Green
Item 3	Green	Green	Green	Green	Green	Green
Item 4	Green	Green	Green	Green	Green	Green
Item 5	Red	Red	Red	Red	Red	Red
Item 6	Red	Red	Red	Red	Red	Red
Item 7	Green	Green	Red	Red	Red	Green
Item 8	Green	Red	Green	Green	Green	Green
Item 9	Red	Red	Green	Green	Red	Red
Item 10	Green	Green	Green	Green	Green	Green
Item 11	Green	Green	Green	Green	Green	Green
Score	7/10	6/10	7/10	7/10	6/10	7/10

## Effets de l'entraînement fractionné de haute intensité chez des patients atteints de diabète de type II

---

**Introduction :** Le diabète de type II (DT2), du fait de nombreux facteurs liés aux conditions de vie, est une pathologie qui concernera dans le futur, une part importante de la population mondiale. Au premier rang des traitements non médicamenteux figurent les interventions sur le mode de vie, et notamment l'activité physique. De par son impact sur le métabolisme, l'entraînement fractionné de haute intensité (HIIT) pourrait être une option intéressante et peu coûteuse en termes de temps.

**Méthode :** Une revue systématique a donc été réalisée, pour évaluer les effets du HIIT sur les patients atteints de DT2, en suivant les recommandations PRISMA. Quatre bases de données ont été interrogées : Cochrane, MedLine (Pubmed), EMBASE et Scopus. Les critères d'éligibilité étaient : réalisation d'un entraînement en HIIT d'intensité suffisante, avec ou sans comparaison avec une autre intervention, essai contrôlé randomisé. Les critères principaux étaient les marqueurs physiologiques du diabète.

**Résultats :** Six études ont été incluses, regroupant 233 participants. Des résultats significatifs ont été observés sur différentes variables et marqueurs du diabète tels que : la régulation de la glycémie (taux d'HbA1c et glucose sanguin), la composition corporelle (masse grasse viscérale) et le niveau de fitness (notamment la durée maximale d'exercice et la VO2max).

**Conclusion :** Le HIIT semble intéressant à intégrer dans le cadre de la prise en charge du diabète de type II, l'enjeu étant alors d'adapter cette prise en charge à l'individualité de chaque patient.

---

Mots-clés : diabète de type II, HIIT, régulation de la glycémie, fitness, composition corporelle

## Effects of high intensity interval training in patient with type II diabetes

---

**Introduction:** Type II diabetes (T2D), due to many environmental factors, is a pathology that will affect a significant part of the world population in the future. Lifestyle interventions, including physical activity, are the most important non-drug treatments. Because of its impact on metabolism, High Intensity Interval Training (HIIT) could be an interesting and time efficient option.

**Method:** A systematic review was conducted, in order to assess the effects of HIIT on TD2, following the PRISMA recommendations. Four databases were searched: Cochrane, MedLine (Pubmed), EMBASE and Scopus. Eligibility criteria were: following a HIIT training with sufficient intensity, with or without comparison with another intervention, randomized controlled trial. Main outcome measures were physiological markers of TD2.

**Results:** Six studies were included, involving 233 participants. Significant results were observed on different variables and markers of diabetes such as: glycemic regulation (HbA1c and blood glucose), body composition (visceral fat mass) and fitness level (notably maximum exercise duration and VO2max).

**Conclusion:** HIIT seems interesting to integrate in the management of type II diabetes, the challenge being to adapt this kind of training to the individuality of each patient.

---

Keywords: type II diabetes, HIIT, glucose regulation, fitness, body composition

