
Effets d'une exposition à l'hypoxie et à l'activité physique, seules ou en combinaison différée, sur la variabilité glycémique, la pression artérielle et la variabilité de fréquence cardiaque, chez les personnes saines et vivant avec un diabète de type 2.

Maxime Ceugniet*¹, Hervé Devanne², and Eric Hermand³

¹Unité de Recherche Pluridisciplinaire Sport, Santé, Société (URePSSS) - ULR 7369 - ULR 4488 – Université d'Artois, Université du Littoral Côte d'Opale, Université de Lille, Université de Lille : ULR7369 – France

²Unité de Recherche Pluridisciplinaire Sport, Santé, Société (URePSSS) - ULR 7369 - ULR 4488 – Université d'Artois, Université du Littoral Côte d'Opale, Université de Lille, Université de Lille : ULR7369 – France

³Université Sorbonne Paris Nord – INSERM U1272 Hypoxie – France

Résumé

Introduction

L'hypoxie stimule l'absorption du glucose dans le milieu intracellulaire par une voie de signalisation similaire à la contraction musculaire (Cartee et al., 1991). Ces deux stimuli engendrent la modification du ratio AMP/ATP et l'activation des voies d'absorption cellulaire du glucose par l'AMPK-AS160 et la voie dépendante de la calmoduline (Mu et al., 2001). D'autre part, il est bien établi que la contraction musculaire utilise une voie de signalisation cellulaire différente de celle de l'insuline, qui privilégie l'activation des protéines Akt-AS160 par l'activation du récepteur tyrosine kinase à l'insuline. Physiologiquement, les voies dépendantes de l'insuline et de l'hypoxie/contraction ne sont pas actives en mêmes temps. L'activité physique induit une réduction de la sécrétion d'insuline, tandis que le retour au repos réduit l'absorption du glucose issu de la contraction, malgré le phénomène de sensibilité à l'insuline (Gyntelberg et al., 1977). Le rebond insulinaire post-exercice pourrait être exploité en conjonction avec l'hypoxie. D'autre part, l'hypoxie et l'exercice provoquent une activation du système nerveux sympathique, induisant la modification de la balance sympatho-vagale et une augmentation de la pression artérielle, non contrôlée par la fréquence cardiaque (Winkler et al., 2017). Ces points suggèrent que l'hypoxie pourrait être pratiquée post-exercice, afin de maximiser l'absorption du glucose et réduire les effets additifs de l'hypoxie et de l'exercice sur le système nerveux sympathique, notamment chez les personnes présentant des intolérances au glucose et des altérations de la balance sympatho-vagale, tels que les personnes vivant avec un diabète de type 2 (DT2).

Objectif

*Intervenant

L'objectif de cette étude est d'investiguer les effets de l'activité physique et de l'hypoxie pratiquées seules ou en combinaison différée sur la variabilité glycémique, la pression artérielle et la variabilité de fréquence cardiaque des personnes saines et vivant avec un DT2.

Méthode

Les participants ont réalisé 5 visites au sein du laboratoire URePSSS. La visite d'inclusion (1) permet d'obtenir une estimation de la puissance maximale aérobie et de la force maximale des membres supérieurs et inférieurs sur 4 exercices. Les participants réalisent ensuite, dans un ordre randomisé : (2) une exposition à l'hypoxie normobarique à une altitude simulée d'environ 3250m. (3) une combinaison d'exercices d'endurance et de renforcement musculaire. (4) une version réduite de l'activité physique immédiatement suivie d'une exposition à l'hypoxie. (5) une visite contrôle. Chaque modalité a été séparée d'une semaine pour un effet washout. La glycémie en continu, la pression artérielle, la variabilité de fréquence cardiaque nocturne et pendant les séances et l'activité physique spontanée ont été mesurées respectivement par un capteur de glucose en continu (CGMS), un holter de mesure ambulatoire de pression artérielle sur 24h, une ceinture de fréquence cardiaque et un accéléromètre. Nous avons également demandé aux participants de contrôler leur alimentation le jour de la visite, ainsi qu'éviter de manger 2h avant et 1h après chaque visite.

Résultats

Dix participants sains (age : $33,5 \pm 18,9$ ans ; IMC : $22,9 \pm 5,1$ kg.m⁻²) et 4 participants vivant avec un DT2 (age : $61,8 \pm 4$ ans ; IMC : $30,7 \pm 5,4$ kg.m⁻²) ont complété l'étude qui est en cours au sein du laboratoire ULR 7369 – URePSSS – Unité de Recherche Pluridisciplinaire Sport Santé Société. La récolte des données empêche une exploitation précoce des résultats à ce jour. Ces derniers seront présentés lors de la communication

Discussion, conclusion et perspectives.

Les résultats de l'étude seront discutés lors de la communication.

Références

Cartee, G. D., Douen, A. G., Ramlal, T., Klip, A., & Holloszy, J. O. (1991). Stimulation of glucose transport in skeletal muscle by hypoxia. *Journal of Applied Physiology*, *70*(4), Article 4. <https://doi.org/10.1152/jappl.1991.70.4.1593>

Gyntelberg, F., Rennie, M. J., Hickson, R. C., & Holloszy, J. O. (1977). Effect of training on the response of plasma glucagon to exercise. *Journal of Applied Physiology*, *43*(2), Article 2. <https://doi.org/10.1152/jappl.1977.43.2.302>

Mu, J., Brozinick, J. T., Valladares, O., Bucan, M., & Birnbaum, M. J. (2001). A Role for AMP-Activated Protein Kinase in Contraction- and Hypoxia-Regulated Glucose Transport in Skeletal Muscle. *Molecular Cell*, *7*(5), Article 5. [https://doi.org/10.1016/S1097-2765\(01\)00251-9](https://doi.org/10.1016/S1097-2765(01)00251-9)

Winkler, L., Lhuissier, F. J., & Richalet, J.-P. (2017). Systemic blood pressure at exercise in hypoxia in hypertensive and normotensive patients. *Journal of Hypertension*, *35*(12), Article 12. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001479>