

Université de Montréal

**Habitudes de vie et contrôle glycémique chez des  
adultes atteints de diabète de type 1 : des barrières  
envers l'activité physique au calcul des glucides.**

par

Anne-Sophie Brazeau

Département de Nutrition

Faculté de Médecine

Thèse présentée à la Faculté de Médecine  
en vue de l'obtention du grade de Philosophiae Doctor (Ph.D.)  
en nutrition

Décembre, 2011

© Anne-Sophie Brazeau, 2011

Université de Montréal  
Faculté des études supérieures et postdoctorales

Cette thèse intitulée:

Habitudes de vie et contrôle glycémique chez des adultes atteints de diabète de type 1 :  
des barrières envers l'activité physique au calcul des glucides.

Présentée par :  
Anne-Sophie Brazeau

a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :

Marielle Ledoux, président-rapporteur  
Rémi Rabasa-Lhoret, directeur de recherche  
Hortensia Mircescu, co-directeur  
Céline Huot, membre du jury  
Jean-François Yale, examinateur externe  
Pierrette Gaudreau, représentante de la doyenne de la Faculté de Médecine

## Résumé

Le diabète de type 1 (DT1) est une maladie complexe qui requiert une implication importante des patients pour contrôler leur glycémie et ainsi prévenir les complications et comorbidités. L'activité physique (AP) régulière et une attention constante pour les glucides ingérés sont des adjuvants essentiels au traitement insulinique.

Nous avons démontré que le questionnaire BAPAD-1, spécifiquement développé pour des adultes atteints de DT1, est un outil valide (validité prédictive, fiabilité interne et reproductibilité) pour définir des barrières associées à l'AP. Bien que le niveau de barrières envers l'AP soit faible, la crainte de l'hypoglycémie est la barrière la plus importante chez cette population. L'adoption d'un mode de vie actif est associée à un profil corporel favorable. Les adultes, avec un DT1 et non diabétique, qui maintiennent un bon niveau d'AP, soit un ratio entre la dépense énergétique totale et celle au repos  $\geq 1.7$ , ont une masse grasse, un indice de masse corporelle et un tour de taille significativement inférieurs à ceux d'adultes moins actifs.

Le niveau d'AP peut être estimé au moyen d'un moniteur d'AP comme le SenseWear Armband™. Afin de compléter les études de validation de cet outil, nous avons évalué et démontré la reproductibilité des mesures. Toutefois, la dépense énergétique est sous-estimée durant les 10 premières minutes d'une AP d'intensité modérée sur ergocycle. L'utilisation de cet appareil est donc justifiée pour une évaluation de la dépense énergétique sur de longues périodes.

Le calcul des glucides est une méthode largement utilisée pour évaluer la quantité d'insuline à injecter lors des repas. Nous avons évalué dans un contexte de vie courante, sans révision de la technique, la précision des patients pour ce calcul. L'erreur

moyenne est de  $15,4 \pm 7,8$  g par repas, soit  $20,9 \pm 9,7$  % du contenu glucidique. L'erreur moyenne est positivement associée à de plus grandes fluctuations glycémiques mesurées via un lecteur de glucose en continu. Une révision régulière du calcul des glucides est probablement nécessaire pour permettre un meilleur contrôle glycémique.

Nous avons développé et testé lors d'un essai clinique randomisé contrôlé un programme de promotion de l'AP (PEP-1). Ce programme de 12 semaines inclut une séance hebdomadaire en groupe ayant pour but d'initier l'AP, d'établir des objectifs et d'outiller les adultes atteints de DT1 quant à la gestion de la glycémie à l'AP. Bien que n'ayant pas permis d'augmenter la dépense énergétique, le programme a permis un maintien du niveau d'AP et une amélioration de la condition cardio-respiratoire et de la pression artérielle. À la fin du programme, une plus grande proportion de patients connaissait la pharmacocinétique de l'insuline et une plus grande variété de méthodes pour contrer l'hypoglycémie associée à l'AP était utilisée.

En conclusion, le diabète de type 1 engendre des défis quotidiens particuliers. D'une part, le calcul des glucides est une tâche complexe et son imprécision est associée aux fluctuations glycémiques quotidiennes. D'autre part, l'adoption d'un mode de vie actif, qui est associée à un meilleur profil de composition corporelle, est limitée par la crainte des hypoglycémies. Le programme PEP-1 offre un support pour intégrer l'AP dans les habitudes de vie des adultes avec un DT1 et ainsi améliorer certains facteurs de risque cardio-vasculaire.

**Mots-clés** : Diabète de type 1, activité physique, barrières, glucides, insulinothérapie, moniteur d'activité physique, composition corporelle

## Abstract

Type 1 diabetes (T1D) is a complex disease requiring continuous self-management. Physical activity (PA) and carbohydrate counting are essential counterparts to insulin therapy for blood glucose control in order to prevent complications and comorbidities.

We have demonstrated the validity (predictive validity, internal validity and reproducibility) of the BAPAD-1 scale to assess perceived barriers associated with PA practice. Fear of hypoglycemia is the strongest perceived barrier among adults with T1D. An active lifestyle, as described by a physical activity level (ratio of total over resting energy expenditure)  $\geq 1.7$ , is associated with a better body composition compared to less active adults. Adults who are more active show significantly less fat mass, smaller body mass index and smaller waist circumference.

Motion sensors, like the SenseWear Armband™, are useful to estimate PA level. To complement prior validation studies, we evaluated and confirmed the reproducibility of the SenseWear Armband™ measurements. However, we also observed that energy expenditure is underestimated at the onset of moderate intensity ergocycling. Thus, this motion sensor should be used to evaluate energy expenditure over long periods of time rather than short length exercise.

Carbohydrate counting is a widely used method to evaluate prandial insulin doses. We evaluated, in a real-life setting without prior method revision, the accuracy of adults with T1D for carbohydrate estimation. The mean meal error was  $15.4 \pm 7.8$  g or  $20.9 \pm 9.7$  % of total carbohydrate content. The mean meal error was positively associated with larger daily glucose fluctuations measured by a continuous glucose

monitoring system. Regular educational tips regarding carbohydrate counting may be necessary to improve glycemic control.

In order to improve PA practice, we developed and tested in a randomized controlled trial a PA promotion program (PAP-1). This 12-week program includes a weekly group session designed for PA initiation, goal setting and improving knowledge about glycemic control during PA. Even if the program failed to improve total energy expenditure, participants improved their cardiorespiratory fitness and blood pressure. At the end of the program, a larger proportion of the participants were knowledgeable of insulin pharmacokinetics and they used more various methods to prevent hypoglycemia related to PA.

In conclusion, type 1 diabetes obtrudes many daily challenges. On one hand, carbohydrate counting is a complex job and its inaccuracy is associated with glycemic fluctuations. On the other hand, even if having an active lifestyle is associated with a better body composition, fear of hypoglycaemia may impede PA practice. The PAP-1 program offers support to adults with T1D to adopt an active lifestyle and thus improve some cardiovascular risk factors.

**Keywords** : Type 1 diabetes, physical activity, barriers, carbohydrates, insulin therapy, motion sensor, body composition

## Table des matières

Résumé.....	ii
Abstract.....	iv
Liste des tableaux.....	viii
Liste des figures.....	ix
Liste des abréviations.....	x
Remerciements.....	xii
Chapitre 1 Introduction.....	1
1.1 Mise en contexte.....	1
1.2 Objectifs de recherche.....	3
1.3 Contribution à l'avancement des connaissances.....	4
Chapitre 2 Revue de la littérature.....	6
2.1 Diabète de type 1.....	6
2.1.1 Définition et traitement.....	6
2.1.2 Complications et comorbidités.....	8
2.1.3 Hypoglycémie.....	9
2.1.4 Fluctuations glycémiques.....	13
2.1.5 Composition corporelle.....	20
2.2 La prise en charge nutritionnelle.....	24
2.2.1 Recommandations.....	24
2.2.2 Calcul des glucides.....	26
2.3 Activité physique.....	32
2.3.1 Bénéfices et recommandations.....	32
2.3.2 Régulation glycémique.....	33
2.3.3 Déterminants de la pratique d'activité physique régulière.....	37
2.3.4 Programme d'activité physique spécifique au diabète de type 1.....	39
2.3.5 Outils de mesures de l'activité physique.....	43
Chapitre 3 Méthodologie.....	50

3.1	Questions de recherche et hypothèses.....	50
3.2	Sommaires des projets .....	51
3.3	Principales mesures.....	57
Chapitre 4	Résultats .....	63
4.1	Article 1: Barriers to physical activity among patients with type 1 diabetes..	64
4.2	Article 2: The Barriers to Physical Activity in Type 1 Diabetes Scale (BAPAD-1): Predictive validity and reliability.....	74
4.3	Article 3: Physical activity level and body composition among adults with type 1 diabetes .....	97
4.4	Article 4: Carbohydrate counting precision and blood glucose variability in adults with type 1 diabetes.....	116
4.5	Article 5: Test-retest Reliability of a Portable Monitor to Assess Energy Expenditure.....	131
4.6	Article 6: Accuracy of the SenseWear Armband™ during Ergocycling.....	146
4.7	Article 7 : Physical activity promotion program for adults with type 1 diabetes. A pilot study. ....	161
4.8	Sommaire des résultats.....	186
4.9	Contributions des co-auteurs.....	187
Chapitre 5	Discussion .....	189
5.1	L'activité physique chez l'adulte atteint de DT1 .....	190
5.2	Le calcul des glucides .....	194
5.3	L'évaluation de l'activité physique.....	196
5.4	L'interrelation des habitudes de vie .....	198
5.5	Limites .....	201
5.6	Perspectives.....	204
Chapitre 6	Conclusion .....	209
	Références.....	211
	Annexes.....	i
	Formulaires de consentement.....	i

## Liste des tableaux

Tableau I Indicateurs de fluctuations glycémiques .....	15
Tableau II Études d'intervention sur l'activité physique chez les adultes avec un DT1 40	
Tableau III Outils de mesures de l'activité physique .....	44
Tableau IV Principales variables et outils de mesures .....	58
Article 1: Tableau 1 Factors associated with barriers to physical activity .....	72
Article 2: Tableau 1 Study participants' characteristics .....	90
Article 2: Tableau 2 Physical activity characteristics according to accelerometer and cardiorespiratory function testing. ....	91
Article 4: Tableau 2 Linear regression of the effect of mean meals' carbohydrates differences on glucose fluctuations .....	127
Article 5: Tableau 1 Physical characteristics of the participants .....	141
Article 5: Tableau 2 Reliability of SenseWear Armband energy expenditure estimation .....	142
Article 7 : Tableau 1 PAP-1 group sessions' description .....	178
Article 7: Tableau 2 Baseline characteristics' of the study population.....	179
Article 7: Tableau 3 Means of outcome data at baseline and post-program for intervention compared to the control group .....	180
Article 7: Tableau 4 Knowledge and management of insulin treatment and hypoglycemia .....	182

## Liste des figures

Figure 1 Facteurs associés à la crainte des hypoglycémies et ses conséquences.....	12
Figure 2 Interaction dynamique du diabète, de son traitement et des conséquences.....	23
Figure 3 Facteurs affectant l'équilibre glycémique lors d'activité physique.....	34
Figure 4 Représentation schématique de l'interaction entre les quatre protocoles.....	52
Figure 5 Principales étapes des études observationnelles (Projet A et B).....	54
Figure 6 Principales étapes du programme PEP-1.....	54
Figure 7 Représentation de l'intervention PEP-1 selon les modèles théoriques.....	56
Figure 8 Principales étapes du projet de validation du SenseWear Armband.....	56
Figure 9 Synthèse des articles publiés, soumis pour publication, sous-pressé ou préparés pour publication.....	63
Figure 10 Principales conclusions des études.....	186
Article 2: Figure 1 Association between the BAPAD-1 scale score and physical activity energy expenditure estimated, as by accelerometer.....	92
Article 3: Figure 1 Association between physical activity level and body mass index.....	113
Article 6: Figure 1 Limits of agreement between indirect calorimetry and the SenseWear Armband.....	157
Article 6: Figure 2 Minute per minute mean energy expenditure estimation during sub-maximal exercise using SenseWear Armband (SWA) and indirect calorimetry.....	158

## Liste des abréviations

A1c	Hémoglobine glyquée
AP	Activité physique
BAPAD1	Barriers to Physical Activity in Diabetes – type 1
CGMS	Système de lecture du glucose en continu (Continuous glucose monitoring system)
CHO	Glucides
CHUM	Centre hospitalier de l'Université de Montréal
DEAP	Dépense énergétique liée à l'activité physique
DET	Dépense énergétique totale
DEXA	Absorptiométrie biphotonique à rayon X
DS	Déviat ion standard
DT1	Diabète de type 1
DT2	Diabète de type 2
HS	Hypoglycémie sévère
IMC	Indice de masse corporelle
IRCM	Institut de recherches cliniques de Montréal
MAGE	Mean Amplitude Glycemic Excursion
MCV	Maladies cardio-vasculaires
MODD	Mean of daily differences
NAP	Niveau d'activité physique
PAL	Physical activity level
PEP-1	Programme de promotion de l'activité physique pour les adultes atteints de diabète de type 1
SD	Standard deviation
SWA	SenseWear Armanb™
UdeM	Université de Montréal
VO <sub>2</sub> pic	Pic de la capacité aérobie

*À mon père.*

*À ma mère.*

## Remerciements

*Je tiens en tout premier lieu à remercier Dr Rémi Rabasa-Lhoret. Merci de m'avoir accordé une première chance en recherche. Merci d'avoir cru en mes compétences et d'avoir éveillé une passion pour la recherche que je ne me connaissais pas. Merci pour tous ces échanges d'idées, ces discussions, cette confiance.*

*Merci à Dr Hortensia Mircescu pour m'avoir initiée à la recherche, pour avoir encadré mes travaux et m'avoir inculqué ordre et méthode. Ton calme et ton organisation m'ont toujours rassurée.*

*Merci aux organismes qui ont financé les projets (Société Francophone du Diabète, Diabète Québec et F. Hoffmann-La Roche), ainsi qu'aux Instituts de Recherche en Santé du Canada pour m'avoir octroyé une bourse d'études doctorales (Frederick Banting & Charles Best Canada Graduate Scholarships).*

*Je remercie ma mère. Ta fierté me pousse à aller toujours plus loin, à me dépasser. Tu assures sécurité et amour.*

*Je remercie ma sœur. Tu es une source de divertissement. J'ai apprécié nos séances d'études, de cafés partagés, d'activité physique...*

*Merci à mon frère. Tu as été un bon support moral. Nous terminons en même temps un long parcours.*

*À mes collègues, nombreux au travers des années, que ce soit au laboratoire, à l'université ou à l'hôpital, merci pour vos suggestions et votre appui. Un merci*

*particulier à Marie-Ève avec qui j'ai partagé des heures d'analyses alimentaires. Katherine et Catherine, avec vous dans l'équipe, je sais que les patients diabétiques sont entre bonnes mains.*

*Dr Strychar et Dr Coderre, merci pour vos conseils et votre écoute.*

*Merci à Stéphanie et Marie-Ève, deux amies formidables, toujours là pour moi. Nos soupers hebdomadaires (qui sont davantage devenus mensuels) sont des moments privilégiés. Nous pouvons dire que nous avons toutes les trois réussies à trouver notre chemin dans nos vies professionnelles.*

*Merci à celui qui vit avec mes sauts d'humeur occasionnels, ma patience et mon impatience. Dalius, tu amènes équilibre et bonheur dans ma vie. Merci de me questionner, de me forcer à vulgariser et à expliquer. Tu forces ma réflexion et m'oblige à prendre position. Merci de me suivre dans mes passions et de me partager les tiennes.*

# Chapitre 1 Introduction

## 1.1 Mise en contexte

Le diabète de type 1 (DT1), bien que moins prévalent que le diabète de type 2 (DT2), est une maladie chronique qui touche près de 300 000 canadiens, soit un peu moins de 10% des cas de diabète<sup>1</sup>. Les individus atteints dépendent d'injections d'insuline quotidiennes pour leur contrôle glycémique<sup>2</sup>. Parallèlement aux importantes conséquences à court (ex : hypoglycémie) et à long terme (ex : rétinopathie) des débalancements glycémiques, les patients atteints de DT1 peuvent présenter une diminution de leur qualité de vie, une prise de poids liée à l'insulinothérapie intensive et une augmentation des risques de maladies cardio-vasculaires. Depuis les 20 dernières années, la prévalence du surpoids a doublé et celle de l'obésité s'est accrue de sept fois parmi les adultes atteints de DT1<sup>3</sup>.

De saines habitudes de vie telles que l'activité physique (AP) régulière et une alimentation équilibrée jouent un rôle clé dans le contrôle du diabète et de ses complications. L'AP régulière améliore la condition cardio-respiratoire, le profil lipidique, la qualité de vie, diminue la tension artérielle, etc.<sup>4</sup>. Ces bienfaits sont connus mais ce sont plus de 60% des adultes atteints de DT1<sup>5, 6</sup>, comparativement à 50% de la population canadienne de plus de 12 ans,<sup>7</sup> qui sont inactifs. Les patients atteints de DT1 n'ont pas les mêmes réponses physiologiques du niveau de glycémie à l'AP que les individus non-diabétiques et ils sont donc à risque de débalancement de leur glycémie lorsqu'ils en pratiquent. Les patients atteints de DT1 doivent prévenir, par des moyens extrinsèques (alimentation et injection d'insuline), ces variations glycémiques. De nombreuses barrières existent limitant la pratique d'AP, tels que le manque de temps ou la peur de se blesser. Toutefois cette problématique n'a été que peu étudiée chez les

adultes atteints de DT1<sup>6</sup>. Étant donné la prévalence accrue d'inactivité et l'impact de l'AP sur les fluctuations glycémiques, il pourrait y avoir des barrières propres aux DT1 qui demanderaient des programmes spécifiques de promotions de l'AP.

L'alimentation joue un rôle clé dans le traitement du diabète. L'ajustement des doses d'insuline se fait maintenant en fonction du contenu en glucides de l'assiette plutôt que l'inverse. Le calcul des glucides est une méthode largement utilisée chez cette population. Ce mode de traitement permet une amélioration du contrôle glycémique moyen<sup>8,9</sup> et une réduction des hypoglycémies sévères (HS)<sup>10</sup>. L'utilisation du calcul des glucides a l'avantage d'offrir plus de flexibilité dans l'horaire des repas, le choix et la quantité des glucides consommés et est associée à une amélioration de la qualité de vie<sup>9,10</sup>. Toutefois, peu d'informations sont disponibles quant à l'utilisation que les patients en font: Les adultes sont-ils précis lorsqu'ils estiment le contenu en glucides de leur assiette? Quel degré de précision est associé à des bénéfices sur le contrôle glycémique?

Pour modifier les habitudes des patients quant à la pratique d'AP, les programmes doivent être développés en prenant en considération les réalités propres aux adultes atteints de DT1 comme les barrières spécifiques à ce type de diabète et à son traitement. Peu de recherches ont proposé des programmes de promotion de l'AP spécifiques aux adultes atteints de DT1.

L'intensification du traitement du diabète de type 1 dans les dernières décennies a engendré de nouvelles réalités pour le patient<sup>11</sup>. Les habitudes de vie des patients doivent évoluer en fonction de ces changements. Ils doivent utiliser adéquatement le calcul des glucides dans le traitement de leur maladie, ils doivent adopter un mode de vie actif.

## 1.2 Objectifs de recherche

L'objectif général de cette thèse est d'étudier certaines habitudes de vie des adultes atteints de diabète de type 1, principalement celles associées à l'activité physique et à l'alimentation, et de proposer un programme d'intervention pour modifier certaines habitudes. Plus spécifiquement, nos objectifs principaux sont de (d'), chez des adultes atteints de DT1:

- (1) Déterminer les barrières les plus fréquentes limitant la pratique de l'AP régulière.
- (2) Évaluer la relation entre la pratique d'AP et la composition corporelle.
- (3) Évaluer la précision du calcul des glucides et l'association avec les fluctuations glycémiques.
- (4) Améliorer la pratique d'AP au moyen d'un programme hebdomadaire d'AP en groupe d'une durée de 12 semaines.

Afin de s'assurer que nos outils de mesures sont adéquats, nos objectifs complémentaires sont de :

- (5) Valider un questionnaire explorant les barrières à l'activité physique perçues par les adultes atteints de DT1.
- (6) Valider un moniteur d'activité physique quant à sa reproductibilité et validité lors d'activité physique d'intensité modérée.

### **1.3 Contribution à l'avancement des connaissances**

En déterminant les barrières à l'AP et leurs associations avec le contrôle glycémique, les facteurs de risque cardio-vasculaire et le bien-être des patients diabétiques de type 1, nous allons être en mesure de mieux orienter nos interventions au long cours. Ce projet va permettre une description de la pratique réelle d'AP chez cette population, sujet qui a fait l'objet de peu de recherches. Qui plus est, cette description sera faite avec des mesures objectives de la pratique d'AP.

Le projet inclut une validation de certains outils développés récemment, soit un questionnaire pour évaluer les barrières à l'AP spécifique aux adultes atteints de DT1, ainsi qu'un moniteur d'activité physique. Ces validations permettront de mieux comprendre les outils disponibles et leurs limites pour évaluer certains déterminants de la pratique de l'AP chez les adultes atteints de DT1.

Le programme de promotion de l'AP proposé est novateur, en ce sens qu'il intègre des activités d'endurance et de résistance et qu'il est propre aux adultes atteints de DT1. Un suivi est prévu pour évaluer l'impact à moyen terme du programme. S'il s'avère concluant, ce programme sera un outil facilement transférable à la communauté.

Finalement, aucune donnée n'est actuellement disponible quant à la précision des adultes pour l'estimation du calcul en glucides de leur repas. Cette évaluation va permettre d'établir le besoin que ces adultes présentent dans un contexte de vie courante.

Ces études d'observations, de validations et d'interventions offrent un cadre idéal pour comprendre la réalité des adultes atteints de DT1 quant à certaines de leurs habitudes de vie. Elles offrent une opportunité d'observer l'impact de leurs comportements sur le contrôle du diabète, sur certains facteurs de risques

cardiovasculaires et sur leur qualité de vie. Finalement, elles proposent des solutions pour modifier certaines habitudes.

## **Chapitre 2 Revue de la littérature**

### **2.1 Diabète de type 1**

#### **2.1.1 Définition et traitement**

Le diabète, désordre métabolique caractérisé par la présence d'hyperglycémie (hausse du glucose sanguin), se divise en deux principales catégories, soit le type 1 (DT1) et le type 2 (DT2)<sup>12</sup>. Selon la Fédération Internationale du diabète, 285 millions d'individus à travers le monde sont atteints de diabète, et environ 10% de tous ces cas de diabète sont de type 1, ce qui équivaut à près de 30 millions d'individus<sup>12, 13</sup>. Le DT1 résulte d'une destruction auto-immune des cellules  $\beta$  du pancréas, responsables de la production et de la sécrétion d'insuline. Cette destruction des cellules  $\beta$  survient chez des individus présentant une susceptibilité génétique et est associée à des manifestations immunologiques<sup>14</sup>. Le DT1 est généralement diagnostiqué chez l'enfant et le jeune adulte. Au Canada, la prévalence du DT1 est d'environ 0,3% et l'incidence est plus de 20/100 000 sujets/année<sup>13</sup>.

Pour éviter la hausse de concentration du glucose sanguin, les individus atteints doivent s'injecter de l'insuline quotidiennement. La prise en charge du diabète de type 1 a largement évolué depuis le premier patient traité avec de l'insuline exogène en 1922. Les dernières décennies ont été marquées par l'apparition de nouvelles insulines et de nouveaux modes d'injection. Les patients ont maintenant accès à des insulines de très courtes durées dont l'effet débute environ 10 à 15 min suivant l'injection, et qui agissent durant environ cinq heures. Ces analogues, soit l'insuline Aspart<sup>15</sup>, Lispro<sup>16</sup> et Glulisine<sup>17</sup> sont couramment utilisés par les patients atteints de DT1. Ces insulines de courtes actions sont combinées à des insulines de très longues actions, telles que la Detemir et la Glargine, qui permettent d'offrir un niveau d'insuline basale plutôt stable sur 24 heures<sup>18, 19</sup>. Comparativement aux insulines traditionnelles, l'insuline Régulière

avant les repas et N/NPH comme insuline basale, les analogues ont comme principal bénéfice de réduire le risque d'hypoglycémie (baisse du niveau de glucose sanguin)<sup>20</sup>. L'utilisation de la pompe pour infuser l'insuline est aussi de plus en plus répandue. Elle permet des injections en continu de faibles doses d'insuline ultra-rapide en plus de bolus correspondant aux prises alimentaires. Ce mode d'injection permet d'imiter encore plus fidèlement la régulation glycémique normale<sup>19</sup>.

Les individus atteints de DT1 sont encouragés à surveiller leur glycémie au moins trois fois par jour, tant avant qu'après les repas, au moyen d'un glucomètre<sup>2</sup>. Ces mesures de glycémies capillaires permettent d'adapter leur traitement à la situation actuelle. Certains patients ont aussi accès à des lecteurs de glucose en continu (CGMS)<sup>21</sup> qui mesurent le niveau de glucose dans le liquide interstitiel et offrent une valeur à chaque cinq minutes. Les modèles les plus récents permettent d'obtenir en temps réel une mesure du glucose, tandis que les premiers modèles sont des moniteurs qui permettent d'obtenir en rétrospective les fluctuations glycémiques du patient. Ce sujet sera discuté ultérieurement. Bien que pouvant aider au contrôle glycémique<sup>22, 23</sup>, peu de patients utilisent cette technologie.

Le traitement du diabète a donc pour objectif de limiter les épisodes d'hyperglycémie, en assurant un contrôle serré de la glycémie, afin de réduire la survenue de complications à court et à long terme, tout en limitant les épisodes d'hypoglycémies. Outre les injections d'insuline et l'auto-surveillance glycémique, le traitement du diabète inclut une approche nutritionnelle et l'intégration d'un mode de vie actif. Le traitement demande donc une implication importante et quotidienne de la part des patients atteints de DT1<sup>24</sup>. Cette nécessité de gérer eux-mêmes leur traitement influe considérablement sur le risque de développer des complications ainsi que sur leur qualité de vie. La qualité de vie est un terme qui englobe de multiples aspects dont le fonctionnement physique et occupationnel, les interactions sociales et le statut psychologique<sup>25</sup>. Les interventions ciblant les changements d'habitudes de vie doivent considérer dans leurs objectifs, outre une amélioration du contrôle glycémique, une amélioration de la qualité de vie<sup>26</sup> et au long cours, une réduction de la survenue et de la

progression des complications et des comorbidités associées au diabète. L'efficacité du traitement et du contrôle du diabète est mesurée par l'hémoglobine glyquée (A1c). Le dosage de l'A1c est une mesure de la fixation du glucose sur la fraction A1 de l'hémoglobine: plus la glycémie est élevée, plus le glucose se lie avec l'hémoglobine. L'A1c permet une estimation fiable de la glycémie moyenne au cours des trois mois précédents le prélèvement sanguin<sup>27</sup>. L'objectif thérapeutique principal est d'atteindre une A1c inférieure à 7%<sup>2</sup>.

### 2.1.2 Complications et comorbidités

L'étude du DCCT (*Diabetes Control and Complications Trial*), qui s'est déroulée durant les années 1980 et début 1990, est un point tournant dans la compréhension du rôle du traitement sur le développement des complications. Cette étude d'envergure, portant chez 1441 sujets avec un DT1, a démontré qu'un contrôle plus serré de la glycémie, via l'insulinothérapie intensive ( $\geq 3$  injections/jour ou pompe) visant un A1c de 7%, permet de réduire l'apparition (de 39 à 76%) et de ralentir l'évolution de complications microvasculaires (rétinopathie, néphropathie, neuropathie)<sup>28, 29</sup> comparativement au traitement conventionnel (1 à 2 injections/jour) visant à éviter les symptômes d'hyperglycémies (A1c $\sim$ 9%). Le suivi observationnel post-étude randomisé à long terme de cette cohorte suggère une baisse des complications macrovasculaires chez les sujets qui ont bénéficié d'un meilleur contrôle pendant la portion randomisée de l'étude<sup>30, 31</sup>. En contrepartie, l'amélioration de l'A1c est associée avec une hausse de l'incidence d'épisodes hypoglycémiques et à une prise de poids<sup>29</sup>. L'hypoglycémie est une complication aiguë du diabète qui sera discutée à la section suivante.

La prévention du développement des complications est un enjeu majeur car ces conditions sont associées à une hausse de la morbidité et mortalité. Par exemple, la rétinopathie diabétique est la cause la plus fréquente des nouveaux cas de cécité tandis que la néphropathie diabétique est la première cause d'insuffisance rénale au Canada. Le

diabète augmente le risque de maladies vasculaires par deux à quatre fois et la survenue d'évènements coronariens se produit à un âge plus précoce<sup>32, 33</sup>. L'hyperglycémie joue un rôle important dans l'augmentation de ce risque<sup>34, 35</sup>, mais d'autres facteurs connus tel que l'hypertension, l'hyperlipidémie, le surpoids et l'insulinorésistance sont aussi présents<sup>2</sup>. Le diabète et son traitement contribuent au développement de ces facteurs de risque. Par exemple, malgré des taux plasmatiques de lipides qui peuvent être normaux, en présence de DT1, il peut y avoir une oxydation des lipoprotéines les rendant plus athérogéniques. De plus, l'insulinothérapie et l'amélioration du contrôle glycémique sont associées à une prise de poids potentielle<sup>36-38</sup>. Cette dernière est elle-même associée à une augmentation de la pression artérielle systolique, du niveau de cholestérol et de LDL-cholestérol<sup>38, 39</sup> et donc à une dégradation du profil de santé cardio-vasculaire<sup>40</sup>. Néanmoins pour ce dernier aspect, l'étude du DCCT a démontré que les bénéfices du bon contrôle glycémique dépassent le risque relié à la prise de poids. Les patients atteints de DT1 sont donc au centre de multiples conditions qui interagissent entre elles pour favoriser le développement de complications macrovasculaires. Les complications et les comorbidités associées à la maladie s'ajoutent au traitement quotidien pour engendrer une baisse de la perception de la qualité de vie.

### **2.1.3 Hypoglycémie**

L'hypoglycémie, soit une baisse du glucose sanguin, est une complication aiguë du diabète. Elle se caractérise par l'apparition de symptômes autonomes (tremblements, sueurs, faim, etc.) puis, à un niveau plus faible de glucose, des symptômes neuroglycopéniques (confusion, convulsion, perte d'acuité visuelle, atténuation des fonctions psychomotrices, etc.) et elle est confirmée par une mesure de glucose sanguin inférieure à 3,9 mmol/L chez les personnes traitées par des sécrétagogues de l'insuline ou par de l'insuline. Une prise de glucides est nécessaire pour corriger cet état. L'hypoglycémie sévère (HS) nécessite quant à elle l'aide d'une tierce personne pour sa correction. Cette situation génère autant d'inquiétude chez les patients que l'apparition de complications microvasculaires sévères (ex. cécité ou dommage permanent aux

reins)<sup>41</sup>. Peu de temps après la survenue du diabète de type 1, il y a une altération des réponses physiologiques à la baisse glycémique<sup>42</sup>. Il apparaît un retard de la contre-régulation hormonale (ex. sécrétion de glucagon et d'épinéphrine) ainsi que dans l'apparition des symptômes qui rendent la détection et la correction des hypoglycémies plus difficiles. La récurrence des hypoglycémies aggrave la perception des symptômes qui sont altérés et surviennent à un niveau glycémique plus faible créant ainsi un cercle vicieux pouvant aboutir à une absence de perception des signes précurseurs et donc un risque accru d'HS. Les patients doivent apprendre à minimiser les risques et à détecter les signes d'une hypoglycémie afin de la corriger de façon appropriée par des moyens extrinsèques. Un questionnaire a été développé pour évaluer le niveau de reconnaissance des symptômes d'hypoglycémie<sup>43</sup>. Ce questionnaire de huit questions permet de discriminer les patients qui ont une perception diminuée des symptômes. Ces individus rapportaient significativement plus d'hypoglycémies, modérées et sévères, que ceux qui avaient conservé leur niveau de reconnaissance<sup>43</sup>.

L'étude du DCCT a démontré que l'amélioration du contrôle glycémique réduit l'apparition de rétinopathie mais en même temps augmente la fréquence des hypoglycémies<sup>29</sup>. Il y a donc une relation inverse entre le niveau d'A1c et le risque d'hypoglycémie. Les hypoglycémies sont associées à des coûts additionnels, une perte de productivité au travail, un niveau plus important d'anxiété, une diminution de la perception de bien-être ainsi qu'à une morbidité et mortalité accrue<sup>44-49</sup>. Ces événements ont donc un impact majeur pour le patient. Les individus atteints de DT1 présentent en moyenne deux épisodes d'hypoglycémies symptomatiques par semaine et environ un épisode d'hypoglycémie sévère par année<sup>50</sup>. Certaines études récentes ont démontré une incidence d'hypoglycémie sévère entre 15 et 25 épisodes/100 patients-année<sup>51-53</sup>. Cette incidence est moindre que celle du groupe de traitement intensif du DCCT (61,2 épisodes/100 patients-année), mais comparable à celle du groupe de traitement conventionnel (18,7 épisodes/100 patients-année)<sup>54</sup>. Le UK Hypoglycaemia Study Group a publié en 2007 les résultats de leur étude prospective multicentriques qui démontre une association entre la prévalence d'hypoglycémies sévères et la durée du diabète. Chez les gens avec un traitement à l'insuline depuis plus de 15 ans, on constate

une prévalence de plus de trois épisodes d'HS par patient-année comparativement à 1,1 épisode d'HS chez ceux avec moins de cinq ans de traitement insulinaire<sup>55</sup>. Chez les enfants, on a observé une réduction de la prévalence de HS de 17,3 à 5,8 épisodes/100 patients-année en une décennie.<sup>56</sup> La relation entre l'A1c et la survenue d'HS s'en trouve affaiblie. L'HS est donc un problème encore actuel malgré les améliorations observées depuis la généralisation de l'utilisation de l'insulinothérapie intensive.

Dans l'étude du DCCT, 80% des participants du bras intensif affirmaient surcorriger des hypoglycémies à l'occasion<sup>8</sup>. Les patients qui mentionnaient ne jamais surcorriger leurs hypoglycémies avaient un meilleur contrôle glycémique<sup>8</sup>. En plus de cette surcorrection, Leiter et coll. ont rapporté, chez 202 adultes atteints de DT1, qu'environ trois patients sur quatre indiquent réduire leur dose d'insuline suivant une hypoglycémie afin d'éviter une hypoglycémie ultérieure<sup>53</sup>. La survenue d'hypoglycémies induit des comportements qui peuvent nuire encore davantage au contrôle glycémique des patients.

L'utilisation des lecteurs de glucose en continu a permis de constater que les fréquences rapportées sur le nombre d'hypoglycémies modérés sont très conservatrices<sup>57</sup>. Si les individus rapportent environ deux épisodes d'hypoglycémies par semaine, une fréquence moyenne de 0,76 épisode par jour est mesurée par les CGMS<sup>57</sup>. Ceci peut être dû au fait que les épisodes d'hypoglycémie modérée ne sont pas toujours bien ressentis ou rapportés. À l'inverse, les épisodes d'HS sont plus dramatiques et probablement rapportés de façon plus précises<sup>41,58</sup>. De plus, les épisodes d'hypoglycémies sont rarement l'objectif principal des études et donc la collecte d'informations, étant généralement une évaluation rétrospective des événements plutôt que prospective, n'est peut-être pas toujours optimale.

La crainte des hypoglycémies est une barrière majeure à l'atteinte d'un contrôle glycémique adéquat<sup>49, 59, 60</sup>. Les épisodes hypoglycémiques antérieurs, particulièrement les épisodes d'HS, constituent le principal facteur associé à cette crainte.<sup>49, 61, 62</sup> Le nombre de symptômes ressentis est aussi associé à une moindre crainte des

hypoglycémies<sup>62</sup>. Les épisodes hypoglycémiques antérieurs ainsi que la durée du diabète sont deux facteurs expliquant la réduction de la perception des symptômes<sup>63, 64</sup> et donc une fréquence d'épisodes d'hypoglycémie plus élevée et une plus grande crainte des hypoglycémies. La figure suivante représente cette relation.

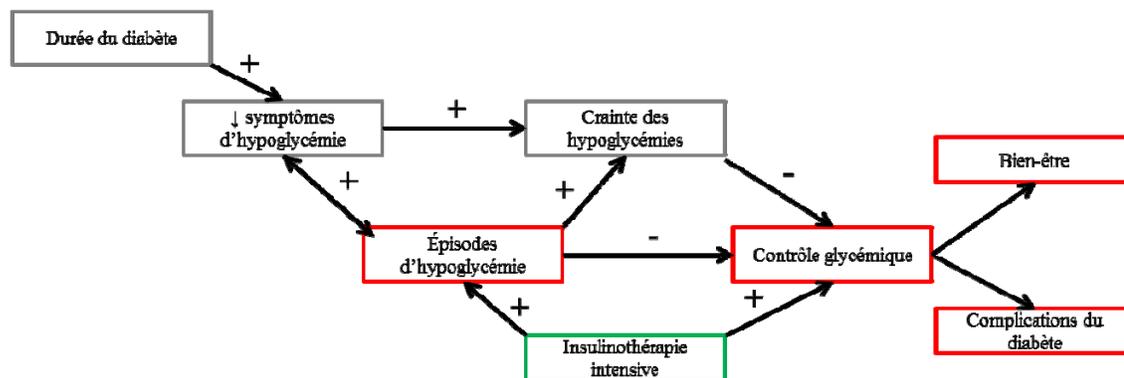


Figure 1 Facteurs associés à la crainte des hypoglycémies et ses conséquences

Tout comme pour le niveau de perception des hypoglycémies, il existe un questionnaire évaluant la crainte associée aux hypoglycémies chez l'adulte (Hypoglycemic Fear Scale)<sup>65</sup>. Ce questionnaire validé de 23 items auto-rapportés se divise en deux sections, soit une sous-échelle qui évalue les inquiétudes/peurs liées aux hypoglycémies et une sous-échelle qui évalue les comportements/évitements. Le score de ce questionnaire est sensible au changement; par exemple, suivant un programme spécifique pour améliorer les comportements et perceptions des hypoglycémies, le score diminue<sup>66</sup>.

La prévention et la correction des hypoglycémies demandent une attention constante dans le contexte du diabète de type 1. C'est donc un défi additionnel auquel les individus atteints de DT1 font face.

### 2.1.4 Fluctuations glycémiques

La principale mesure du contrôle glycémique est l'hémoglobine glyquée. Tel que mentionné précédemment, cette mesure est un reflet de la glycémie moyenne des trois à quatre mois précédant le prélèvement. Chez les patients atteints de DT2, la hausse glycémique post-prandiale peut contribuer jusqu'à 70% de la valeur d'A1c, mais seulement chez les sujets avec le meilleur contrôle ( $A1c < 7,3\%$ )<sup>67</sup>. Plus l'A1c est élevée, moins cette contribution est grande et plus celle de la glycémie à jeun est importante<sup>67</sup>.

Le DCCT a démontré qu'en diminuant l'A1c, via l'insulinothérapie intensive, le risque de complications microvasculaires est fortement diminué<sup>29</sup>. Malgré cette forte association, l'A1c n'explique qu'une faible proportion du risque<sup>68</sup>. Par exemple, 11% de la variance du risque de développer une rétinopathie est expliquée par l'A1c et la durée du diabète<sup>68</sup>. Une analyse des sujets effectuée cinq à neuf ans après leur participation à l'étude du DCCT a démontré qu'à A1c comparable, ceux qui étaient dans la branche intensive avaient peu de changement dans leur risque de progression de leur rétinopathie tandis que ceux du groupe conventionnel avait un risque accéléré<sup>28</sup>. Cette différence ne s'expliquait donc pas par le contrôle moyen mesuré par l'A1c.

Ces quelques analyses nous démontrent que l'A1c n'explique qu'une partie du contrôle glycémique et du risque de développer des complications. L'A1c, tout comme la glycémie moyenne, ne permet pas d'évaluer la fréquence et l'ampleur des hyper et hypoglycémies que l'individu peut avoir expérimentées. Ces fluctuations sont un des éléments qui pourraient contribuer au risque de complications au-delà du niveau d'A1c. Divers outils permettent d'évaluer les fluctuations glycémiques des patients et donc leur instabilité glycémique. À partir de multiples mesures de glycémies capillaires, des indicateurs de la variabilité glycémique intra-jours ont été développés dans les années 1960-70, soit l'indice M-value<sup>69</sup>, l'indice MAGE<sup>70</sup>, ainsi qu'un indicateur de la stabilité glycémique inter-journalière (indice MODD)<sup>71</sup>. Toutefois, les mesures de glycémies

capillaires sont intermittentes et n'offrent que des clichés ponctuels du niveau de glucose. Plusieurs hypo et hyperglycémies ne sont donc pas mesurées, principalement celles ayant lieu durant la nuit<sup>72, 73</sup>.

Le monitoring en continu du glucose, technologie de plus en plus utilisée, permet d'obtenir de l'information quant aux fluctuations glycémiques quotidiennes des patients. L'appareil mesure le taux de glucose dans le liquide interstitiel au moyen d'un cathéter (senseur). Une réaction enzymatique se produit entre le glucose interstitiel et la glucose oxydase présente sur le senseur. Ce signal électrique est relayé au moniteur à toutes les 10 secondes et une moyenne de ces valeurs est émise à chaque cinq minutes, pour un total de 288 lectures par jour. Quatre glycémies capillaires doivent être mesurées quotidiennement durant le port de l'appareil permettant la calibration du CGMS. Le plus souvent, dans un contexte de recherche, les patients n'ont accès aux résultats qu'en rétrospective ce qui permet de ne pas modifier leurs habitudes au moment de la collecte des données. L'ensemble des valeurs obtenues permet d'évaluer l'amplitude des fluctuations glycémiques ainsi que la fréquence des hypoglycémies; toutefois l'appareil est limité à des valeurs rapportées entre 2,2 et 22,2 mmol/L. De plus, les concentrations de glucose mesurées par le CGMS dans le liquide interstitiel ont un délai de 10 à 15 minutes par rapport aux concentrations au niveau plasmatique. Les données ne sont pas aussi précises que des glycémies veineuses.

Tel que décrit précédemment divers indices de fluctuations glycémiques peuvent être calculés à partir des mesures de glycémies capillaires, mais aussi à partir des données de CGMS<sup>21</sup>. Le tableau I décrit certains indicateurs de fluctuations glycémiques.

Tableau I Indicateurs de fluctuations glycémiques

INDICATEUR	DESCRIPTION
Déviation standard (DS)	<p>Mesure de la dispersion des mesures autour de la valeur moyenne.</p> <p>Considère toutes les oscillations glycémiques, mineures et majeures.</p> <p>Calculée à partir de multiples glycémies ou de données de CGMS et en fonction de la période de temps : courte ou longue, durant ou entre les journées, entre des points horaire.</p> <p>Une DS des mesures d'A1c peut être calculée pour évaluer la variabilité glycémique à très long terme.</p>
MAGE <sup>70</sup> <i>Mean amplitude of glycaemic excursions</i>	<p>Mesure de la fluctuation intra-journalière.</p> <p>Moyenne des excursions glycémiques majeures, soit celles &gt; 1 DS.</p> <p>Cette mesure est indépendante de la moyenne et exclut les excursions mineures.</p> <p>Chez des individus sans diabète, la valeur normale est &lt; 3,33 mmol/L.</p>
MODD <sup>71</sup> <i>Mean of daily differences</i>	<p>Mesure de la fluctuation inter-journalière</p> <p>Moyenne de la différence absolue entre 2 valeurs de glycémie mesurées au même moment sur deux journées différentes.</p> <p>Il n'y a pas de valeurs de référence.</p>
LBGI <sup>74</sup> <i>Low blood glucose index</i>	<p>Transformation logarithmique des valeurs de glycémie pour les rendre symétriques. Le LBGI est un indice de mesure du risque d'HS. Il nécessite au moins 120 mesures glycémiques durant 1 mois. Les valeurs de référence quant au risque d'HS sont un LBGI:</p> <p>&lt; 1,1 = minimal / 1,1 – 2,5 = faible / 2,5 – 5,0 = modéré / &gt; 5,0 = élevé</p>
HBGI	<p>Les valeurs de référence pour l'indice d'hyperglycémie, le HBGI, sont : &lt; 4,5 = Faible / 4,5 -9,0 = Modéré / &gt;</p>

<p><i>High blood glucose index</i></p> <p>BGRI</p> <p><i>Blood glucose risk index</i></p>	<p>9,0 = Élevé</p> <p>Les valeurs du HBGI ne sont pas associées à la survenue des complications.</p> <p>Le BGRI est la somme des 2 indices (LBGI + HBGI). Il n'a pas de valeur de référence. Égalise la variance induite par les hypo et hyperglycémies</p>
<p>Valeur M<sup>69</sup></p>	<p>Transformation logarithmique des valeurs glycémiques. Indice de la déviation comparativement à une valeur arbitraire « idéale » de glycémie (selon la version modifiée: 4,4 mmol/L).</p> <p>Permet de cibler davantage la stabilité glycémique que l'ampleur des fluctuations.</p>
<p>CONGA<sup>75</sup></p> <p><i>Continuous overall net glycemic action</i></p>	<p>Déviations standard des différences entre les valeurs de glucose séparées par un nombre d'heures (entre 1 et 24 heures)</p> <p>Chez les individus sans diabète, la valeur CONGA varie entre 0,4 et 1,2</p> <p>Une valeur &gt;1,5 = instabilité glycémique<sup>75</sup></p> <p>Se mesure à partir de mesures de glycémies en continu seulement.</p>

Les indicateurs décrits dans le tableau précédent sont les plus communs. Ils se calculent à partir de multiples glycémies capillaires ou de valeurs du glucose en continu, à l'exception du CONGA qui nécessite des mesures continues. Le LBG/HBGI n'est pas un indicateur de fluctuations glycémiques en soi, mais un indice de risque d'hypo ou d'hyperglycémie. Récemment, de nouveaux indices ont été développés. Il est possible de calculer le coefficient de variation, la distribution des données qui inclut l'écart inter-quartiles, le pourcentage de temps dans une certaine plage de données (ex.  $< 4,0$  mmol/L, entre  $4,0-10,0$  mmol/L,  $>10,0$  mmol/L), l'indice J, l'indice ADRR (Average Daily Risk Range), l'indice GRADE (Glycemic Risk Assessment Diabetes Equation), l'indice BGRC (Blood glucose rate of change) et le MIME (Mean Indices of Meal Excursions)<sup>76-78</sup>. Ces indices, plus récents, ont été moins fréquemment utilisés que ceux présentés dans le tableau I. Ceux-ci ont été les premiers établis et ils peuvent pratiquement tous être calculés à partir de multiples mesures de glycémies capillaires ou de données mesurées en continu. À l'inverse des indices du tableau, peu de valeurs de référence ont été calculées avec les indicateurs plus récents. Les indicateurs, bien qu'établis en fonction des mêmes données brutes, offrent des informations différentes sur les fluctuations glycémiques des patients. Ils ont tous des avantages mais aussi des limites d'utilisation. En particulier, la capacité de ces indices, lors d'une amélioration de leur valeur, à réduire les complications aiguës ou chroniques du diabète et leur valeur prospective ne sont pas connues. Certains évaluent des excursions plus générales (ex. la stabilité entre les journées) de la glycémie tandis que d'autres ciblent des périodes spécifiques (ex. période post prandiale). En regroupant plusieurs indicateurs entre eux, nous obtenons un portrait plus global de la situation (la stabilité entre les journées, les risques d'hypoglycémie). Dans un contexte clinique, l'indice MAGE et la DS présentent un avantage d'interprétation, étant donné qu'ils donnent un indicateur en mmol/L, comme une glycémie capillaire. De plus, les mesures de fluctuations glycémiques offrent des informations additionnelles à l'A1c quant au contrôle glycémique moyen. Par exemple, un individu qui a un bon contrôle glycémique moyen mais une large DS a davantage de risque d'hypoglycémie qu'un individu avec le même contrôle glycémique moyen mais une petite DS.

Le rôle de la variabilité glycémique sur le développement des complications est débattu : de nombreux commentaires et de nombreuses revues de la littérature ont été publiés dans les dix dernières années mettant en lumière la présence ou l'absence de liens entre les marqueurs des fluctuations glycémiques et la survenue de complications du diabète<sup>79-84</sup>. Les bénéfices d'une réduction de la variabilité glycémique se situeraient au niveau de la réduction des épisodes d'hypoglycémies et de la crainte qui leur est associée<sup>49,85,86</sup>. Les variations glycémiques sont associées à la survenue des hypoglycémies<sup>86</sup>, à des symptômes dépressifs et anxieux<sup>80</sup> et à la calcification artérielle chez les hommes<sup>87</sup>. Une analyse univariée des multiples glycémies capillaires recueillies durant l'étude DCCT a associé l'indice MAGE à la progression de la rétinopathie<sup>88</sup>. À l'opposé, basé sur ces mêmes données, en calculant la DS et l'indice MAGE dans un modèle multivarié, Kilpatrick et coll. n'ont observé aucun ajout supplémentaire pour la prédiction du développement de rétinopathie ou néphropathie durant la période de suivi du DCCT<sup>89</sup>. L'évaluation des fluctuations glycémiques permet d'expliquer le contrôle glycémique moyen. Par exemple, pour une même glycémie moyenne, la DS explique une A1c plus élevée<sup>90</sup>. Elle permet aussi de prédire le risque d'HS<sup>91</sup>.

Les études actuelles cherchant à établir le lien entre les fluctuations glycémiques et les complications sont difficilement comparables. En effet, les marqueurs de fluctuations sont nombreux, calculés soit par de multiples mesures de glycémies, soit par des données obtenues via CGMS, et les associations peuvent être faites envers des facteurs de risques<sup>87, 92</sup>, l'incidence<sup>86</sup> ou la progression des complications<sup>89</sup>. Toutefois, la détermination du risque associé aux variations glycémiques est rarement l'objectif primaire des études. La méthodologie n'est pas toujours adéquate pour permettre d'établir les liens. Davantage d'études sont nécessaires pour comprendre la portée des fluctuations glycémiques sur le risque de complications.

Dans un autre ordre d'idées, peu d'études ont cherché à comprendre l'effet des différents facteurs affectant la glycémie sur l'ampleur des fluctuations. Les facteurs engendrant ou exacerbant les excursions glycémiques sont variés : la durée du diabète, la contre régulation hormonale (ex. glucagon), le schéma d'insuline, la variabilité liée à la

pharmacocinétique des insulines, la technique d'injection, les erreurs d'ajustement, etc. Une meilleure compréhension du rôle de chacun pourra permettre d'orienter nos efforts pour mieux réduire ces fluctuations. L'étude d'observation sur le calcul des glucides permettra d'améliorer nos connaissances quant aux facteurs qui influencent la variabilité glycémique.

Quelques études d'intervention ont comparé l'effet de divers types d'insuline<sup>93</sup> ou de la greffe d'îlots sur certains marqueurs de fluctuations glycémiques<sup>94</sup>. Le peu d'études d'intervention disponibles rend difficile la sélection d'un indice unique pour noter une amélioration clinique de la variabilité glycémique. Il n'existe pas de consensus quant à l'indice le plus valide ou sensible. Parmi les indicateurs les plus récents, il y a peu de valeurs de référence. Il s'avère donc difficile de les utiliser en clinique. Dans un contexte de recherche, il faut probablement en évaluer plusieurs étant donné que les associations avec les complications et les comorbidités du diabète ont été observées avec plusieurs indicateurs différents.

Une façon novatrice et complémentaire d'évaluer l'impact positif d'un traitement est peut-être d'en évaluer l'effet sur ces fluctuations glycémiques. Un avantage d'utiliser des indicateurs de variabilité glycémique est qu'ils peuvent être mesurés sur des périodes plus courtes que celle couverte par la mesure de l'A1c. Possiblement, une réduction de la variabilité pourrait être plus facilement perçue par les patients (ex. une réduction des hypoglycémies). En utilisant des marqueurs de fluctuations glycémiques, il est possible de cibler l'effet sur une problématique précise (ex. hypoglycémie nocturne). Plusieurs questions sont soulevées sur le rôle émergent de la variabilité glycémique: Quel est le meilleur outil pour évaluer la variabilité glycémique, quelle proportion de la variance s'explique par les différents déterminants et quel est le rôle de cette variabilité sur le développement et la progression des complications? Même si les arguments en faveur d'un rôle de la variabilité glycémique sur le développement des complications sont encore débattus, le fait de surveiller les variations peut aider à ajuster le traitement et à atteindre un contrôle glycémique moyen optimal. De multiples indices devraient être calculés pour tenter d'identifier les plus informatifs.

## 2.1.5 Composition corporelle

L'étude du DCCT a démontré des avantages indéniables à l'intensification de l'insulinothérapie sur le développement des complications microvasculaires. Toutefois, elle a aussi permis d'observer des gains de poids concomitants à cette modification du traitement<sup>36-38,95</sup>. L'étude du DCCT a démontré que 41,5% des patients sous insulinothérapie intensive présentaient un surpoids ou une obésité<sup>96</sup>. Plus récemment, l'étude *Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications* a souligné une hausse de la prévalence de surpoids et d'obésité chez les adultes atteints de DT1. Chez cette population, après près de 20 ans de suivi, 50% des adultes avec un DT1 présentent un indice de masse corporelle plus grande que 25 kg/m<sup>2</sup><sup>3</sup>.

Le gain de poids le plus important se produit durant la première année de l'intensification du traitement. Toutefois, on constate que l'IMC des patients avec un DT1 continue à augmenter progressivement durant les années suivantes<sup>37</sup>. Ainsi, avec les années, la proportion de patients présentant des hausses importantes de poids (> 5% de leur poids initial) augmente<sup>37</sup>. L'intensification du traitement insulinique a des effets sur le poids dès l'instigation. Par contre, le mode de vie plus libéral offert par ce traitement explique potentiellement la prise de poids continue qui est observée durant les années subséquentes. Cette prise de poids va de pair avec celle observée dans la population générale.

Le gain de poids suivant l'insulinothérapie a souvent été perçu comme un retour vers la normale car le diagnostic du DT1 se fait souvent après une période de glycosurie ou d'acidocétose diabétique et donc de perte de poids. Toutefois, le poids observé après 12 mois d'intervention dans l'étude DCCT est supérieur au poids idéal<sup>95</sup>. Bien que plusieurs petites études aient cherché à expliquer ce gain, les causes sont encore imprécises. La reprise et le gain subséquent du poids sont liés à un amalgame de causes possibles : la diminution de la glycosurie, et donc de perte d'énergie, l'effet anabolique de l'insuline sur la masse maigre et la lipogénèse, une compensation alimentaire pour les hypoglycémies ainsi qu'un changement d'appétit<sup>97,98</sup>. L'insulinothérapie intensive

permet aussi une libéralisation de la diète; des repas de grosseurs et de fréquences variables. L'inactivité physique et la sédentarité ont un effet sur le poids corporel en engendrant une baisse de la dépense énergétique et donc un débalancement positif de l'énergie<sup>99</sup>. Outre l'effet de l'insuline, le mode de traitement (insulinothérapie intensive vs conventionnelle) peut aussi influencer sur la prise pondérale.

Chez 21 adultes atteints de DT1, Jacob et coll. ont mesuré les causes des changements corporels associés à une amélioration de l'A1c<sup>100</sup>. Concomitamment à une réduction de 1,7% de l'A1c, le gain de poids moyen a été de 2,15 kg en six mois. Le gain de poids durant les trois premiers mois s'expliquait par l'effet anabolique de l'insuline sur le tissu adipeux. Par la suite, la balance énergétique positive prédominait pour expliquer le gain de poids. Par contre, le score d'appétit et le nombre d'hypoglycémies n'expliquaient pas la prise pondérale. Peu d'évidences permettent d'expliquer les causes exactes du gain de poids chez les patients atteints de DT1. Toutefois, le changement de poids semble principalement lié à une accumulation de tissus adipeux<sup>100, 101</sup> et donc possiblement un profil corporel défavorable pour la santé cardiométabolique.

Les observations divergent quant aux différences de composition corporelle potentielles entre les adultes avec un DT1 et les non-diabétiques. Chez les adolescentes atteints de DT1, on observe une proportion plus importante de tissus adipeux mesurés par absorptiométrie biphotonique (DEXA) que chez les sujets non-diabétiques<sup>102</sup>. Ce profil semble se maintenir à l'âge adulte<sup>102-104</sup>. Cependant d'autres études n'ont pas montré de différences entre les proportions de masses grasses et maigres entre les patients atteints de DT1 et les sujets contrôles<sup>105,106</sup>. Les adultes atteints DT1 semblent présenter moins de masse grasse abdominale que les sujets non-diabétiques<sup>106</sup>. Toutefois, d'autres démontrent une absence de différence<sup>105</sup>. Le petit nombre d'études, les différentes méthodes pour étudier la composition corporelle, tout comme la diversité des groupes étudiés quant au contrôle glycémique et à la durée du diabète peuvent expliquer l'absence de conclusion uniforme. À la lumière de ces études, nous ne

pouvons pas conclure à une différence de composition corporelle entre les adultes atteints DT1 et les sujets non-diabétiques.

Bien qu'une amélioration de l'A1c soit associée à une diminution du risque d'incident cardiovasculaire, les patients qui présentent un gain de poids excessif suivant l'intensification du traitement insulinique ont une dégradation des facteurs de risques cardiovasculaires. Un gain de poids excessif ou un gain de poids en l'absence d'amélioration de l'A1c sont associés à un profil de risque défavorable : hausse des triglycérides, du cholestérol-tot, du cholestérol-LDLe, de la pression artérielle et une réduction du cholestérol-HDL<sup>38,107</sup>. L'obésité est associée à une résistance à l'insuline et au développement de la dyslipidémie. La modification de la composition corporelle des diabétiques fait en sorte qu'ils deviennent plus sujets à développer un double diabète où la résistance à l'insuline est un facteur additionnel de l'hyperglycémie. Indépendamment de cette prise de poids, les patients atteints de DT1 peuvent présenter une sensibilité à l'insuline réduite<sup>108,109</sup>.

Finalement le gain de poids peut aussi amener une mauvaise utilisation de l'insuline afin d'aider au contrôle pondéral. Une étude effectuée aux États-Unis au début des années 1990 a montré qu'une femme avec un DT1 sur trois réduisait ou omettait complètement de s'injecter de l'insuline intentionnellement pour contrôler son poids<sup>110</sup>. Cette proportion est sensiblement la même que celle observée, durant cette même période en Grande-Bretagne<sup>111</sup>. Le gain de poids peut donc avoir des effets négatifs sur le bien-être psychologique et le contrôle glycémique.

Des études récentes, de moindre envergure que celle du DCCT, ont toutefois montré que des améliorations de l'A1c sont possibles sans gain de poids et sans augmentation de la fréquence des hypoglycémies<sup>112,113</sup>. Les éducateurs connaissant les effets potentiellement délétères de l'intensification du traitement peuvent offrir des conseils plus adéquats aux patients. L'atteinte d'un bon contrôle glycémique peut donc se faire sans détrimement de la composition corporelle. Cependant, un gain pondéral concomitant à l'intensification du traitement insulinique est fréquent et peut avoir des

impacts négatifs sur la santé cardiométabolique et des conséquences néfastes au niveau psychologique.

De façon schématique, un sommaire de l'interrelation entre certaines conditions affectant le patient atteint de DT1, que ce soit par la maladie elle-même, par son traitement ou leurs conséquences, est illustré par la figure suivante. Bien que les conditions présentées sur ce schéma soient non-exhaustives, la figure met en image la relation dynamique entre les différentes composantes, représentées par les balles et mises en mots à côté, vécues par le patient et l'équilibre nécessaire pour maximiser les bénéfices sur la santé et la qualité de vie du patient. Par contre, il ne faut pas considérer que les différents facteurs se contrecarrent mais plutôt qu'elles peuvent s'influencer les unes les autres. La figure met de l'avant la diversité des éléments pouvant affecter l'équilibre mais non l'importance de chacun dans l'atteinte d'un contrôle glycémique ou d'un bien-être le plus optimal.

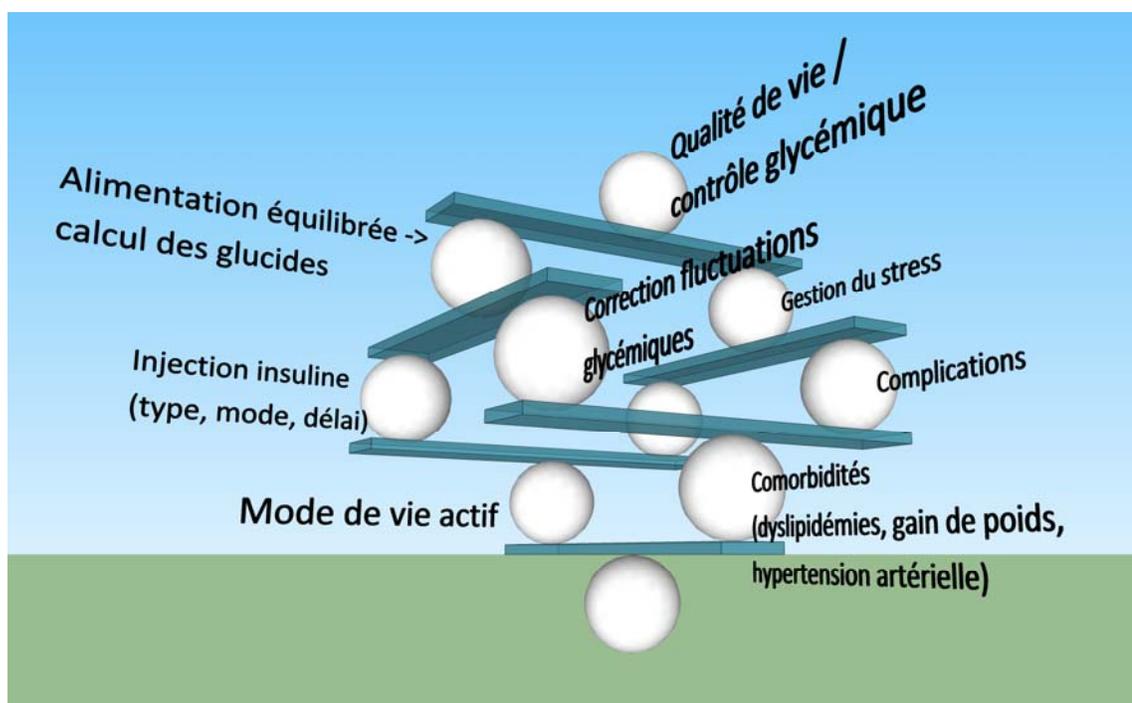


Figure 2 Interaction dynamique du diabète, de son traitement et des conséquences

## 2.2 La prise en charge nutritionnelle

### 2.2.1 Recommandations

La thérapie nutritionnelle fait partie intégrante du traitement du diabète et est une composante essentielle à l'atteinte d'un contrôle glycémique adéquat<sup>2</sup>. Au début du 20<sup>e</sup> siècle, les patients devaient suivre une diète stricte restreignant la prise alimentaire de glucides à moins de 100g par jour<sup>114</sup>. De nos jours, avec les traitements insuliniques disponibles, les patients sont encouragés à suivre le régime alimentaire équilibré recommandé pour l'ensemble de la population, soit une variété d'aliments provenant des quatre groupes alimentaires<sup>2, 115</sup>. La répartition en macronutriments recommandée est : plus de 45% de l'énergie sous forme de glucides, 15 à 20% en protéines et un maximum de 35% en lipides<sup>2</sup>. Tout comme la population non-diabétique, les individus atteints de DT1 doivent réduire leur consommation d'acides gras trans au minimum et limiter l'apport en acides gras saturés (maximum de 7% de l'énergie). Un apport énergétique en sucrose ne devrait pas dépasser 10% de l'énergie totale. Ces recommandations concordent avec celles pour les adultes en général<sup>116</sup>. Toutefois, les individus atteints de DT1 sont encouragés à consommer encore davantage de fibres alimentaires (25 à 50g/jour) que la population générale (25g/jour)<sup>116</sup>. Le régime alimentaire recommandé est favorable pour le maintien de la santé cardiovasculaire ainsi que pour prévenir le gain pondéral<sup>117, 118</sup>.

Bien que les recommandations alimentaires soient les mêmes que pour la population en général, peu d'adultes avec un DT1 les suivent. Une étude plus récente a montré que ce sont moins de 50% des adultes qui respectent les recommandations pour les apports en lipides et en glucides et que moins de 20% d'entre eux respectent celles plus spécifiques pour les acides gras saturés et les fibres alimentaires<sup>119</sup>. Cette tendance à une alimentation non-optimale débute dès l'enfance, se poursuit à l'adolescence<sup>120, 121</sup> et est associée à un moins bon contrôle glycémique<sup>122</sup>.

Le concept de saine alimentation peut être confus pour la population diabétique. On constate que tant chez les enfants, les adolescents et les adultes atteints de DT1, le diabète et son traitement peuvent amener une confusion dans la définition de la saine alimentation. Les propos rapportés lors d'analyses de groupes de discussion soulignent les difficultés additionnelles des patients atteints de DT1 à faire des choix alimentaires sains. Certains patients considèrent qu'une saine alimentation consiste à manger des aliments faibles en glucides; les aliments riches en gras sont donc privilégiés<sup>123, 124</sup>. D'autres enfants et leurs parents qualifient la saine alimentation en fonction des effets des aliments sur la glycémie<sup>125</sup>. Le faible pourcentage d'individus suivant les recommandations, ainsi que certains propos rapportés lors de groupes de discussions démontrent que l'emphase mise sur la relation nutriment-insuline dilue possiblement l'importance d'une alimentation équilibrée.

En effet, outre la répartition des macro-nutriments, une attention particulière est portée à l'apport en glucides du régime. Avec les anciens régimes d'insuline, la régularité des apports (quantité et période) contribuaient au contrôle glycémique<sup>126</sup>. Toutefois, l'utilisation des analogues de l'insuline à action très rapide, ainsi que l'ajustement de leurs doses en fonction du contenu en glucides, permettent une flexibilité par rapport à cette recommandation<sup>9</sup>. Le calcul des glucides sera discuté subséquemment.

Une analyse des participants du groupe intensif de l'étude DCCT a permis de souligner l'avantage d'adhérer au plan alimentaire. En effet, les patients qui adhéraient plus de 90% du temps à leur plan alimentaire, soit 10% de la cohorte, étaient ceux qui présentaient le plus bas niveau d'A1c ( $6,7 \pm 0,8$  %)<sup>8</sup>. C'est près de 1% de moins d'A1c que les patients qui suivaient leur plan alimentaire moins de 45% du temps. Environ 50% des participants affirmaient suivre leur plan plus de 70 % du temps<sup>8</sup>. L'adhésion aux recommandations alimentaires semble donc être un aspect difficile du traitement.

Comme discuté précédemment, les individus atteints de diabète de type 1, outre les complications relatives au diabète, ont un risque cardiovasculaire accru et sont

prédisposés à un gain de poids secondaire à l'insulinothérapie intensive. L'alimentation joue donc un rôle clé dans la prévention et le contrôle de ces comorbidités. Lors de l'enseignement de la thérapie nutritionnelle, il ne faut pas diminuer l'importance de l'alimentation sur le bien-être physique et psychologique global.

### 2.2.2 Calcul des glucides

L'Association Canadienne du Diabète, tout comme l'*American Diabetes Association*, recommandent d'enseigner aux individus atteints de diabète de type 1 à ajuster leurs doses d'insulines en fonction de leurs apports en glucides<sup>2, 127, 128</sup>. Le concept du calcul des glucides est connu depuis plusieurs décennies, mais il a été mis de l'avant avec l'étude du DCCT où l'une des quatre approches pour la planification des repas employait cette méthode<sup>129</sup>. L'utilisation de cette méthode a résulté en une réduction additionnelle de 0,56% de l'A1c<sup>8</sup>. L'étude DAFNE (*Dose Adjustment for Normal Eating*) a aussi confirmé l'effet positif de cette méthode sur le contrôle glycémique. Après six mois d'utilisation du calcul des glucides, l'A1c a diminué en moyenne de 1%, passant de 9,4% à 8,4%<sup>9</sup>. Laurenzi et coll. ont par ailleurs démontré que, chez des patients utilisant une pompe à insuline, pour observer une amélioration significative de l'A1c (-0,35% sur six mois) le calcul des glucides devait être utilisé au moins trois repas sur quatre<sup>112</sup>. L'utilisation du calcul des glucides a aussi été associée avec une réduction des hypoglycémies et une amélioration de la qualité de vie<sup>10, 112, 130</sup> qui persiste à travers le temps (évaluation après ~ 3,5 ans)<sup>131</sup>. Ce traitement permet d'ajuster les apports alimentaires en fonction de l'appétit. Il offre une souplesse quant à la quantité et à la variété alimentaire. Ce type de traitement permet d'améliorer les compétences et la confiance de l'individu avec un DT1 à prendre en charge son propre traitement; il permet de démontrer au patient la relation entre l'alimentation, la médication, l'activité physique et leurs impacts sur la glycémie. Toutefois, si le patient n'est pas apte à utiliser cette technique, des doses d'insuline fixes lui sont attribuées et il est recommandé d'avoir un contenu constant en glucides aux repas<sup>132</sup>.

L'enseignement du calcul des glucides varie selon les établissements. Certains milieux enseignent cette technique au gramme près, tandis que d'autres éducateurs vont enseigner le calcul en fonction d'échanges ou de portions de 10 à 15 g de glucides<sup>133</sup>. Cette variabilité dans les méthodes d'enseignement démontre le manque de connaissances quant au niveau de précision à rechercher lors de l'estimation du contenu glucidique du repas. La prémisse de l'utilisation du calcul des glucides est que les glucides sont le principal facteur influençant la réponse post-prandiale à l'insuline. Davantage que le type de glucides, c'est la quantité qui justifie le besoin en insuline<sup>128, 134</sup>. Une relation linéaire existe entre la quantité de glucides consommés et les besoins en insuline<sup>135</sup>. Les patients atteints de DT1 reçoivent un enseignement pour estimer le contenu en glucides de leurs repas et ainsi pouvoir calculer l'insuline à s'injecter en fonction d'un ratio personnalisé entre les glucides ingérés et l'insuline à injecter<sup>2</sup>. À la lumière des données actuellement disponibles, aucune méthode de calcul (gramme ou portion) n'amène un meilleur contrôle glycémique (A1c)<sup>136</sup>.

Le calcul des glucides n'est pas nécessairement une technique accessible pour tous les patients. Dans l'étude de Laurenzi et coll., un patient sur cinq n'utilisait pas ce mode de traitement après l'enseignement reçu<sup>112</sup>. Bien que le calcul des glucides soit encouragé pour offrir davantage de flexibilité aux patients, ces derniers, par souci de simplifier le calcul, limitent parfois la variabilité des aliments consommés au profit d'une alimentation routinière<sup>123</sup>. Chez des jeunes adultes avec un DT1, leur manque de confiance dans leur habileté à estimer les glucides était une barrière significative à l'adhésion au traitement<sup>137</sup>.

L'indice glycémique est un critère de description des aliments glucidiques qui a été mis de l'avant au début des années 1980. L'indice glycémique est une valeur numérique comprise entre 0 et 100 indiquant le pouvoir hyperglycémiant de l'aliment. L'évaluation de l'indice glycémique d'un aliment se fait en comparaison au glucose ou au pain blanc qui ont un indice de 100. Les aliments peuvent être classés selon cet indice: un indice glycémique plus grand ou égal à 70 est qualifié élevé, entre 56-69 moyen et plus petit ou égal à 55 est bas. La sélection d'aliments avec de faibles indices

glycémiques doit être encouragée étant donné que les aliments avec un indice glycémique élevé sont associés à une plus grande excursion glycémique postprandiale chez les patients atteints de DT1<sup>138, 139</sup>. De plus, des effets positifs des aliments à faibles indices glycémiques, sur les excursions glycémiques, sont obtenus en comparaison à des aliments ou des diètes avec des indices glycémiques élevés. Ces deux extrêmes ne correspondent pas nécessairement à l'alimentation des patients atteints de DT1. Le calcul des glucides peut difficilement être ajusté à l'indice glycémique étant donné la discordance d'effet entre les études, la non-exhaustivité des listes et les multiples facteurs qui influencent l'effet sur la glycémie (ex. le temps de cuisson ou la grosseur des morceaux). De plus, il n'y a pas de données suggérant de modifier la dose d'insuline en fonction de l'indice glycémique<sup>138, 140</sup>.

Lors de l'enseignement du calcul des glucides, des indications additionnelles sont transmises aux patients afin d'offrir un calcul qui serait encore plus précis pour établir le besoin en insuline. Les éducateurs enseignent aux patients à soustraire les fibres alimentaires, le polydextrose ou les poly-alcools afin d'offrir un estimé des glucides nets affectant le besoin insulinaire<sup>2, 141</sup>. Bien que de nombreuses études ont évalué le rôle des fibres, des différents types de mono et disaccharides sur le contrôle glycémique<sup>142, 143</sup>, l'évaluation du contenu en glucides totaux reste l'approche de première ligne pour optimiser le contrôle glycémique par l'alimentation<sup>140</sup>. Le contenu en fibres alimentaires, l'indice glycémique, ainsi que le contenu calorique ou lipidique présentent peu d'associations avec l'excursion glycémique postprandiale chez des patients atteints de DT1 qui réalisent un calcul des glucides approprié<sup>140</sup>.

Le niveau de précision à rechercher avec le calcul des glucides n'est pas encore clairement établi. Selon les éducateurs, une précision entre 5 et 15 g par repas est suggérée. Cette recommandation est très générale, et ne tient pas compte des différences entre l'alimentation d'un enfant et d'un adulte, ni du degré de sensibilité à l'insuline des individus. Une erreur dans l'injection d'insuline peut avoir des impacts significatifs sur

la glycémie postprandiale. Une étude récente a testé, chez 31 jeunes avec un DT1, l'effet d'une erreur d'estimation de 10g de glucides, soit 16,6% du contenu en glucides du repas, sur la glycémie postprandiale<sup>144</sup>. Pour une même dose d'insuline, il n'y avait pas de différence significative quant à l'excursion glycémique moyenne, mesurée par l'aire sous la courbe, et quant à la valeur glycémique maximale atteinte dans les 2,5 heures suivant la prise alimentaire. Récemment, Mehta et coll. ont évalué l'association entre la précision du calcul des glucides fait par les parents d'enfants atteints de DT1 et l'A1c de ces enfants<sup>145</sup>. L'évaluation du calcul était faite au moyen de trois rappels de 24h via téléphone. Leurs résultats montrent que les parents tendent à surestimer de 20% le contenu en CHO du repas de leur enfant et qu'une moindre A1c est associée à une plus grande précision du calcul des CHO. Cette précision explique 7% de la variance de l'A1c dans leur modèle. Aucune de ces études n'indique l'erreur maximale acceptable dans l'estimation du contenu glucidique. La surestimation pourrait engendrer des conséquences plus néfastes sur les fluctuations glycémiques en raison de la survenue d'hypoglycémies et de la correction, ou surcorrection<sup>49</sup>, qu'elle engendre. L'étude de Mehta et coll. laisse entrevoir que ce sont les surestimations qui ont des effets négatifs sur le contrôle glycémique à long terme<sup>145</sup>. À l'opposé, toujours chez des enfants et leurs parents, Smart et coll. ont observé que l'erreur d'estimation moyenne, en contexte de repas standardisés en laboratoire, n'est pas associée à l'A1c<sup>136</sup>. Cette étude a permis d'établir que la majorité des patients sont capables d'estimer le contenu en glucides d'un repas en faisant moins de 15 g d'erreur, et ce peu importe leur méthode de calcul (gramme ou échange); toutefois la précision habituelle de ces patients est inconnue.

L'exactitude du calcul des glucides est rarement rapportée dans les études. Rabasa-Lhoret et coll. en 1999 ont démontré que les patients atteints de DT1, adultes, suivant une révision de la méthode auprès d'une nutritionniste, estimaient avec précision le contenu en glucides de leur assiette ( $r=0.89$ ) et que l'erreur se situait à moins de 15% du contenu en glucides dans 85% des repas évalués<sup>140</sup>. Cette précision a été mesurée peu de temps après un enseignement ou une révision de la méthode d'estimation des glucides. Mais qu'en est-il à long terme? Est-ce que ce niveau de précision est maintenu ou est-ce qu'il y a une perte d'assiduité? Chez les enfants, bien que sans savoir si une

révision récente avait eu lieu, une plus grande durée d'utilisation du calcul en glucides est associée à une plus grande erreur moyenne ( $r=0,17$ )<sup>136</sup>.

Un calcul imprécis des glucides ou des erreurs dans la quantité d'insuline à injecter peut induire des hypoglycémies et des hyperglycémies. L'importance des fluctuations glycémiques, secondaires à des erreurs de calcul du contenu glucidique et/ou d'injection d'insuline, pourrait avoir un rôle dans la crainte des hypoglycémies<sup>62</sup>.

Avec l'utilisation des pompes à insuline, une grande flexibilité est possible tant pour les horaires des repas que pour la façon d'administrer la dose d'insuline prandiale. Malgré des estimations précises de glucides et donc des injections d'insuline appropriées, certains mets, comme la pizza<sup>146</sup>, engendrent des excursions glycémiques prolongées. La pompe à insuline permet de diviser l'injection d'insuline afin de couvrir cette période allongée pour certains aliments ou dans le cadre de repas festifs. Similairement, les récents essais pour améliorer la glycémie postprandiale en calculant l'insuline en fonction d'indices des besoins en insuline de certains aliments (le *Food insulin index*)<sup>147</sup> laissent suggérer qu'il faut apprendre aux patients à reconnaître les types de repas qui amènent une hausse glycémique prolongée pour peut-être encourager une seconde injection d'insuline dans ces situations.

De nouvelles techniques d'enseignement pour estimer le contenu en glucides sont continuellement développées. Un essai clinique récent a comparé un enseignement de l'estimation du contenu en glucides avec de faux aliments de plastique comparativement à des images<sup>148</sup>. Les deux groupes ont amélioré leur précision suite aux trois séances d'enseignement, mais l'utilisation des faux aliments a amené une précision encore plus grande. L'interaction et la manipulation semblent amener un bénéfice dans l'apprentissage du contenu en glucides. De plus, l'usage des télécommunications présente des opportunités de diversifier les méthodes visant à offrir du support aux patients<sup>149</sup>.

Les connaissances des patients et leur implication dans leur traitement évoluent avec le temps. Que ce soit par les évènements de la vie (ex. la présence d'enfants), le désir d'engagement envers leur traitement peut se modifier<sup>150</sup>. Un suivi nutritionnel doit donc être offert aux patients atteints de DT1, d'abord pour permettre un enseignement de base et par la suite, pour assurer la conservation des acquis qui tendent à disparaître avec le temps<sup>151</sup>. Un programme visant l'amélioration de la qualité de vie et du contrôle glycémique chez le DT1, devrait inclure une évaluation de l'alimentation afin de cibler les lacunes majeures et potentiellement les corriger.

Les opportunités sont grandes pour améliorer le traitement nutritionnel des patients. Toutefois, avant d'entreprendre des ajustements et d'offrir des enseignements encore plus évolués aux patients, il faudra évaluer la situation actuelle.

## 2.3 Activité physique

### 2.3.1 Bénéfices et recommandations

L'activité physique est considérée comme une des pierres angulaires du traitement du diabète<sup>152</sup>. Bien qu'il n'y ait pas d'évidence de bienfaits sur le contrôle glycémique, les bénéfices d'un mode de vie actif sont non négligeables. L'AP induit des changements positifs au niveau de la qualité de vie qui sont proportionnels à la quantité performée<sup>153, 154</sup>. Elle permet la prévention primaire et secondaire des MCV, de l'hypertension, de certains cancers (colon et sein), de l'ostéoporose, de l'arthrite, du DT2, etc.<sup>155</sup>. L'AP permet aussi la perte de poids, ou du moins la stabilisation du poids,<sup>99, 156</sup> et améliore la condition cardio-respiratoire<sup>157-159</sup>, la sensibilité à l'insuline<sup>109, 160-162</sup>, le profil lipidique et la tension artérielle ce qui est associé à une réduction de la mortalité cardiovasculaire chez les patients atteints de DT1<sup>152, 162-165</sup>.

Par exemple, les résultats de la *Pittsburg Insulin-dependent Diabetes Mellitus and Mortality Study*, où l'on a suivi 548 individus avec un DT1 durant sept ans, suggèrent que le niveau d'AP est inversement associé au risque de mortalité et au développement de complications microvasculaires<sup>163</sup>. Le risque relatif de mortalité était trois fois plus important chez les hommes sédentaires (Dépense énergétique liée à l'AP < 1000 kcal/sem) comparés aux hommes actifs (> 2000 kcal/sem). Similairement, dans l'étude FinnDiane, parmi les 1945 individus suivis, la fréquence et la sévérité des complications du diabète étaient plus importantes chez ceux rapportant pratiquer peu d'AP comparativement à ceux qui rapportaient pratiquer plus fréquemment de l'AP avec une intensité plus importante<sup>166</sup>. À l'inverse des effets positifs d'un mode de vie actif, de récentes études ont aussi associé les comportements sédentaires avec un moins bon contrôle glycémique<sup>167</sup>.

Malgré tous ces bénéfices bien établis, les adultes diabétiques voient peu les bénéfices de faire de l'AP comparativement à la population en général<sup>168</sup>. C'est

pourquoi, il faut peut-être offrir un message davantage positif en ciblant les bénéfices de l'AP et non les conséquences néfastes de l'inactivité. L'enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (2005) a démontré que 48% des canadiens sont inactifs, une proportion qui augmente à 51% chez les Québécois<sup>169</sup>. Chez la population atteinte de diabète de type 1, ce serait plus de 60% d'entre eux qui seraient inactifs<sup>6, 170</sup>. Les critères utilisés pour définir l'inactivité sont variables selon les études. Toutefois dans cette enquête canadienne, l'inactivité correspond à moins de 30 minutes de marche quotidienne ce qui est similaire à la définition utilisée par l'Organisation Mondiale de la Santé<sup>171</sup>.

Bien que l'activité physique n'améliore pas la valeur d'A1c, elle est associée à une meilleure espérance de vie et une réduction de la fréquence des complications chez les individus atteints de DT1<sup>162, 163, 172-174</sup>. Le rôle de l'AP dans le traitement du diabète va donc au-delà du strict contrôle glycémique. L'AP est un adjuvant pour la prévention et le traitement des comorbidités du diabète. Contrer l'inactivité physique chez cette population engendrerait des bénéfices importants.

### **2.3.2 Régulation glycémique**

Le contrôle physiologique de l'homéostasie glycémique est altéré ou absent chez les individus atteints de DT1. En contexte d'AP, le contrôle glycémique peut être difficile à atteindre. Plusieurs facteurs liés à l'AP et au traitement du DT1 résultent en une augmentation du risque d'hypoglycémies. Ces facteurs sont l'intensité et la durée des AP, le niveau de la glycémie avant de débiter l'activité, le contenu du repas précédent l'activité ainsi que le délai entre la prise alimentaire et l'AP, le site d'injection et le niveau circulant d'insuline, la sensibilité à l'insuline, la condition physique du sujet et la réponse physiologique résiduelle à une baisse glycémique<sup>175</sup>. De plus, les réactions physiologiques à l'AP, telles que la sudation, peuvent masquer les symptômes de l'hypoglycémie. La figure 3 est une représentation des facteurs modifiant l'équilibre glycémique à l'activité physique.

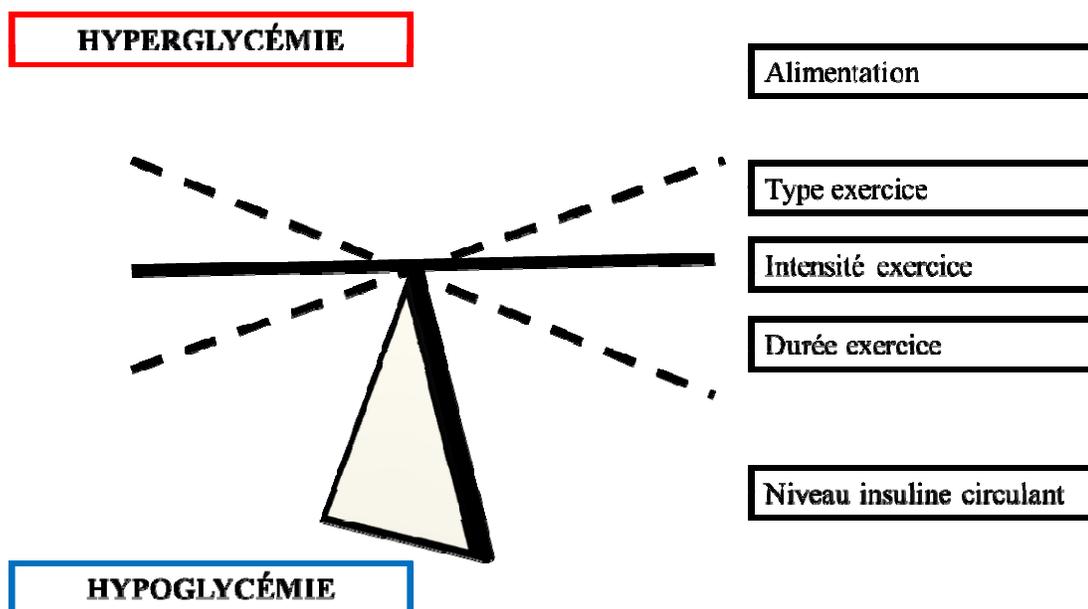


Figure 3 Facteurs affectant l'équilibre glycémique lors d'activité physique

Chez l'individu non-diabétique, l'AP de type aérobique d'intensité modérée induit une suppression de la sécrétion d'insuline et une sensibilité accrue de la cellule musculaire à capter le glucose circulant avec des mécanismes en partie indépendants de l'insuline. La contraction musculaire induit un déplacement du pool de récepteur du glucose (GLUT-4) vers la paroi cellulaire. Cette diminution de l'insuline s'accompagne d'une hausse du glucagon circulant stimulant la gluconéogenèse et la glycogénolyse hépatique permettant la production hépatique de glucose et donc le maintien de la glycémie. Au niveau musculaire, il existe aussi une glycogénolyse qui complète les apports de glucose provenant de la circulation sanguine afin d'assurer les besoins énergétiques de la cellule. L'élément clef de ces mécanismes concertés est la baisse de la sécrétion d'insuline. Cette réaction n'est pas présente chez le sujet avec un DT1 étant donné que le niveau d'insuline circulant résulte de la pharmacocinétique de l'injection préalable. Il y a donc un risque d'hypoglycémie car la persistance de niveaux d'insuline élevés potentialise l'utilisation musculaire de glucose et réduit la production hépatique de glucose en inhibant la néoglucogenèse et la glycogénolyse. Le risque d'hypoglycémie

peut perdurer jusqu'à 31 heures suivant l'arrêt de l'AP car l'AP augmente la sensibilité à l'insuline<sup>176</sup>.

À l'inverse de l'AP aérobique modérée qui favorise une baisse glycémique, une activité physique d'intensité vigoureuse ( $VO_2 \text{ max} > 80\%$ ) a pour effet d'augmenter le taux de glucose circulant. Cette augmentation de la glycémie est expliquée par la production hépatique de glucose, secondaire à une augmentation des concentrations plasmatiques d'épinéphrine et de norépinéphrine, qui est supérieure à l'utilisation du glucose<sup>177</sup>. Pour pallier à cette production de glucose, on observe une hausse du taux d'insuline circulant chez les individus non-diabétiques suivant la fin de l'AP<sup>177</sup>. Les sujets atteints de DT1 étant tributaires de l'insuline exogène, il peut y avoir un manque d'insuline circulant pour combler ce besoin accru transitoire. Cette réponse physiologique à l'AP de haute intensité peut être un moyen de contrer la diminution de la glycémie secondaire à l'AP modérée si une activité très intense est réalisée à la fin d'une séance d'AP aérobique d'intensité modérée<sup>178</sup>. Cette réponse physiologique à l'arrêt de l'AP permet de rétablir le glycogène musculaire déplété par l'exercice intense.

Tout comme l'activité aérobique de haute intensité, l'AP en résistance induit des réponses hormonales stimulant la production hépatique de glucose. Parallèlement à l'intensité de cette activité (charges, répétitions, périodes de repos entre ces répétitions), il survient une augmentation des concentrations plasmatiques de catécholamines qui induisent une hausse glycémique<sup>179</sup>. Toutefois la pratique d'une activité aérobique d'intensité modérée avant l'activité en résistance module cette réponse hormonale<sup>180</sup>. Chez l'individu sans diabète, la diminution de la sécrétion de glucagon parallèlement à la hausse de sécrétion d'insuline va permettre de corriger cette hyperglycémie.

L'enjeu de maintenir la stabilité glycémique durant une activité physique est donc présent peu importe le type d'activité. Toutefois, le sens des variations diffère selon le contexte, le type d'activité, sa durée et son intensité. Le patient doit pallier aux variations physiologiques de l'homéostasie glycémique par un contrôle externe. Une première attention doit être dirigée vers l'insuline injectée. La pharmacocinétique des

insulines à action rapide ou très rapide fait en sorte que ces insulines agissent rapidement (< 30 minutes), qu'elles ont une action accrue environ une heure après leur injection et que leur effet dure de quatre à six heures<sup>2</sup>. Un court délai entre l'injection et la séance d'AP fait en sorte que le niveau d'insuline circulant est élevé et le risque d'hypoglycémie est augmenté. À l'opposé, si la séance d'AP a lieu plusieurs heures après une injection, le taux d'insuline circulant étant moindre, le risque d'hypoglycémie est diminué. Toutefois, une déficience en insuline circulante, lors du début de l'AP, peut aussi exacerber une hyperglycémie secondaire à l'augmentation des hormones de contre-régulation (glucagon, épinephrine, cortisol et hormone de croissance). Diverses tables ou recommandations ont été publiées pour encadrer la réduction d'insuline en fonction de l'intensité et de la durée d'une AP lorsque celle-ci se produit dans les premières heures suivant l'injection d'insuline<sup>181 182</sup>. La réduction de l'insuline demande au patient de prévoir l'AP et peut engendrer une hausse de la glycémie post-prandiale<sup>182</sup>. Pour les utilisateurs de pompe, il est possible de diminuer et même d'arrêter l'infusion d'insuline durant l'activité physique. Toutefois, aucune recommandation précise n'a été proposée quant au moment de cesser l'infusion et de la reprendre.

Une autre stratégie pour prévenir les hypoglycémies lors d'AP est de consommer des glucides pour pallier à la demande accrue. Cette stratégie est intéressante dans les cas où une AP est non prévue ou de longue durée. La demande en glucides lors d'une AP d'intensité modérée est d'environ 3 mg/kg/min<sup>183</sup>. Encore une fois, diverses stratégies, soit dans le choix des glucides ou le moment de la prise (avant ou pendant), ont été mises de l'avant pour proposer des remplacements équivalents au besoin<sup>184-186</sup>. Idéalement, dans une optique de gestion du poids, il faut s'assurer de ne pas surconsommer des glucides, nécessaires à la prévention et à la correction des hypoglycémies.

Tel que mentionné précédemment, une activité aérobie de haute intensité, comme un sprint, peut aussi faire augmenter la glycémie. Une équipe de chercheurs a démontré qu'en intégrant un sprint en début ou en fin d'activité, il est possible de réduire le risque d'hypoglycémie<sup>178, 187</sup>. La baisse glycémique durant les 120 minutes post-

activité est beaucoup moins prononcée lorsqu'un sprint est introduit au travers de l'AP modérée<sup>164,173</sup>.

Tous ces facteurs influençant la glycémie lors d'AP peuvent agir comme barrières potentielles et nuire à l'adoption d'un mode de vie actif.

Les patients ont besoin d'enseignement et de soutien pour bien comprendre les enjeux de l'AP sur leur glycémie. Il faut qu'ils connaissent les notions de risque et les méthodes compensatoires. Mais il faut surtout qu'ils les mettent en pratique. Une évaluation des connaissances et du savoir-faire de 38 adultes atteints de DT1, a montré que les ajustements d'insuline lors d'AP était la notion la moins bien comprise relativement à l'utilisation de l'insuline<sup>151</sup>. Comme les patients ont une meilleure rétention du savoir-faire (connaissance procédurale) que des connaissances théoriques<sup>151</sup>, un programme de promotion de l'activité physique pour les adultes avec un DT1 doit inclure un volet sur les dérèglements de la régulation glycémique en contexte d'AP et offrir une mise en application des nouvelles connaissances. Les méthodes de prévention des hypoglycémies en contexte d'AP doivent être variées et individualisées.

### **2.3.3 Déterminants de la pratique d'activité physique régulière**

Plusieurs facteurs sont associés à la pratique régulière d'activité physique chez les adultes. Ces facteurs, tels que la motivation<sup>188</sup>, peuvent varier selon l'âge ou le sexe<sup>189</sup>. La perception de l'efficacité personnelle est l'indicateur le plus fort et le plus consistant des comportements d'AP<sup>188</sup> tout comme l'intention de faire de l'activité physique<sup>190, 191</sup>. Une forte intention est associée à une importante probabilité que le comportement sera modifié. De plus, le soutien social est un marqueur de l'AP. Généralement, si des membres de la famille sont impliqués, il y a une meilleure adhésion au nouveau comportement<sup>188</sup>. Le soutien de la communauté et de la famille permettent aussi le maintien du changement<sup>192</sup>.

D'autres facteurs sont associés, dans une moindre proportion, à l'adoption d'un mode de vie actif comme le plaisir de faire de l'activité physique, la perception des bénéfices, la perception de la santé, l'historique d'activité physique durant l'enfance et à l'âge adulte, le type d'emploi, la statut marital, etc.<sup>189</sup>.

La perception de barrières envers l'activité physique est un autre facteur associé à la pratique régulière d'AP. Dans la population en général, le manque de temps, de motivation, d'installations sportives ainsi que le coût des AP et l'état de santé actuel sont les barrières les plus fréquemment citées<sup>188, 193-195</sup>. Une plus forte perception de barrières est associée à une moindre pratique d'AP. L'âge et le sexe sont deux facteurs affectant la perception des barrières; par exemple, des jeunes adultes vont signifier que le manque de temps est une barrière importante à l'AP tandis que des adultes plus âgés vont souligner qu'une mauvaise santé physique peut être une barrière plus importante<sup>195</sup>. Les adultes atteints de DT1 perçoivent davantage de barrières que les adultes atteints de DT2 ou sans diabète<sup>168</sup>. Toutefois, peu d'études ont évalué les barrières propres aux adultes avec un DT1. Dû aux réactions physiologiques de l'exercice qui augmentent le risque de fluctuations glycémiques, il est probable que les patients atteints de DT1 aient des barrières spécifiques à leur condition.

Peu d'études ont recensé les barrières envers l'AP chez les adultes avec unDT1. Glasgow et coll. ont développé un questionnaire au milieu des années 1980 sur les barrières à l'adhésion au traitement qui comportait 15 items dont trois relatifs à la pratique d'AP, soit la température, l'horaire de travail et l'aversion à pratiquer de l'AP. Ils ont soulevé que la diète et l'exercice étaient les deux domaines où les barrières étaient les plus fortement perçues, que les femmes percevaient davantage de barrières que les hommes mais que les barrières ne variaient pas en fonction de l'âge<sup>196</sup>. Les barrières incluses dans ce questionnaire ne sont pas spécifiques au diabète de type 1. En 2004, Thomas et coll. ont publié les résultats de leur étude sur les barrières à l'AP chez les patients diabétiques<sup>6</sup>. Toutefois, cette étude ciblait des patients atteints de DT1 et DT2. Encore une fois, étant donné l'insulinothérapie présente chez tous les patients avec

un DT1, ainsi que la défaillance du maintien de l'homéostasie glycémique à l'AP, il est possible que les patients atteints de DT1 présentent des barrières différentes de la population en général ou des patients atteints de DT2, groupe qui a fait l'objet d'avantage de recherche, incluant une méta-analyse<sup>197-200</sup>.

Un questionnaire pour évaluer les barrières à l'activité physique chez les adultes avec un DT1 (BAPAD-1: *Barriers to Physical Activity in Diabetes – type 1*) a été développé et publié en 2006 par Dubé et coll.<sup>201</sup>. Ce questionnaire, spécifique aux adultes atteints de DT1, a été développé suivant une analyse de groupes de discussion; les items les plus fréquents ont été relevés et soumis à une vérification par des spécialistes du domaine. Un questionnaire de 12 items a été créé et testé chez 74 adultes avec un DT1. Dans cette cohorte, l'horaire de travail ne permettait pas de faire une distinction entre les gens présentant peu de barrières et ceux en percevant une plus grande sévérité. Il a été proposé que cet item puisse être retiré de questionnaire. Il en résulte un questionnaire de 11 items. Ce type d'outil, propre au DT1, peut nous permettre de mieux cibler cette problématique dans cette population.

En établissant les barrières spécifiques au DT1, une description un peu plus précise des facteurs associés à la pratique d'AP chez les adultes atteints de DT1 peut être faite. La compréhension de ces barrières pourra permettre de mieux prévoir des interventions ciblant la pratique d'AP chez cette population.

### **2.3.4 Programme d'activité physique spécifique au diabète de type 1**

Plusieurs études ont regardé l'effet de l'AP chez les enfants et adolescents atteints de diabète de type 1 (quelques exemples<sup>158, 160, 202-204</sup>). Toutefois, depuis les 30 dernières années, un peu plus d'une douzaine d'études pour augmenter l'AP chez les adultes atteints de DT1 ont été publiées (tableau II)<sup>109, 154, 157, 159, 161, 205-211</sup>. Ces études testaient l'impact de l'AP sur divers marqueurs de santé.

Tableau II Études d'intervention sur l'activité physique chez les adultes atteints de DT1

	N	INTERVENTION AP/ sem	DURÉE (sem)	SUIVI (sem)
Fuchsiager-Maryl & al (2002)	26	2-3 X 1 h vélo	16	32
Laaksonen & al (2000)	56	3-5 X 45 min aérobique	12-16	---
Lehman & al (1997)	20	135 min aérobique	12	---
Perry & al (1997)	61	Rencontre 1 X mois	24	24
Wallberg-Henriksson & al (1982)	9	2-3 X 1 h aérobique	16	---
Wallberg-Henriksson & al (1986)	13	7 X 20 min vélo	20	---
Zinman & al (1984)	20	3 X 45 min vélo	12	6
Yki-Jarvinen & al (1984)	7	4 X 1 h vélo	6	---
Durak & al (1990)	8	3 X 1 h Résistance	10	---
Rigla & al (2001)	14	3 X 1h aérobique	16	---
Hasler & al (2000)	34	Consultation	3	---
Wiesinger & al (2001)	23	Aérobic	16	---

Les diverses études présentées dans le tableau II avaient des objectifs divergents comme évaluer l'effet de l'augmentation de l'AP sur la fonction endothéliale<sup>206</sup>, le contrôle glycémique<sup>157, 161, 205, 207, 208, 210</sup> ou le bilan lipidique<sup>159, 205, 207</sup> et donc des variables mesurées différentes. Aucune n'a ciblé l'amélioration de la qualité de vie. Ces études ont porté sur de petits nombres de sujets ( $7 \leq n \leq 61$ ), principalement des hommes et ont eu des durées d'intervention qui variaient entre 3 et 24 semaines. Trois études seulement ont évalué la persistance du changement après la fin de l'intervention. Les interventions étaient variées mais consistaient principalement à une augmentation de l'AP par des activités physiques de type aérobique (bicyclette, marche, course). Ces études nous informent peu sur la réussite de programme à augmenter l'AP ni sur les moyens pour y arriver mais davantage sur les bienfaits obtenus par une pratique régulière d'AP. Une seule étude a ciblé l'activité en résistance comme intervention positive pour la santé. Dans l'étude de Durak et coll., chez les huit hommes avec un DT1 soumis au programme d'entraînement exclusivement en résistance, on constate une

amélioration du contrôle glycémique<sup>205</sup>. Peu de projets ont ciblé l'activité en résistance comme intervention pour deux principales raisons, soit l'effet hyperglycémiant de ce type d'AP et les risques sur la pression artérielle. Toutefois, nous savons maintenant qu'il est possible de faire des activités en résistance en toute sécurité et que les bénéfices pour la santé sont importants. Ce type d'AP est donc recommandé pour les patients<sup>2</sup>. Bien que peu démontré chez les individus atteints de DT1, l'AP en résistance permet, entre autres, d'améliorer la force musculaire, les capacités fonctionnelles, la qualité de vie et la sensibilité à l'insuline<sup>212</sup>. Une amélioration de la sensibilité à l'insuline chez les individus atteints de DT1 pourrait limiter les doses d'insuline à injecter et potentiellement limiter la prise de poids. Il s'avère essentiel d'inclure dans un programme de promotion de l'activité physique des conseils pour les activités d'aérobie et de résistance.

Une seule étude ciblait la promotion de l'AP ou l'adoption d'un mode de vie actif, soit l'étude de Hasler et coll.<sup>209</sup>. Ce groupe a testé l'effet d'une séance d'entrevues basées sur les étapes de changements de Prochaska chez 34 adultes avec un DT1. Les cinq étapes de changements sont la pré-contemplation, la contemplation, la préparation, l'action et le maintien. La moitié des participants était randomisée dans un groupe contrôle et recevait une brochure sur le diabète et l'exercice. Le programme se déroulait sur une période de trois semaines. La consultation a permis une augmentation du nombre de participants se déclarant plus actifs et du nombre de minutes d'AP mesurées par un questionnaire. Les principales améliorations ont eu lieu parmi les individus classés dans les stades d'action et de maintenance, soit parmi ceux ayant déjà un mode de vie actif. Malheureusement, aucun suivi n'a été effectué pour évaluer la persistance du changement.

Un des problèmes rencontré lorsqu'on désire comparer ces études est le manque de concordance dans les valeurs mesurées. Une évaluation de la dépense énergétique totale permet une approche globale de l'évaluation de l'activité physique. Cette mesure permet d'évaluer tous les changements sur les habitudes de vie et non seulement la

pratique d'AP de loisir. Aucune étude n'évalue de façon objective la dépense énergétique totale des adultes avec un DT1.

Des études ayant pour objectif l'augmentation de l'AP chez des populations sans DT1 peuvent nous fournir des méthodes efficaces qui peuvent être adaptées chez les individus atteints de DT1. De plus en plus de données démontrent qu'une intervention de première ligne avec le médecin est une méthode efficace pour induire des changements de comportements<sup>213</sup>. Parallèlement ou non, les brochures informatives sont des outils peu coûteux qui peuvent être associés à des modifications significatives et qui permettent une large diffusion. Ce sont des outils concrets que le participant peut conserver et s'y référer. Une étude chez 104 adultes en surpoids ou obèses a démontré qu'il est possible d'obtenir une perte de poids significative par le biais de brochures d'informations<sup>214</sup>. Une autre alternative, qui a démontré du succès auprès d'adultes atteints de DT2 pour réduire l'indice de masse corporelle, est l'utilisation de vidéo d'exercices pour la maison<sup>215</sup>.

Une des lacunes de différents programmes d'activité physique est souvent le manque d'évaluation des programmes. Glasgow propose un modèle d'évaluation des programmes en quatre étapes qui a été utilisé dans plusieurs protocoles. Dans un premier temps, il faut évaluer si la population ciblée a été atteinte. Dans un deuxième temps, il faut évaluer l'efficacité de l'intervention. Idéalement, il faut évaluer les résultats selon l'intention de traitement. Dans un troisième temps, il faut évaluer l'implantation et souligner les modifications qui ont dû être apportées. Finalement, il faut évaluer la maintenance, soit les effets à long terme du traitement et les causes d'abandon du projet<sup>216</sup>.

Il y a donc un manque de programme pour la promotion de l'AP chez les adultes atteints de DT1. Un tel programme doit idéalement intégrer des activités d'endurance et de résistance, inclure un suivi et une évaluation. Certaines approches, telles les brochures d'informations et la rencontre en groupe, peuvent être des options moins

coûteuses que les entraînements privés. L'AP devrait être mesurée de façon objective, ce qui n'a pas encore été fait chez les adultes avec un DT1.

### **2.3.5 Outils de mesures de l'activité physique**

La pratique d'activité physique peut être mesurée par divers outils et décrite de diverses façons (nombre de séances, dépense énergétique, etc.). Le choix de l'outil de mesure dépend de la question de recherche et des moyens disponibles. Les principaux outils sont présentés dans le tableau III. L'outil le plus commun, et le moins onéreux, est le questionnaire. Toutefois, les questionnaires peuvent induire des biais de désirabilité et tendent à surestimer la pratique réelle d'AP<sup>217, 218</sup>. À l'opposé, la dépense énergétique liée à l'activité physique peut être mesurée de façon objective via la technique de l'eau doublement marquée combinée avec une mesure du métabolisme de base par calorimétrie. Par contre, ces techniques sont dispendieuses à cause des outils et du personnel requis pour administrer les tests.

Tableau III Outils de mesure de l'activité physique

	JOURNAL	QUESTIONNAIRE	MONITEUR D'ACTIVITÉ PHYSIQUE	CALORIMÉTRIE INDIRECTE	EAU DOUBLEMENT MARQUÉE
PARAMÈTRE MESURÉ :	Séances AP	Séances AP	Nombre de coups (données arbitraires d'accélération) ± paramètres physiologiques ( ex. température corporelle)	Utilisation oxygène (O <sub>2</sub> ) et la production de gaz carbonique (CO <sub>2</sub> )	Dépense énergétique
PARAMÈTRE ESTIMÉ :	Dépense énergétique	Dépense énergétique	Dépense énergétique Nombre de pas	Dépense énergétique	Niveau d'AP, la DEAP
PÉRIODE	3 à 7 jours	1 jour à 12 mois	Plusieurs jours	Quelques minutes	7 à 10 jours
IDENTIFICATION D'AP	Oui	Oui	Non	Oui (intensité)	Non
COÛT	\$	\$	\$\$	\$\$	\$\$\$
INFORMATION ADDITIONNELLE	Peut interférer avec les activités usuelles. Nécessite un codage	Plusieurs versions différentes, validées chez des populations	Plusieurs modèles différents : accéléromètre	Pour des activités statiques (ex. tapis roulant) ou	Demande un personnel spécialisé

	additionnel des AP.	différentes. Possible biais de mémoire. Les activités vigoureuses sont les plus fidèlement rapportées. Nécessite un codage des AP.	uni/bi/multi – directionnel(s) ± mesures physiologiques	ambulantes (utilisation d'un calorimètre portatif). Nécessite le port d'un masque ou une pièce buccale pour les mesures des flux gazeux.	
--	---------------------	---	--	--	--

Les outils peuvent mesurer des informations diverses sur l'activité physique, par exemple le nombre de séances faites durant une certaine période de temps, mais aussi la dépense énergétique qui est liée aux activités physiques (DEAP). La DEAP s'ajoute à la dépense énergétique de repos et la thermogénèse alimentaire comme composantes de la dépense énergétique totale<sup>219</sup>. La DEAP varie selon les types d'exercices effectués, leur intensité et leur durée. Le mode de vie peut aussi être mesuré par le niveau d'activité physique (NAP). Le NAP est le ratio de la dépense énergétique totale sur la dépense énergétique de repos. Le NAP tout comme la dépense énergétique totale, considère toutes les activités, comme les modes de transport, dans leur calcul. Ils incluent donc les diminutions d'activités potentielles secondaires à l'exercice. Un  $NAP \geq 1.7$  est favorable pour la santé cardiovasculaire<sup>220</sup>.

Pour permettre une valeur comparable, les séances d'AP, évaluées par questionnaire ou journal, sont souvent transformées en dépense énergétique. Un équivalent métabolique est attribué aux activités ce qui permet, en fonction du poids de l'individu, d'estimer la dépense énergétique<sup>221</sup>. Une fois ces activités estimées, un portrait plus global de la DEAP et du NAP est possible. Cet estimé repose donc sur des données auto-rapportées et par la suite calculées à partir de valeurs moyennes. Cette tâche peut s'avérer complexe, coûteuse et est source de multiples biais.

Le développement et la commercialisation des moniteurs d'AP ont permis d'offrir des outils moins coûteux mais estimant objectivement la dépense énergétique totale et spécifique à l'AP<sup>218, 222</sup>. Ces moniteurs permettent un compromis intéressant, dans un contexte de recherche, pour offrir des mesures objectives mais aussi peu onéreuses de l'AP. Les moniteurs d'AP sont souvent appelés accéléromètre du fait que leur principale composante est un accéléromètre. L'accéléromètre peut être uni-axial, bi-axial ou multi-axial et donc mesurer les accélérations sur un plan, 2 plans ou multi-directionnellement. Les appareils sont généralement portés à la taille, mais certains sont installés au niveau du bras, du poignet ou de la cheville. Plusieurs modèles ont été commercialisés, le choix dépend donc des contraintes de recherche (budget, durée d'analyse, population) et des validations qui ont été faites.

Un des moniteurs les mieux validés est le Sensewear Armband (SWA). Cet appareil, porté au niveau du bras, est composé d'un accéléromètre bi-axial et mesure plusieurs paramètres additionnels comme la température corporelle et la réponse galvanique de la peau. Un des avantages de cet appareil est que, à l'aide de ces capteurs additionnels, il peut indiquer combien de temps il est porté dans une journée et pour quelle période il a été retiré. Cet avantage n'est pas retrouvé chez les moniteurs se limitant à l'enregistrement des accélérations.

Le SWA a fait l'objet de plusieurs études de validation. Les quelques études qui ont comparé l'estimation de la dépense énergétique de repos par le SWA avec la calorimétrie ont démontré que le SWA, malgré une légère sous-estimation non-significative, estimait bien cette composante chez des adultes principalement de poids normal ou en surpoids<sup>223, 224</sup>. Trois études ont validé l'estimation de la DET par le SWA comparativement à l'eau doublement marquée. Comme pour la dépense énergétique de repos, le SWA tend à sous-estimer, mais encore de façon non significative, la DET chez des adultes avec un IMC variant entre 17,8 et 34,3 kg/m<sup>2</sup><sup>225, 226</sup>. La comparaison avec l'eau doublement marquée permet de valider cet appareil dans un contexte de vie courante. Par ailleurs, une sous-estimation de la DET est plus marquée chez des athlètes avec une DET quotidienne élevée<sup>227</sup>. Le SWA ne serait donc pas l'outil le plus approprié pour cette sous-population, mais adéquat pour évaluer le profil d'activité pour une population générale adulte, ayant un IMC entre 18 et 35 kg/m<sup>2</sup>.

Contrairement aux études sur la DET, lorsque des études de validation d'exercices précis ont été faites elles avaient majoritairement lieu en laboratoire. L'utilisation de calorimètres portatifs a toutefois permis l'évaluation d'une variété d'activités de courtes durées à l'extérieur d'un cadre strict de laboratoire. Les études proposent des conclusions divergentes. Les études qui ont été faites avec une version antérieure du logiciel suggèrent des surestimations des activités physiques<sup>224, 228</sup>. À l'opposé, des études plus récentes observent des sous-estimations lorsque la dépense énergétique est comparée à une mesure par calorimétrie indirecte<sup>229</sup>. De plus, si les

activités sont d'intensité très vigoureuse et de courte durée (environ 10 min), le SWA sous-estime la dépense énergétique. Une saturation de la mesure de la dépense énergétique était observée à ~10 METS<sup>230</sup>. Une amplification de la sous-estimation de la DEAP est donc possible avec une augmentation de l'intensité des AP.

Ces études de validation nous donnent des indications sur l'utilisation optimale du SWA. Dans les études de validation, le SWA est généralement porté plus de 95% du temps, pour s'assurer de résultats aussi précis, il faut probablement demander aux participants de le retirer le moins longtemps possible. L'utilisation de ce moniteur est justifiée pour des longues périodes d'analyse (sur plusieurs jours), mais pas nécessaire pour évaluer des exercices spécifiques de courte durée (moins de 30 minutes). Malgré ces études, la validation du SWA n'est toujours pas complète. Aucune évaluation de la reproductibilité des mesures n'a été faite. Cette évaluation permettrait d'établir la validité de cet outil à être utilisé dans un contexte d'intervention.

Une des limites des différents moniteurs est la mise en marché continuelle de nouvelles versions d'algorithmes (équations de régression) pour l'analyse des données qui rendent difficiles la comparaison d'études entre elles. Les équations de régression permettent de transférer les données recueillies en valeur énergétique. Ce sont ces valeurs qui peuvent ensuite être comparées. Pour le SWA, les versions les plus récentes semblent offrir des estimations plus précises de la dépense énergétique<sup>231</sup>, ce qui est généralement la raison pour laquelle des mises à jour sont faites. Ces mises à jour requièrent des validations additionnelles pour s'assurer que le produit est toujours adéquat en contexte de recherche.

Une mesure alternative pour évaluer les habitudes d'AP est l'évaluation de la condition cardio-respiratoire. Cette évaluation consiste à évaluer la consommation d'oxygène à l'effort. Elle se fait au moyen de calorimétrie lors d'effort physique maximal ou sous-maximal. Les habitudes d'AP influencent la capacité cardio-respiratoire; c'est donc une mesure objective qui corrèle avec la pratique d'AP<sup>232</sup>. Toutefois, elle est largement influencée par plusieurs facteurs tels que le genre, l'âge,

l'hérédité, etc.<sup>233, 234</sup> Cette mesure ne permet pas de décrire le niveau d'activité actuel des patients, mais est un paramètre qui peut être amélioré par une modification du mode de vie (sédentaire ↔ actif) ou un programme d'entraînement.

La variété d'outils de mesure de la pratique de l'AP fait en sorte que les études ne sont pas toujours comparables et rend difficile la généralisation des résultats. Peu de mesures objectives de l'AP des adultes atteints de DT1 sont disponibles

## **Chapitre 3 Méthodologie**

### **3.1 Questions de recherche et hypothèses**

À la lumière de la littérature disponible, ainsi que de nos expériences en tant que cliniciens, nous avons voulu comprendre certains déterminants de l'inactivité physique et les conséquences de ce comportement sur la composition corporelle des adultes atteints de diabète de type 1.

Les deux premiers projets que nous avons développés ont permis de tester nos hypothèses qui sont que :

- (1) la crainte des hypoglycémies est la principale barrière à l'activité physique régulière chez les adultes atteints de DT1
- (2) le BAPAD-1 est un questionnaire valide pour mesurer les barrières perçues envers l'activité physique.
- (3) l'inactivité physique est corrélée à un profil de composition corporelle défavorable associé à des facteurs de risques de maladies cardiovasculaires.

Pour compléter notre compréhension des habitudes de vie des adultes atteints de DT1, nous avons voulu décrire leur intégration du calcul des glucides dans leur traitement. Notre hypothèse est que :

- (4) l'imprécision quant à l'estimation du contenu glucidique des repas est associée à de plus grandes fluctuations glycémiques journalières.

L'utilisation des moniteurs d'AP étant encore récente, nous avons voulu nous assurer d'utiliser des marqueurs de la dépense énergétique valide. Nous avons élaboré un projet de validation d'un moniteur d'AP. Nous avons vérifié la reproductibilité, mais aussi la précision de certaines mesures de la dépense énergétique. Nos hypothèses sont que :

- (5) le SenseWear Armband offre une estimation reproductible de la dépense énergétique.

- (6) le SenseWear Armband estime avec précision la dépense énergétique associée à des exercices d'intensité modérée.

Finalement, à la lumière de nos observations, nous avons développé un programme de promotion de l'activité physique visant à modifier les habitudes d'activité physique de cette population (programme PEP-1). Notre hypothèse principale est que :

- (7) suivant la complétion du programme PEP-1, les adultes atteints de DT1 présenteront une augmentation de leur dépense énergétique quotidienne, ainsi qu'une amélioration des facteurs de risques cardio-vasculaires (condition cardio-respiratoire, composition corporelle, tension artérielle et profil lipidique).

## 3.2 Sommaires des projets

.Nous avons développé quatre projets différents pour tester nos hypothèses. La relation entre les quatre projets est schématisée à la figure 4.

Les lignes pleines illustrent les études d'association ou d'intervention et les lignes pointillées illustrent les études de validation. Les études contribuant à un même domaine sont regroupées au sein d'un même couleur.

Dans les cases de couleur orange, nous présentons les deux études observationnelles transversales (A et B) sur les facteurs associés à l'activité physique. Les deux études ont permis la validation du questionnaire BAPAD-1 (en pointillé). La case qui chevauche le projet B, démontre que cette étude découle des données collectées par ce projet puisque c'est dans cette étude que nous avons observé l'importance du calcul des glucides sur la variabilité glycémique et donc le risque d'hypoglycémie. Il est donc apparu important de préciser l'impact potentiel de ce facteur avant de tenter de promouvoir l'activité physique sans augmenter le risque d'hypoglycémie. En bleu, nous

présentons le projet de validation du moniteur d'AP (projet C). Comme il s'agit d'une étude de validation, le projet est encadré par une ligne pointillée. Finalement, dans le bas de l'image, nous présentons le dernier projet (D) en vert qui intègre des éléments des projets antérieurs.

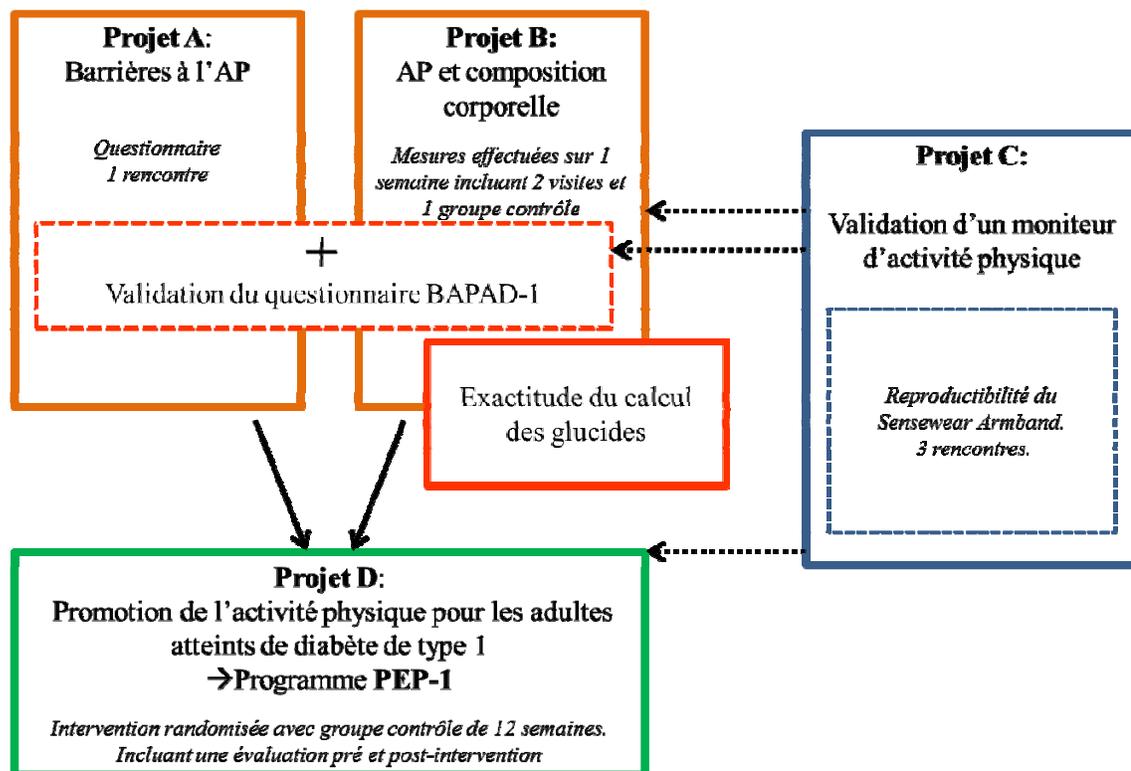


Figure 4 Représentation schématisée de l'interaction entre les quatre protocoles

Dans un premier temps, nous avons développé une étude observationnelle sur les barrières à l'AP perçues par les adultes atteints de DT1 (Projet A). Nous avons ensuite proposé à notre cohorte une évaluation de leur pratique d'activité physique et de leur composition corporelle (Projet B). Aux fins de comparaison pour cette dernière partie, un groupe d'adultes non-diabétiques a été recruté. La complémentarité du Projet A et du Projet B, nous a permis de vérifier la validité du questionnaire BAPAD-1. Un sous-projet du Projet B, a permis d'observer l'exactitude du calcul des glucides dans un

échantillon de cette cohorte. Toutefois, afin d'avoir suffisamment de puissance, certaines données collectées à l'inclusion du projet D, soit avant l'intervention, ont été additionnées pour permettre de répondre à cette question. Les principales étapes de ces deux projets sont illustrées par la figure 2. Suivant ces études observationnelles, nous avons développé et proposé une étude d'intervention, le programme PEP-1 (Promotion et entraînement physique pour les diabétiques de type 1; la version anglaise est PAP-1 : Physical activity promotion in type 1 diabetes), pour modifier certains paramètres défavorables dans les habitudes de vie des adultes atteints de DT1 (Projet D). La figure 6 représente les principales étapes de ce protocole. L'évaluation à l'inclusion (profil de base) et à la suite du programme (profil post-intervention) reprend, entre autres, les mesures des projets A et B.

Le programme PEP-1 a été développé suivant nos observations faites lors des études transversales, en particulier l'étude A (voir figure 4) portant sur la perception de barrières envers l'AP mesurée par le questionnaire BAPAD-1. Le programme se base sur les principales barrières relevées et les limites observés dans les connaissances des insulines et des moyens à employer pour limiter les épisodes hypoglycémiques induits par l'AP. Le choix d'un programme de groupe se base sur l'utilisation du soutien social comme marqueur important associé à une moindre perception de barrières envers l'AP. C'est la raison pour laquelle les participants sont aussi invités à venir avec un accompagnateur aux séances. De plus, l'horaire des rencontres, le fait que ces séances soit à l'extérieur, ainsi que l'aspect important de la prévention des hypoglycémies ont été choisies en fonction des barrières perçues par les adultes atteints de DT1. Finalement, ayant observé un manque de connaissance de la part des patients, nous avons voulu leur offrir les outils nécessaires pour faire des choix appropriés pour le traitement de leur diabète.

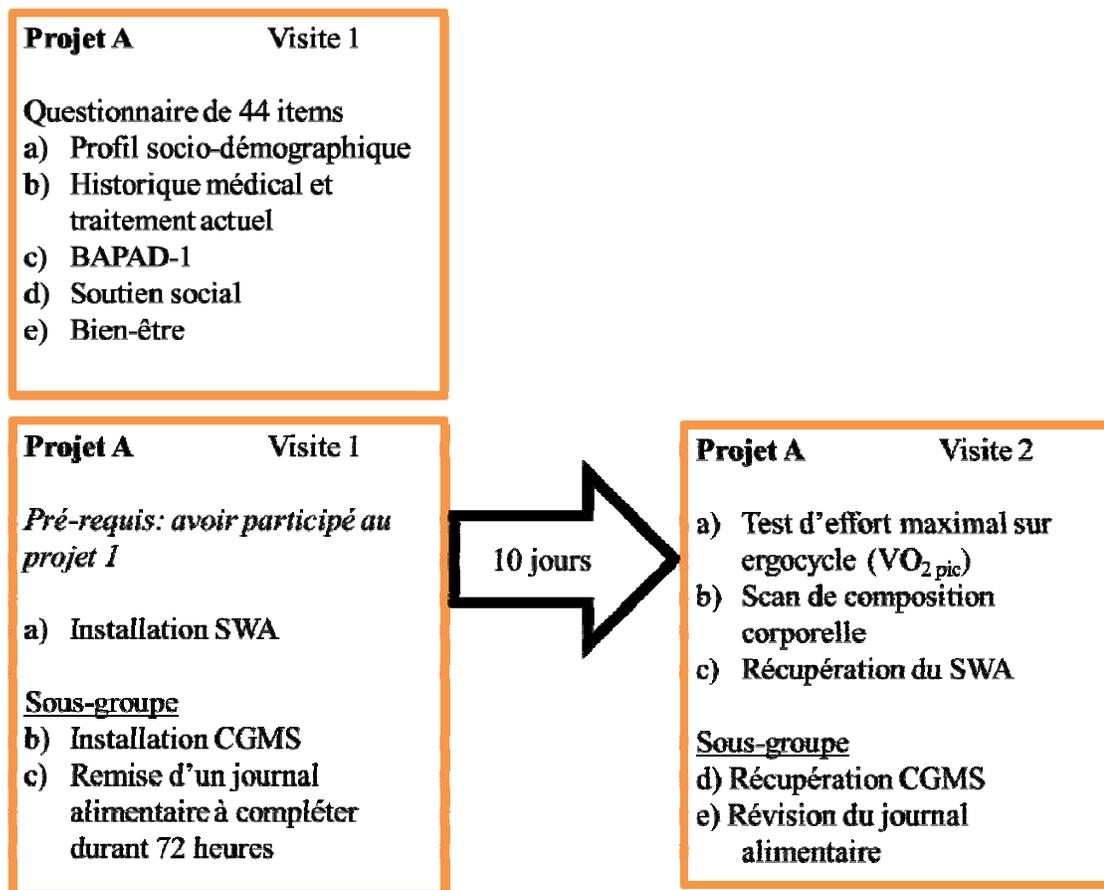


Figure 5 Principales étapes des études observationnelles (Projet A et B)

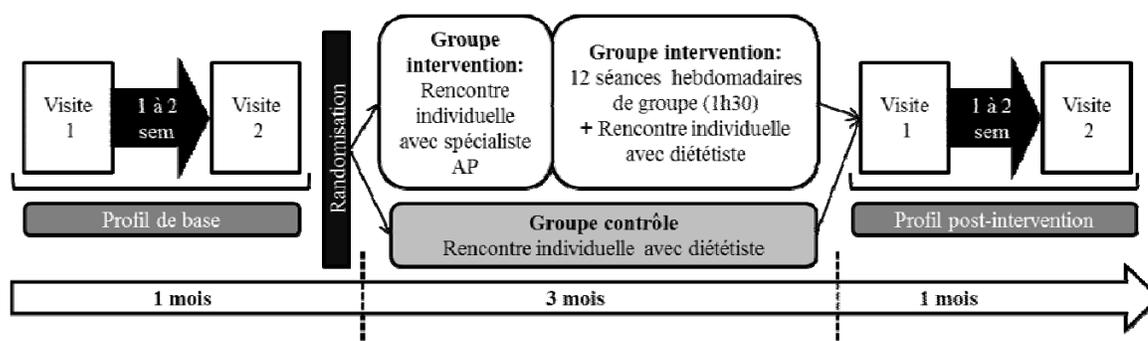


Figure 6 Principales étapes du programme PEP-1

Les programmes d'intervention basés sur les théories de changements du comportement ont souvent obtenu des résultats concluants. Nous basons donc notre intervention en partie sur la théorie du comportement planifié (en bleu sur la figure 7)<sup>235</sup>. Cette théorie a été utilisée à maintes reprises pour prédire le comportement « être actif »<sup>191, 236</sup>. Une méta-analyse de plus de 70 études sur la relation entre cette théorie et la pratique d'AP a démontré que l'intention et la perception du contrôle sur le comportement sont les deux éléments qui corrèlent le plus fortement (soit  $r=0.42$  et  $r=0.31$  respectivement) avec la pratique d'AP et explique jusqu'à 27% de la variance<sup>236</sup>. L'intention est ce qui centre toutes les autres composantes du modèle. Nous ciblerons donc principalement l'intention dans notre intervention. En addition à ce modèle, nous inclurons la perception de l'efficacité personnelle (en orange sur la figure 7), inspiré de la théorie socio-cognitive et qui est un indicateur fortement associé à l'adoption d'un mode de vie actif<sup>237</sup>. La théorie socio-cognitive de Bandura a l'avantage de proposer un cadre d'intervention explicite<sup>238</sup>. L'intervention ciblera l'environnement, l'établissement d'objectifs, les capacités individuelles, le monitoring et la solution de problème (en rouge sur la figure 7). Nos outils d'interventions devraient permettre une amélioration de la perception du contrôle, de l'intention et de l'efficacité personnelle.

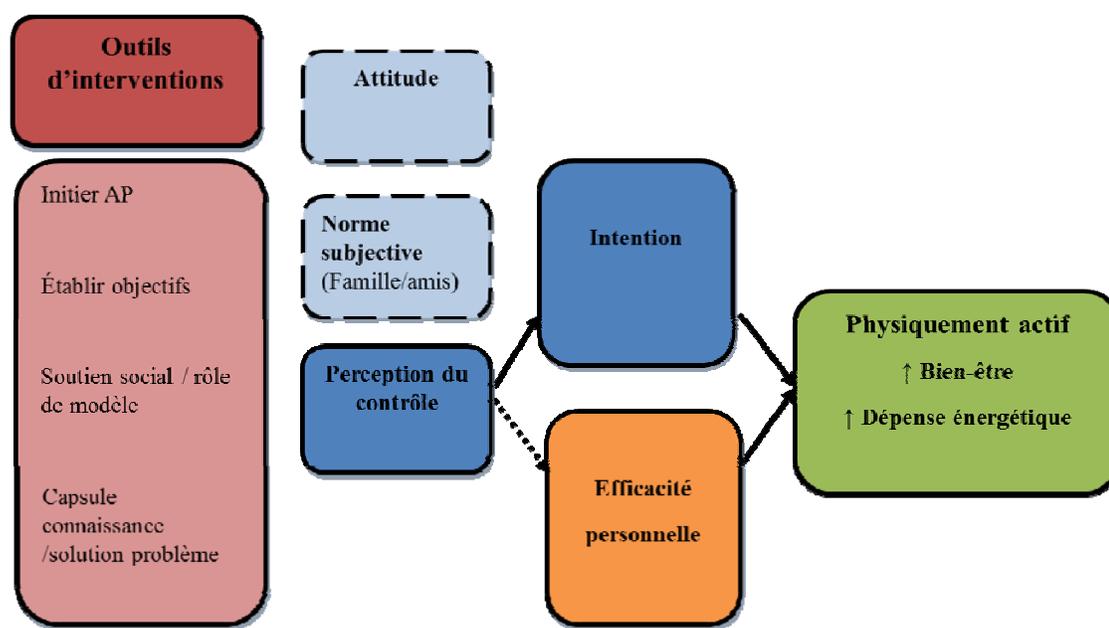


Figure 7 Représentation de l'intervention PEP-1 selon les modèles théoriques

Finalement, étant donné que la mesure de l'AP courante est centrale dans tous ces projets, nous avons développé une étude de validation d'un moniteur d'activité physique, le SenseWear Armband™ (Projet C). En résumé, le protocole consistait à reproduire une série d'activités d'intensités variées sur deux journées consécutives. Les principales étapes de ce projet sont décrites par la figure suivante.

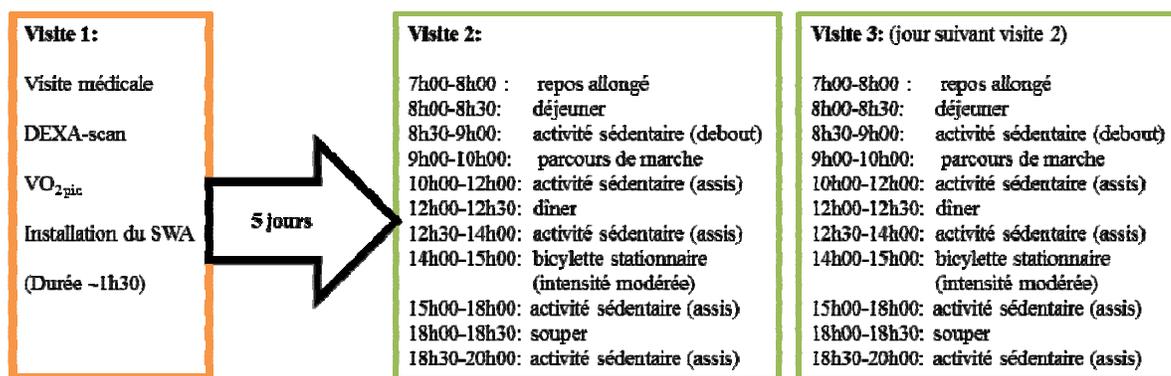


Figure 8 Principales étapes du projet de validation du SenseWear Armband

Les formulaires de consentement des quatre projets sont disponibles en annexe. L'auteure de cette thèse a été impliquée dans toutes les phases des projets, de l'élaboration des protocoles à la diffusion des résultats. L'implication a inclus la production de tous les documents nécessaires au bon fonctionnement de ces études (formulaires, protocoles, outils pour le patient, demande de subvention) et les suivis avec les différents comités d'éthique et de recherche, soit celui de l'UdeM, celui du CHUM et celui de l'IRCM. Cette même personne a assuré le recrutement, les collectes, saisies et vérifications des données, le codage des journaux alimentaires et l'analyse. Elle est l'auteure principale de tous les manuscrits préparés pour diffuser les résultats.

### 3.3 Principales mesures

Afin d'assurer le bon fonctionnement et la standardisation des mesures, l'auteure de cette thèse a mis à jour et/ou développé des outils de fonctionnement et de formation (procédures standardisées) pour l'utilisation des moniteurs d'activité physique (le SWA), des tests de condition cardio-respiratoire sur ergocycle ( $\text{VO}_2 \text{ pic}$ ), du lecteur de glucose en continu (CGMS) ainsi qu'un manuel pour standardiser la formation et l'analyse de journaux alimentaires via le logiciel Food Processor (en collaboration avec Marie-Ève Lavoie, DtP, MSc, Candidate au PhD).

Les principales variables des différents projets et leurs mesures sont synthétisées dans le tableau suivant.

Tableau IV Principales variables et outils de mesures

VARIABLES	OUTILS	DESCRIPTION	Ref.
<p>Dépense énergétique totale = DET (kcal)</p> <p>Dépense énergétique liée à l'activité physique = DEAP (kcal)</p> <p>Niveau d'activité physique = NAP</p>	<p>Moniteur d'AP : -SenseWear Armband</p>	<p>La DET permet d'évaluer les habitudes de vie des participants et non seulement la pratique d'AP de loisir. Cette mesure considère les baisses énergétiques possibles parmi les activités entourant les AP. La mesure de la DEAP, avec le moniteur d'AP, correspond à l'énergie dépensée lorsqu'elle est trois fois plus importante que la dépense énergétique au repos afin de s'assurer que cette estimation corresponde au moins à une activité physique d'intensité modérée. Le NAP est le ratio entre la DET et la dépense énergétique de repos.</p> <p>SenseWear Armband: Mesure les accélérations sur deux plans, la température corporelle et proximale, la réponse galvanique de la peau. Porté au niveau du triceps du bras droit. Capacité de collecte de données maximale de 10 jours. Données brutes sont transformées en kcal.</p>	225, 226
<p>Masse grasse (%) (kg)</p> <p>Masse maigre (kg)</p>	DEXA-scan	Mesure de référence de la composition corporelle en recherche clinique. Basée sur l'atténuation de deux rayons-X. Permet de différencier les tissus adipeux et non-adipeux.	239-241
Poids	Balance	Méthode standardisée de mesures anthropométriques. Mesures	242-244

Taille	Stadiomètre	effectuées avec le sujet en vêtements légers et sans soulier.	
IMC		IMC = poids (kg) divisé par la taille <sup>2</sup> (m).	
Tour de taille	Ruban non-élastique	La circonférence de la taille et des hanches est mesurée à trois	
Tour de hanche	(Gulick)	reprises et la moyenne est calculée.	
VO <sub>2</sub> pic (ml/kg/min)	Ergomètre + Calorimètre	Le VO <sub>2</sub> pic, lors d'un travail réalisé avec les membres inférieurs seulement, est évalué en spirométrie en circuit ouvert. Le travail consiste à pédaler sur une bicyclette stationnaire conventionnelle à des puissances progressivement croissantes (25W toutes les 3 min), jusqu'à l'atteinte du VO <sub>2</sub> pic. Le sujet porte un masque pour mesurer le volume de gaz expiré et sa teneur en oxygène et en gaz carbonique afin de déterminer la consommation d'oxygène et la production de gaz carbonique. Les échanges gazeux sont analysés par le calorimètre.	242, 245
A1c	Échantillon sanguin	A1c est mesurée ou relevée dans le dossier médical (< 3 mois)	
Nombre d'épisodes d'hypoglycémie modérée et sévère	Hypoglycémies rapportées (nombre/2 semaines)	Hypoglycémies modérées rapportées durant les 2 semaines précédant la rencontre ou mesurées via CGMS durant 72 h.	70, 71
MAGE	(nombre/année)	Hypoglycémies sévères rapportées durant la dernière année.	
MODD	CGMS	Les indices MAGE, MODD, DS sont calculés à partir des données du CGMS.	
DS			

Cholestérol-tot Triglycérides LDL-Cholestérol HDL-Cholestérol	Échantillon sanguin/revue de dossier	Le profil lipidique est mesuré après au moins 8 heures de jeûne et/ou les données sont relevées dans le dossier médical.	
Pression artérielle systolique et diastolique	Tensiomètre	La pression artérielle de repos est mesurée à trois reprises et la moyenne des trois mesures est conservée.	
Apport calorique Glucides/lipides/protéines Erreur moyenne de l'estimation des glucides	Journal alimentaire de 72 heures	Journal alimentaire analysé par un nutritionniste (révisé par un second nutritionniste) via le logiciel Food Processor SQL software (ESHA Inc). La base de données est le Fichier Canadien des aliments nutritifs 2007 et les valeurs obtenues via les tableaux de valeurs nutritives des aliments.	
Barrières à l'activité physique	Questionnaire BAPAD-1	Questionnaire de 12 items auto-administré. Instruction: <i>Est-ce que vous considérez que les facteurs suivants pourraient vous décourager à pratiquer régulièrement une ou des activités physiques au cours des prochains 6 mois?</i> Échelle de Likert en 7 points: 1-Extrêmement improbable à 7-Extrêmement probable La moyenne des items est calculée et correspond au niveau de perception de barrières.	246
Soutien social	Questionnaire	Questionnaire de trois questions auto-administré	247

		Échelle en cinq points: Jamais à toujours. La moyenne des trois items est calculée	
Perception de contrôle sur la pratique d'activité physique	Questionnaire	Une question auto-administrée. <i>À combien, sur une échelle de 0 à 10, estimez-vous vos chances de réussir à pratiquer régulièrement de l'activité physique au cours des 6 prochains mois?</i>	235
Intention de faire de l'activité physique	Questionnaire	Une question auto-administrée. (Basé sur la théorie du comportement planifié) <i>Pouvez-vous indiquer, sur une échelle allant de 0 à 10, à quel point vous avez l'intention de faire régulièrement de l'activité physique au cours des 6 prochains mois?</i>	235
Bien-être	Indice en cinq points du bien-être de l'OMS	Cinq questions. Questionnaire auto-administré; Échelle de 0 à 5. Le score est calculé en additionnant les 5 réponses. Zéro représentant le pire état possible et 25 le meilleur état possible. (Le score peut aussi être multiplié par 4, permettant un résultat sur 100)	248
Durée du diabète Traitement du diabète Type et dose d'insuline Hypertension Dyslipidémie Coronopathie	Revue de dossier et/ou examen médical	Nombre d'années depuis le diagnostic Multi-injections ou pompe Courte action (U/jour); Longue-action (U/jour) Présence: Oui ou non Présence: Oui ou non Présence: Oui ou non	2

Maladie artérielle périphérique		Présence: Oui ou non	
Néphropathie chronique		Présence: Oui ou non	
Dysfonction érectile		Présence: Oui ou non	
Maladie du pied		Présence: Oui ou non	

## Chapitre 4 Résultats

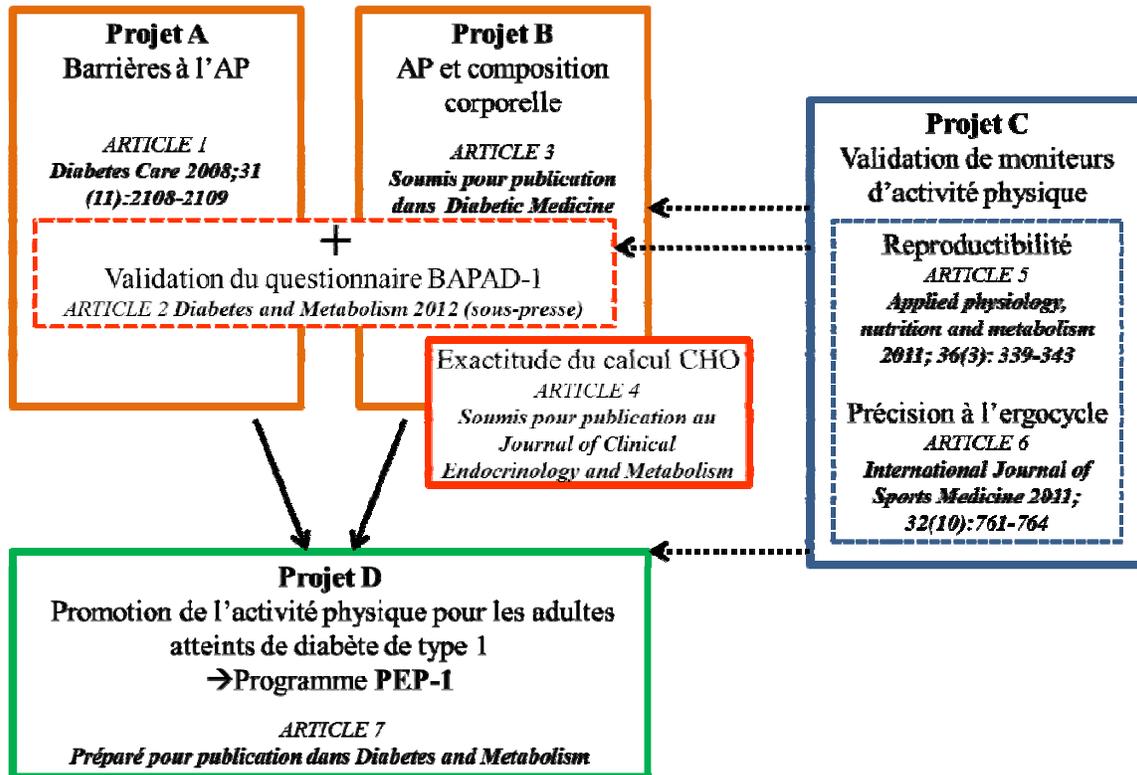


Figure 9 Synthèse des articles publiés, sous presse, soumis pour publication ou préparés pour publication

## **4.1 Article 1: Barriers to physical activity among patients with type 1 diabetes**

*Article publié dans Diabetes Care 2008; 31 (11): 2108-2109*

## **Barriers to physical activity among patients with type 1 diabetes**

Anne-Sophie Brazeau R.D.<sup>1,2</sup>, Rémi Rabasa-Lhoret MD. Ph.D<sup>1-5</sup>, Irene Strychar Ed.D., R.D.<sup>1,2,3,5</sup>,

Hortensia Mircescu MD<sup>1-4</sup>

*1 Metabolic dysfunction laboratory, Department of Nutrition, University of Montreal, Montreal*

*2 Research Center of the University of Montreal Hospital Center (CHUM), Montreal*

*3 Division of Endocrinology, Department of Medecine, CHUM, Montreal*

*4 Faculty of Medicine, University of Montreal, Montreal*

*5 Montreal Diabetes Research Center (MDRC), CHUM, Montreal, Canada*

**Running title:** Barriers to physical activity in type 1 diabetes

This is an author-created, uncopyedited electronic version of an article accepted for publication in *Diabetes Care*. The American Diabetes Association (ADA), publisher of *Diabetes Care*, is not responsible for any errors or omissions in this version of the manuscript or any version derived from it by third parties. The definitive publisher-authenticated version is available in *Diabetes Care* (2008; 31 (11):2108-2109) in print and online at <http://care.diabetesjournals.org>.

**Corresponding author:**

Hortensia Mircescu

Research Center of the University of Montreal Hospital Center

**Abstract**

**Objective:** To determine, in an adult population with type 1 diabetes, barriers to regular physical activity using a diabetes-specific barriers measure (the Barriers to Physical Activity in Diabetes – type 1 (BAPAD1) scale) and factors associated with these barriers.

**Research design and methods:** One hundred adults with type 1 diabetes answered a questionnaire assessing perceived barriers to physical activity and related factors. A1c was obtained from the medical chart of each individual.

**Results:** Fear of hypoglycemia was identified as being the strongest barrier to physical activity. Greater knowledge about insulin pharmacokinetics and using appropriate approaches to minimize exercise-induced hypoglycemia were factors associated with fewer perceived barriers. Greater barriers were positively correlated with A1c levels ( $r = 0.203$ ;  $P = 0.042$ ) and negatively with well-being ( $r = -0.45$ ;  $P < 0.001$ ).

**Conclusion:** Fear of hypoglycemia is the strongest barrier to regular physical activity practice in adults with type 1 diabetes, who should therefore be informed and supported in hypoglycemia management.

**Keywords:** Type 1 diabetes, barriers, physical activity

Regular physical activity is associated with numerous benefits such as improved quality of life (1) and decreased cardiovascular risk factors (2) and mortality (3). Despite this evidence, > 60% of patients with type 1 diabetes remain sedentary (4, 5). To our knowledge, there has been only one report that specifically addresses barriers for the practice of physical activity among individuals with type 1 diabetes (6). The authors of this report developed the Barriers to physical activity in diabetes (type 1) (BAPAD1) scale, a 12-item self-administered questionnaire (6). The objectives of the present study were to determine the most salient barriers using the BAPAD1 scale, and to determine the factors associated with these barriers.

### **Research Design and Methods**

A 44-item questionnaire was answered by 103 type 1 diabetic patients when attending their regular appointment at the *University of Montreal Hospital Center* or at the *Montreal Institute of Clinical Research* outpatient clinics. The project was approved by the ethics and research committee at each institution.

The questionnaire included sociodemographic characteristics and diabetes treatment. For the BAPAD 1 scale, participants rated 12 barriers to physical activity on a scale from 1 to 7 (whether the item would keep them from engaging in regular physical activity over the next 6 months: 1, *Extremely unlikely*, and 7, *Extremely likely*). In addition, social support for physical activity was assessed by three questions adapted from the questionnaire by Sallis et coll. (7); participants indicated on a scale of 1 (never) to 5 (very often) how often family or friends encouraged them to do physical activity, proposed to do physical activity, and did physical activity with them. Patients were asked to report the number of hypoglycemic episodes in the previous 2 weeks and the number of severe hypoglycemic episodes in the last year. For management of exercise-induced hypoglycemia, patients were asked what actions they took to prevent such episodes

(insulin dose reduction and/or snacks for exercise or at bedtime). Knowledge of insulin pharmacokinetics was assessed by asking patients to state the time of onset and peak action of their insulin prescription (correct/incorrect). The World Health Organization-5 Well-Being Index, a validated scale of five questions developed to assess quality of life, was included in the questionnaire (8). The most recent value (within 3 months) of A1c was obtained from the patient's medical chart. This value was missing for 3 patients who were excluded from the study.

Data was analyzed with SPSS software (version 15.0). Pearson's correlations and Student's *t* tests for independent sample were performed to determine the relation between various factors and perceived barriers. Internal consistency reliability (Cronbach's  $\alpha$ -coefficient) for the BAPAD1 scale, social support measure, and the World Health Organization-5 Well-Being Index was 0.82, 0.77, and 0.84, respectively.

## Results

The final sample consisted of 100 adults with type 1 diabetes (50% women). Ninety-two percent of the participants were Caucasian. Mean  $\pm$  SD age was  $43.5 \pm 11.6$  years, duration of diabetes  $23.3 \pm 13.2$  years, and BMI was  $25.9 \pm 4.9$  kg/m<sup>2</sup>. Glucose control was suboptimal with a mean A1c of  $7.7\% \pm 1.1$  and a mean number of hypoglycemic episodes in the previous 2 weeks of  $7.47 \pm 7.25$ ; 25% of the participants experienced severe hypoglycemia in the previous year. One-third of the cohort had a low income ( $\leq 20\,000$ \$ per year) and/or a low level of education (secondary education or less), while one-fifth reported active smoking.

The mean BAPAD1 total score was  $2.51 \pm 1.00$ . The highest barrier scores were fear of hypoglycaemia (mean  $3.58 \pm 2.02$ ), work schedule ( $3.05 \pm 1.98$ ), loss of control

over diabetes ( $2.83 \pm 1.80$ ), and low levels of fitness ( $2.83 \pm 1.95$ ). Factors associated with barriers are summarized in Table 1. Perceived well-being, knowledge of insulin pharmacokinetics, implementation of strategies to reduce the probability of exercise-induced hypoglycaemia, and greater social support were associated with fewer barriers. Moreover, having someone with whom to perform physical activity was also associated with fewer barriers ( $r = -0.36$ ;  $P < 0.001$ ). Glycemic control, as assessed by A1c, was positively correlated with BAPAD1 total score. The frequency of mild or severe hypoglycemia was not associated with the level of perceived barriers.

As fear of hypoglycemia was the strongest barrier, we investigated factors associated with this specific item of the BAPAD1 scale. The number of severe hypoglycemic episodes in the previous year was significantly associated ( $r = 0.26$ ;  $P = 0.009$ ) with fear of hypoglycemia. The number of strategies used to prevent hypoglycemic episodes related to physical activity was not associated with perceived fear of hypoglycemia, but some subitems, such as eating an evening snack after physical activity to prevent nocturnal hypoglycaemia, were associated with less fear of hypoglycemia ( $t = 3.00$ ;  $P = 0.007$ ). Knowledge of insulin pharmacokinetics, demonstrated by only 52% of participants, was also associated with less fear of hypoglycemia ( $t = 2.34$ ;  $P = 0.021$ ).

## **Conclusion**

The four main barriers to physical activity identified among type 1 diabetic patients university hospital outpatient clinics were fear of hypoglycemia, work schedule, loss of control over diabetes, and low fitness level. Factors associated with barriers to physical activity included basic knowledge about insulin pharmacokinetics and implementation of strategies to prevent hypoglycemia. Half of the participants were not knowledgeable about these fundamental elements, suggesting that there is a major gap for

information and support required by individuals with type 1 diabetes in this field. Thus, programs intended to increase physical activity in adults with type 1 diabetes should incorporate diabetes-specific actions to prevent hypoglycemia. Furthermore, the striking inverse relationship between social support, a powerful motivator to help initiate and then maintain a physically active lifestyle (9), and perceived barriers suggests that this factor should also be considered in programs to enhance physical activity participation.

Finally, we found that individuals with greater perceived barriers to physical activity had poorer glycemic control as measured by A1c. The association between A1c and barriers suggests that the BAPAD1 scale probably captures general aspects related to type 1 diabetes care. It is possible that patients able to manage barriers for physical exercise are also the ones able to cope with other problems.

With regard to limitations, our study design does not allow us to establish the causal direction of the associations found; further research is needed using a prospective controlled design.

**Acknowledgements :**

This study was supported by start-up funds awarded by the Foundation and Research Center of the *University of Montreal Hospital Center (CHUM)*, Canada, to H.M. R.R.-L. is a research scholar of Fonds de Recherche en Santé du Québec (FRSQ). A.-S. B., doctoral student, is supported by start-up funds of H.M. and by a Metro Inc. President's Study Grant.

We thank Dr M-C Dubé & Dr J Weisnagel for information about the BAPAD-1 questionnaire and Dr. Isabelle Bourdeau, Dr. Jean-Marie Boutin, Dr. Jean-Louis Chiasson, Dr. Jean-Marie Ékoé, Dr. Hélène Fournier, Dr. Dominique Garrel, Dr. Pavel Hamet and Dr. André Lacroix from the Division of Endocrinology , CHUM, Montreal, Canada, for help with patient recruitment.

Table 1 Factors associated with barriers to physical activity

	Association with the mean total BAPAD1 score	
Knowledge of the insulin pharmacokinetics	$t = 1.99$	$P = 0.051$
Strategies to prevent exercise-induced hypoglycemia	$r = -0.20$	$P = 0.047$
Perceived social support to engage in physical activity from friends and family	$r = -0.23$	$P = 0.022$
Perceived well-being	$r = -0.45$	$P = 0.000$
Number of severe hypoglycemic episodes in the previous year	$r = 0.17$	$P = 0.087$
Number of mild hypoglycemic episodes in the previous 2 weeks	$r = 0.04$	$P = 0.667$
A1c	$r = 0.20$	$P = 0.042$
Male sex	$t = 1.91$	$P = 0.059$
Age	$r = 0.01$	$P = 0.908$
Active smoking	$t = -3.35$	$P = 0.001$

## References

1. Fox KR. The influence of physical activity on mental well-being. *Public Health Nutr.* 1999;2(3a):411-8.
2. Franco OH, Laet Cd, Peeters A, Jonker J, Mackenbach J, Nusselder W. Effects of physical activity on life expectancy with cardiovascular disease. *Arch Intern Med.* 2005;165:2355-60.
3. Kujala UM, Kaprio J, Sarna S, Koskenvuo M. Relationship of leisure-time physical activity and mortality. *JAMA.* 1998;279(6):440-4.
4. Thomas N, Alder E, Leese GP. Barriers to physical activity in patients with diabetes. *Postgrad Med J.* 2004;80:287-91.
5. Plotnikoff RC, Taylor LM, Wilson PM, Courneya KS, Sigal RJ, Birkett N, et al. Factors associated with physical activity in canadian adults with diabetes. *Med Sci Sports Exerc.* 2006;38:1526-34.
6. Dubé M-C, Valois P, Prud'homme D, Weisnager SJ, Lavoie C. Physical activity barriers in diabetes: Development and validation of a new scale. *Diabetes Res Clin Pr.* 2006;72:20-7.
7. Sallis J, Grossman R, Pinski R, Patterson R, Nader P. The development of scales to measure social support for diet and exercise behaviours. *Prev Med.* 1987;16:825-36.
8. Bech P, Olsen LR, Kjoller M, Rasmussen NK. Measuring well-being rather than the absence of distress symptoms: a comparison of the SF-35 Mental Health subscale and the WHO-Five Well-Being scale. *Int J Meth Psychiatr Res.* 2003;12:85-91.
9. Eyster AA, Brownson RC, Donatelle RJ, King AC, Brown D, Sallis JF. Physical activity social support and middle- and older-aged minority women: results from a US survey. *Soc Sci Med.* 1999;49:781-9.

## **4.2 Article 2: The Barriers to Physical Activity in Type 1 Diabetes Scale (BAPAD-1): Predictive validity and reliability**

*Article publié dans Diabetes & Metabolism 2012 (sous presse)*

**The Barriers to Physical Activity in Type 1 Diabetes Scale (BAPAD-1): Predictive validity and reliability**

AS Brazeau RD BSc<sup>ab</sup>, H Mircescu MD<sup>abd</sup>, K Desjardins RD BSc<sup>ab</sup>, MC Dubé PhD<sup>e</sup>, SJ Weisnagel MD<sup>e</sup>, C Lavoie PhD<sup>f</sup> & R Rabasa-Lhoret MD PhD<sup>abcd</sup>

<sup>a</sup>*Department of Nutrition, Université de Montréal*

<sup>b</sup>*Montreal Institute for Clinical Research (IRCM)*

<sup>c</sup>*Montreal Diabetes Research Center (MDRC) of the University of Montreal Hospital Research Center (CR-CHUM)*

<sup>d</sup>*Division of Endocrinology, Department of Medecine, CHUM,*

<sup>e</sup>*Molecular endocrinology and Genomics, Laval University Medical Center*

<sup>f</sup>*Department of Physical Activity Sciences, Université du Québec à Trois-Rivières*

**Corresponding author:**

Rémi Rabasa-Lhoret

## Abstract

**Aim:** Perceived barriers are one determinant of physical activity. Depending on the study population, these barriers can vary. The aim of this study was to assess the reliability and predictive validity of the “Barriers to physical activity in type 1 diabetes’ (BAPAD-1) scale”, developed by Dubé et al.

**Methods:** A total of 77 adults (48 % women; age:  $43.5 \pm 10.4$ ; body mass index:  $25.2 \pm 4.3 \text{ kg/m}^2$ ; HbA<sub>1c</sub>:  $7.6 \pm 1.3 \%$ ) with type 1 diabetes completed the questionnaire and an evaluation of their actual physical activity using an accelerometer ( $8.4 \pm 1.2$  days) and cardiorespiratory fitness assessment ( $\text{VO}_2_{\text{peak}}$ ). To evaluate temporal stability of the questionnaire, a sub-group of 17 participants answered the BAPAD-1 scale on both visits required by the protocol ( $10 \pm 4$  days).

**Results:** The BAPAD-1 scale presented a good internal validity with an inter-items correlation coefficient (Cronbach’s correlation) of 0.85. The intraclass correlation coefficient for the two times the scales were completed was 0.80. The BAPAD-1 score was negatively correlated with both physical activity energy expenditure ( $r = -0.25$ ;  $P = 0.03$ ) and  $\text{VO}_2_{\text{peak}}$  adjusted for gender and age ( $r = -0.27$ ;  $P = 0.02$ ).

**Conclusion:** The BAPAD-1 scale is a reliable and valid tool for assessing salient barriers to physical activity. In future, this scale could be used to describe the factors accounting for physical activity, and for planning interventions aimed at promoting physical activity among adults with type 1 diabetes.

**Keywords:** Type 1 diabetes; Reliability; Validity; Barriers; Physical activity

## **Validité et fiabilité d'un questionnaire sur la perception des barrières vis-à-vis de l'activité physique chez des diabétiques de type 1 (BAPAD-1).**

### **Résumé**

**Objectif:** La perception de barrières est un déterminant de la pratique de l'activité physique. Selon la population étudiée, ces barrières varient. L'objectif de cette étude était d'évaluer la fiabilité et la validité d'un questionnaire, développé par Dubé et coll., sur les barrières vis-à-vis de l'activité physique chez des diabétiques de diabète de type 1.

**Méthodes:** Soixante-quatorze adultes atteints de diabète de type 1 (48 % de femmes;  $43,5 \pm 10,4$  ans; IMC moyen  $25,2 \pm 4,3$  kg/m<sup>2</sup>; HbA<sub>1c</sub>  $7,6 \pm 1,3$  %) ont répondu au questionnaire et réalisé une évaluation de leur pratique d'activité physique. La pratique d'activité physique a été évaluée au moyen d'un accéléromètre ( $8,4 \pm 1,2$  jours) et d'une mesure de la condition cardiorespiratoire (VO<sub>2 pic</sub>). Pour évaluer la reproductibilité du questionnaire, un sous-groupe de 17 participants a répondu au questionnaire lors des 2 visites de l'étude ( $10 \pm 4$  jours).

**Résultats:** Le questionnaire BAPAD-1 présente une bonne validité interne avec un coefficient de corrélation (Coefficient de Cronbach) entre les items de 0,85. Le coefficient de corrélation intraclasse pour la comparaison des deux remplissages du questionnaire est de 0,80. Le résultat du questionnaire était en corrélation négative avec la dépense énergétique active ( $r = -0,25$ ;  $P = 0,03$ ) et avec la VO<sub>2 pic</sub> ajustée pour l'âge et le sexe ( $r = -0,27$ ;  $P = 0,02$ ).

**Conclusion:** Ce questionnaire est un outil fiable et valide pour évaluer la perception des barrières vis-à-vis de l'activité physique. Dans l'avenir, cet outil pourrait être utilisé pour décrire les facteurs associés à la pratique d'activité physique et pour promouvoir l'activité physique chez les diabétiques de type 1.

**Mots-clé:** Diabète de type 1; Validité; Fiabilité; Barrières; Activité physique

## Introduction

Physical inactivity is a major public-health concern. Even though considerable evidence shows the benefits of regular physical activity (PA) [1], most programmes promoting PA have failed to significantly change the population's behaviour [2]. To develop efficient interventions improving PA practice, understanding the determinants of PA behaviour, such as perception of self-efficacy, motivators and barriers, is an essential step [3]. The literature on determinants of PA practice among adults demonstrates that these determinants may vary according to age, gender, presence of overweight or obesity and co-morbidities [4]. As such, barriers that are highly related to PA behaviour [5] may differ according to specific group characteristics. Therefore, specific instruments to evaluate perceived barriers are needed [6]. Type 1 diabetes (T1D) is a chronic disease characterized by pancreatic inability to secrete sufficient insulin for blood glucose regulation [7]. As a consequence, patients need multiple daily insulin injections (MDI) or continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) to control their glycaemia. As PA greatly influences blood glucose levels [8], modifications in food consumption or insulin delivery are needed in those who exercise to prevent hypo- or hyperglycaemia [9,10]. For this reason, there may be specific barriers to PA among adults with T1D, although the research published on perceived barriers to PA among adults with T1D is limited [11-13].

There are various ways to evaluate perceived barriers, such as through interviews [14,15] and structured or semi-structured questionnaires [16]. In a research context, the main advantage of questionnaires over interviews is that they allow the collection of information from a larger number of people; they are relatively inexpensive and more reliable, as there are no interviewer effects. In addition, close-ended questions (yes/no or scales) are more readily evaluated and analyzed than open-ended ones (short answers). Accordingly, a specific questionnaire – The BAPAD-1 scale, an 11-item Likert-type self-report assessment – was developed by Dubé et al. [13] to assess the perceived barriers to regular PA practice among adults with T1D.

Assessing the psychometric properties of measures such as questionnaires enables researchers and practitioners to compare intervention effects. There are different ways to evaluate a questionnaire in terms of its reliability and its validity. Reliability refers to the consistency or repeatability of a measure [17], while validity is defined as the degree to which the score measures what it is supposed to measure [17]. This can be further broken down into construct, concurrent or predictive validity. Predictive validity refers to the extent to which future events are in line with the predictions of the test [18]. An unreliable instrument may produce results that are subject to high variability or measurement error. In the BAPAD-1 scale, if the scale measures important barriers to PA, then one way to test the predictive validity of the questionnaire is to measure PA practice. The more severe the patient's perceived barriers, the more inactive they should be. Thus, the objective was to test the BAPAD-1 scale's predictive validity by objectively evaluating PA practice as well as its reliability in an independent population of adults with T1D. The reproducibility of the questionnaire was also evaluated in a subgroup of patients.

## Materials & Methods

### *Study design*

The two-visit protocol was designed to evaluate the validity and reliability of the BAPAD-1 scale. Inclusion criteria were: duration of T1D for more than 6 months; age over 18 years; and capability of performing an ergocycling test. The diagnosis of T1D was confirmed by the patient's medical file and history of ketoacidosis. Patients were first approached when attending their regular appointment with their endocrinologist. A total of 82 patients were recruited, and the barriers to physical activity of 62 of these participants have already been described elsewhere [12].

After giving their written informed consent to participate, the patients completed a questionnaire and received an accelerometer for PA assessment. The questionnaire included sociodemographic and diabetes management sections, and the BAPAD-1 scale. To be included in the data analyses, participants had to wear the accelerometer 85 % of the time for at least 6 days so the data would represent both days at work and days off [19]. Seventy-seven patients met these criteria. As the accelerometer was not waterproof, patients were instructed to remove it for water activities such as swimming, showering or bathing. Body weight and height were measured in light clothing and shoeless. Body mass index (BMI) was calculated by dividing body weight (kg) by the square of the height (m<sup>2</sup>). The most recent value of glycated hemoglobin (HbA<sub>1c</sub>; not exceeding 3 months from participation in the protocol) was obtained from the patient's medical chart. Approximately 10 days after the first visit, while returning the accelerometer, participants performed a cardiorespiratory fitness test on ergocycle (VO<sub>2 peak</sub>). A sub-group of patients (n = 17) completed the BAPAD-1 scale during both visits to evaluate the test-retest reliability of the scale. The project was approved by the ethics and research committees of the *Université de Montréal Hospital Center* and the *Montreal Institute for Clinical Research*.

### *BAPAD-1 scale*

The BAPAD-1 scale was developed through multiple steps [13]. First, the authors elicited salient barriers to PA with an open-ended question addressed to 36 adults with T1D. Based on the response analysis, they developed a 12-item BAPAD-1 scale. The questionnaire was revised by two experts to confirm its relevancy and representativity, then tested and re-tested 2 weeks later in a group of 74 T1D adults. Participants were asked to rate, on a 7-point Likert-type scale, the likelihood that each of the items would keep them from practising regular PA during the next 6 months (with 1 = *extremely unlikely* to 7 = *extremely likely*). One of the items was rejected after the reliability analysis, thus leaving a final 11-item scale [13].

### *Accelerometer*

The SenseWear (SWA) Pro 3 Armband (HealthWear Bodymedia, Pittsburgh, PA, USA) is a motion sensor worn on the back of the upper right arm over the triceps muscle. It measures heat flux, galvanic skin response, skin temperature and near-body temperature, and includes a two-axis accelerometer. These data and several physical characteristics, including gender, age, height, weight and smoking status, are then used to estimate, in part, total energy expenditure, PA energy expenditure, PA level (PAL) and number of steps taken on a daily basis. PA energy expenditure represents every calorie expended at more than three times the resting energy expenditure ( $> 3$  METS, or metabolic equivalents of task), which is classified as moderate PA [20]. PAL is calculated by dividing total energy expenditure by estimated resting energy expenditure [20]. The SWA is a well-validated accelerometer. Its validity has been assessed twice against doubly labelled water, the gold-standard method for evaluating total energy expenditure [21,22], and its reproducibility has been established for a wide range of activities [23]. The use of accelerometers allows an objective observation of PA practice compared with questionnaires [24,25].

### *Cardiorespiratory fitness*

Subjects performed a graded exercise test on an ergocycle Ergoline 900 (Bitz, Germany) until voluntary exhaustion. During the test, power output was increased by 25 W every 3 min. The highest oxygen consumption obtained during the protocol was considered the  $VO_{2\text{ peak}}$  ( $\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ). Expiration gas samples were analyzed during the exercise protocol using a Medisoft Ergocard, software version 6 (Dinant, Belgium), cardiopulmonary exercise test station. A test–retest reliability trial ( $n = 19$ ) for  $VO_{2\text{ peak}}$  performed in our laboratory showed an intra-class correlation coefficient (ICC) of 0.96.

### *Data analysis*

Data were analyzed with the Statistical Package for Social Sciences version 17.0 software (SPSS, Inc., Chicago, IL). All study variables were examined for normality of distribution prior to analysis. Descriptive statistics (means, standard deviations, frequencies, range) were calculated for the sociodemographic and study variables. Student's  $t$  and  $\text{Chi}^2$  tests were used to compare descriptive statistics for gender and healthy PA behaviour. Internal reliability of the BAPAD-1 scale was determined by the Cronbach's coefficient alpha test. The test-retest reproducibility of the BAPAD-1 score was determined by comparing the results on the two separate occasions that the questionnaire was filled in. The ICC was calculated to measure the reliability of the BAPAD-1 scale, with an  $\text{ICC} > 0.60$  considered as acceptable. Pearson correlations were used to evaluate the association between the BAPAD-1 score and the measures of PA practice. The level of significance was set at a  $P$  value  $< 0.05$ .

## Results

The final sample consisted of 77 adults (48 % women) with T1D, and their characteristics are presented in Table 1. The mean BAPAD-1 score was  $2.4 \pm 1.0$  (range: 1.0 to 4.9), which corresponds to a low level of perceived importance for the assessed barriers. Parametric analysis of the BAPAD-1 scale showed a Cronbach alpha coefficient of 0.85, which represents a high degree of interrelatedness among the 11 items. Reliability was determined according to the stability of the measure (test-retest), and the ICC was 0.80 (95 % CI: 0.44 – 0.93).

The accelerometer was worn for  $8.4 \pm 1.2$  days and  $96.4 \pm 2.7$  % of the time. Data related to PA practice and cardiorespiratory fitness are presented in table 2. Mean PA energy expenditure and mean PAL were lower among women than men. To illustrate the prevalence of healthy PA behaviour in this population, a descriptive analysis of participants reaching some PA recommendations for healthy benefits is also presented in Table 2. Classification of PA behaviour was based on the PAL estimated by the accelerometer data and the  $VO_{2\text{ peak}}$  measured by the graded exercise (Healthy  $VO_{2\text{ peak}} \geq \text{normative data for age and sex}$ ) [20,26]. A  $PAL \geq 1.6$  was considered as a healthy PA behaviour. The higher prevalence of healthy PA behaviour among men was not significantly different from women. Cardiorespiratory fitness, adjusted for gender and age, and PAL were positively correlated ( $r = 0.53$ ;  $P < 0.001$ ).

Figure 1 shows the negative association between the BAPAD-1 score and PA energy expenditure evaluated by the SWA. The BAPAD-1 score was also negatively associated to PAL ( $r = -0.24$ ;  $P = 0.03$ ) and with cardiorespiratory fitness, as measured by the  $VO_{2\text{ peak}}$  ( $\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) ( $r = -0.27$ ;  $P = 0.02$ ). Correlation between  $VO_{2\text{ peak}}$  and the BAPAD-1 score was adjusted for gender and age. Perceived barriers were not associated to number of steps taken per day ( $r = -0.05$ ;  $P = 0.65$ ).

## Discussion

The aim of the present study was to evaluate the reliability and predictive validity of the BAPAD-1 scale. Analysis of its internal consistency and temporal stability (test-retest) showed good results in term of reliability. Internal consistency, which is the degree of interrelatedness among the items, is considered to be adequate if a Cronbach alpha coefficient  $> 0.7$  is found. The present results confirmed the first reliability analysis of the scale with an identical Cronbach alpha coefficient of 0.85 [13]. The test-retest analysis showed excellent agreement ( $ICC > 0.75$ ) between the two separate completions of the scale.

The predictive validity of the BAPAD-1 scale was evaluated by comparing the perceived level of barriers to PA (the BAPAD-1 score) to an objective measure of PA. On average, the present study population had a low level of perceived barriers, which is similar to other population of adults with type 1 diabetes [13] but also to other adult populations [27]. Previously, we demonstrated that the BAPAD-1 score was positively associated with  $HbA_{1c}$  ( $r=0.20$ ) and negatively associated with perceived well-being ( $r=-0.45$ ) and social support ( $r=-0.20$ ) [12]. Among adults with T1D, age and gender were not associated with the severity of the perceived barrier [12]. Yet, even with the mean low level of perceived barriers in our present population, a significant association was found with the PA energy expenditure as measured by the accelerometer. The perception of barriers explains 6 % of the PA energy expenditure. Using the PA energy expenditure as a measure of PA offers the advantage of taking into account the different aspects of PA, such as active transport (walking, bicycling) and structured exercise (going at a gym). Furthermore, even if cardiorespiratory fitness is not a direct measure of actual PA practice, it is influenced by genetics, body composition, age, gender and diabetes control, and positively influenced by and correlated to past activities [28], it offers an additional surrogate measure of fitness-related PA habits in adults [29]. The BAPAD-1 score was also significantly associated with the cardiorespiratory fitness. Consequently the

perception of barriers was negatively associated with past and present PA, measured by cardio-respiratory fitness and accelerometer, both of which are related to the risk of coronary heart disease and other health outcomes in a dose-response relationship [30,31]. The BAPAD-1 reveals the perceived barriers related to overall PA behaviour. The non-association between the BAPAD-1 score and number of daily steps was not surprising, as the accelerometer tend to overestimate the number of steps taken per day [22].

Although evaluating the predictive validity of a questionnaire is necessary to address the strength of the instrument, few studies have been done to evaluate this aspect among tools intended to quantify barriers for PA [33]. Yet, this is an important step to verify if the psychosocial concepts are associated with an objective measure of behaviour. Limited research has assessed the predictive validity of questionnaires of barriers to PA, and none specifically for the T1D population. Thus, the present study is the first to address the predictive validity of a scale designed to elicit the major barriers impeding physical activity practice among adults with T1D.

Indeed, barriers are an important determinant of PA practice [34]. In previous studies, PA was mostly reported through questionnaires on frequency, intensity and durations of PA sessions. Our result is in line with other studies that showed < 10 % of PA variance is due to perceived barriers in the general adult population [27]. However, to our knowledge, the present study is the first to show this association with an objective measure of PA in an adult T1D population. The results are interesting as they link an individual perception to an objective measure of behaviour. To explain a higher proportion of PA variance, a questionnaire should not be limited to perception of barriers. An ecological model of health behaviour that includes individual and environmental concepts [35] would explain a higher proportion of PA variance [36]. As for analysis of psychosocial correlates, such as self-efficacy and motivators, it can explain up to 30 % of PA variance. However, the aim of the present study was to validate the BAPAD-1 scale, and not to explain a larger proportion of PA variance. The BAPAD-1 scale is not a

measure of PA. Eliciting barriers with a valid questionnaire is one part of the evaluation of PA psychosocial correlates.

The study population was composed of a wide age range (from 22 to 67 years old) of adults with long-standing T1D. The prevalence of participants reaching a healthy PA behaviour varied from 43 to 58 %, depending on the criteria used. Looking at cardiorespiratory fitness, a lower proportion of participants met the normative value, with specific reference to age and sex, for a non-sedentary lifestyle. However, those values are underestimated, as the  $VO_2$  peak was assessed on ergocycle rather than treadmill [37], which is more similar to general PA. On the other hand, when looking at the PAL based on the 8-day data collection by accelerometer, close to 60 % of the sample reached an adequate PAL to could be considered an active lifestyle. On average, the present group of patients was active. As cardio-respiratory fitness is linked to past PA habits in the weeks and months prior to our testing, and also depends on genetic factors, and the type of test and ergometer used, differences between those two measures were anticipated. However, PAL and cardio-respiratory fitness were strongly correlated.

Even with the use of accelerometers to objectively measure PA practice vs questionnaires, which can overestimate PA practice by up to 60 % [24], our present population was more active than previous studies where close to 60 % of T1D patients were considered as inactive [11,38]. These discrepancies might be related to methods of PA estimation and from selection bias. As already mentioned, approximately two-thirds of the adults who filled in the BAPAD-1 scale in a previous study [12] agreed to participate in the present protocol. Reasons for non-participation were diverse (such as pregnancy, busy schedule, heart condition and failure to make contact). Those who declined to participate in the former study had higher BMIs, poorer perception of health status, a tendency towards poor glucose control and less knowledge of insulin pharmacokinetics. Thus, the present study group may not be representative of the general

population of adults with T1D. Also, as seen in previous studies, women were more inactive than men [39].

The main strength of the current study was the use of a validated instrument to objectively measure PA. An alternative method to measure PAL would be the combined use of doubly labelled water to determine total energy expenditure and resting metabolic rate using indirect calorimetry. However, even those methods would not preclude the possibility that our subjects' PA was influenced by the experimental process, and such procedures are also expensive. In addition, the SWA has been validated against doubly labelled water [22].

Our study had several other limitations. The subjects who volunteered to participate to this PA assessment were relatively more active than previously reported in the literature [11,38]. By including highly motivated adults, we may have omitted the more inactive population, in whom a stronger association could be hypothesized and, therefore, our study may have underestimated the relation. Using cardiorespiratory fitness, PA energy expenditure and PAL as measures of PA practice allowed no specific observations as to the association between frequency and intensity of structured PA. Furthermore, participants may have modified their usual PA, thereby introducing a desirability bias. However, to prevent such a bias, participants were asked to wear the motion sensor for at least 1 week. Lastly, due to the study's cross-sectional design, causality between severity of perceived barriers and PA behaviour cannot be inferred. The severity of the barriers' perception is moderately, but significantly, associated with less PA practice. It is also possible that presenting an active lifestyle masks the perception of barriers.

## **Conclusion**

The present study confirms the reliability and the validity of the BAPAD-1 scale. This low cost and easy-to-use scale reveals important barriers in adults with T1D associated with true PA practice. Such validation is essential to ensure that the scale indeed elicits the required information as, compared to interviews, it is difficult to obtain or give additional clarification and information via a questionnaire. In future, this scale could be used to identify some of the factors explaining PA practice and to plan interventions aimed at promoting PA among adults with T1D. However, further evaluation of the BAPAD-1 scale in populations of T1D subjects with wider variations of PA and cardiorespiratory fitness is now required.

**Disclosure of interest**

The authors declare that they have no conflicts of interest concerning this article.

**Acknowledgements**

We wish to thank Dr. Isabelle Bourdeau, Dr. Jean-Marie Boutin, Dr. Jean-Louis Chiasson, Dr. Jean-Marie Ékoé, Dr. Hélène Fournier, Dr. Dominique Garrel, Dr. Pavel Hamet and Dr. André Lacroix from the Division of Endocrinology at the *Université de Montréal Hospital Center (CHUM)* for their help with patient recruitment. The study was supported by start-up funds awarded by the Foundation and Research Center of the CHUM to Dr. Hortensia Mircescu. Dr. Rémi Rabasa-Lhoret is a research scholar of FRSQ (Fonds de Recherche en Santé du Québec) and holds the J.A. DeSève research chair. Anne-Sophie Brazeau is a doctoral student supported by the Canadian Institutes of Health Research (CIHR).

**Table 1** Study participants' characteristics

	<b>All (n=77)</b> Mean $\pm$ SD (Range)	<b>Female (n=37)</b> Mean $\pm$ SD (Range)	<b>Male (n=40)</b> Mean $\pm$ SD (Range)
Age (years)	43.5 $\pm$ 10.4 (22.5 – 67.2)	44.0 $\pm$ 11.2 (23.7 – 67.2)	43.0 $\pm$ 9.7 (22.5 – 61.5)
Active smoker (%)	19.5	16.2	22.5
Weight (kg) **	73.0 $\pm$ 15.1 (38.2 – 124.7)	64.3 $\pm$ 12.4 (38.2 – 102.0)	81.0 $\pm$ 12.8 (61.5 – 124.7)
Body mass index (kg/m <sup>2</sup> )	25.2 $\pm$ 4.3 (14.7 – 41.7)	24.3 $\pm$ 4.6 (14.7 – 40.1)	26.0 $\pm$ 3.9 (21.7 – 41.7)
Obesity <sup>a</sup> (%)	11.7	8.1	15.0
Diabetes duration (years)	23.5 $\pm$ 12.3 (1.1 – 55.2)	24.8 $\pm$ 14.4 (1.2 – 55.2)	22.4 $\pm$ 9.9 (1.1 – 43.4)
Insulin requirement (unit/kg)	0.62 $\pm$ 0.21 (0.22 – 1.48)	0.58 $\pm$ 0.23 (0.22 – 1.48)	0.66 $\pm$ 0.19 (0.24 – 0.99)
Glycated hemoglobin <sup>b</sup> (%)	7.6 $\pm$ 1.3 (5.0 – 12.0)	7.7 $\pm$ 1.6 (5.0 – 12.0)	7.5 $\pm$ 0.9 (5.6 – 9.0)
Severe hypoglycaemic episodes per patient-year	0.5 $\pm$ 1.6 (0 – 12)	0.5 $\pm$ 1.3 (0 – 6)	0.6 $\pm$ 1.9 (0 – 12)
Diabetes treatment (%) *			
MDI	87.0	78.4	95.0
CSII	13.0	21.6	5.0

MDI: multiple daily insulin injections; CSII: continuous subcutaneous insulin infusion

<sup>a</sup>  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>

<sup>b</sup> Valid data available for 56 subjects (27 women, 29 men)

\*\*  $P < 0.001$ , men vs women

\*  $P < 0.05$ , men vs women

**Table 2** Physical activity characteristics according to accelerometer and cardiorespiratory function testing.

	<b>All (n=77)</b> Mean $\pm$ SD (Range)	<b>Female (n=37)</b> Mean $\pm$ SD (Range)	<b>Male (n=40)</b> Mean $\pm$ SD (Range)
Total EE (kcal/day) *	2854 $\pm$ 702 (1830 – 5008)	2353 $\pm$ 323 (1830 – 3195)	3317 $\pm$ 638 (2109 – 5008)
PA EE <sup>a</sup> (kcal/day) *	990 $\pm$ 662 (181 – 3182)	711 $\pm$ 403 (181 – 1640)	1249 $\pm$ 750 (342 – 3182)
PAL *	1.7 $\pm$ 0.4 (1.0 – 2.7)	1.6 $\pm$ 0.3 (1.0 – 2.3)	1.8 $\pm$ 0.4 (1.2 – 2.7)
Steps per day	9632 $\pm$ 3381 (4382 – 18735)	9059 $\pm$ 3312 (4382 – 17203)	10 161 $\pm$ 3398 (5670 – 18735)
VO <sub>2 peak</sub> (mL·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> ) <sup>b, *</sup>	29.2 $\pm$ 9.2 (14.9 – 56.2)	24.8 $\pm$ 6.3 (14.9 – 42.0)	33.1 $\pm$ 9.8 (16.9 – 56.2)
Healthy PA behaviour			
PAL $\geq$ 1.6 (%)	58.4	48.6	67.5
Healthy VO <sub>2 peak</sub> (%) <sup>c</sup>	43.1	35.3	50.0

EE: energy expenditure; PA EE: physical activity energy expenditure; PAL: physical activity level (PAL  $\geq$  1.6 = active).

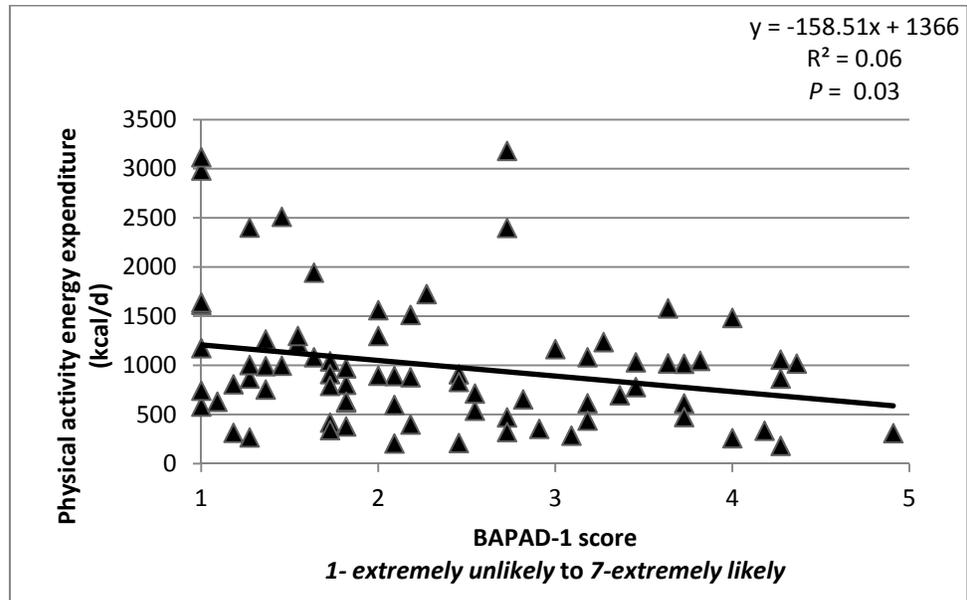
<sup>a</sup> > 3 METS.

<sup>b</sup> Data available for 72 participants (34 women, 38 men).

<sup>c</sup>  $\geq$  Normative data for age and gender.

\*  $P < 0.05$ , men vs women.

**Figure 1** Association between the BAPAD-1 scale score and physical activity energy expenditure, as estimated by accelerometer.



## References

1. Kesaniemi A, Riddoch CJ, Reeder B, Blair SN, Sorensen T. Advancing the future of physical activity guidelines in Canada: an independent expert panel interpretation of the evidence. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2010; 7: Published online 2010 May 13. doi:10.1186/1479-5868-7-41
2. Sisson SB, Katzmarzyk PT. International prevalence of physical activity in youth and adults. *Obes Rev*. 2008;9:606-14.
3. Sherwood NE, Jeffery RW. The behavioral determinants of exercise: implications for physical activity interventions. *Annu Rev Nutr*. 2000;20:21-44.
4. Pan SY, Cameron C, Desmeules M, Morrison H, Craig CL, Jiang X. Individual, social, environmental, and physical environmental correlates with physical activity among Canadians: a cross-sectional study. *BMC Public Health* 2009; 9: Published online 2009 January 16. doi:10.1186/1471-2458-9-21
5. Bauman AE, Sallis JF, Dzewaltowski DA, Owen N. Toward a better understanding of the influences on physical activity. *Am J Prev Med*. 2002;23:5-14.
6. Brown SA. Measuring perceived benefits and perceived barriers for physical activity. *Am J Health Behav*. 2005;29:107-16.
7. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2008 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. *Can J Diabetes*. 2008;32(suppl 1):S1-S215.
8. Briscoe VJ, Tate DB, Davis SN. Type 1 diabetes: exercise and hypoglycemia. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2007;32:576-82.
9. Dube MC, Weisnagel SJ, Prud'homme D, Lavoie C. Exercise and newer insulins: how much glucose supplement to avoid hypoglycemia? *Med Sci Sports Exerc*. 2005;37:1276-82.
10. Rabasa-Lhoret R, Garon J, Langelier H, Poisson D, Chiasson JL. Effects of meal carbohydrate content on insulin requirements in type 1 diabetic patients treated intensively with the basal-bolus (ultralente-regular) insulin regimen. *Diabetes Care*. 1999;22:667-73.
11. Thomas N, Alder E, Leese GP. Barriers to physical activity in patients with diabetes. *Postgrad Med J*. 2004;80:287-91.

12. Brazeau AS, Rabasa-Lhoret R, Strychar I, Mircescu H. Barriers to physical activity among patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2008;31:2108-9.
13. Dube MC, Valois P, Prud'homme D, Weisnagel SJ, Lavoie C. Physical activity barriers in diabetes: development and validation of a new scale. *Diabetes Res Clin Pract*. 2006;72:20-7.
14. Buman MP, Yasova LD, Giacobbi PR, Jr. Descriptive and narrative reports of barriers and motivators to physical activity in sedentary older adults. *Psychol Sport Exerc*. 2010;11:223-30.
15. Coronado GD, Sos C, Talbot J, Do HH, Taylor VM. To be healthy and to live long, we have to exercise: psychosocial factors related to physical activity among Cambodian Americans. *J Community Health* 2010: Published online 2010 October 7. doi:10.1007/s10900-010-9319-5
16. Sechrist KR, Walker SN, Pender NJ. Development and psychometric evaluation of the exercise benefits/barriers scale. *Res Nurs Health*. 1987;10:357-65.
17. Terwee CB, Bot SD, de Boer MR, van der Windt DA, Knol DL, Dekker J, et al. Quality criteria were proposed for measurement properties of health status questionnaires. *J Clin Epidemiol*. 2007;60:34-42.
18. Cronbach LJ, Meehl PE. Construct validity in psychological tests. *Psychol Bull*. 1955;52:281-302.
19. Trost SG, Pate RR, Freedson PS, Sallis JF, Taylor WC. Using objective physical activity measures with youth: how many days of monitoring are needed? *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32:426-31.
20. American College of Sports Medicine. *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription* 8th edition: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
21. St-Onge M, Mignault D, Allison DB, Rabasa-Lhoret R. Evaluation of a portable device to measure daily energy expenditure in free-living adults. *Am J Clin Nutr*. 2007;85:742-9.
22. Johannsen DL, Calabro MA, Stewart J, Franke W, Rood JC, Welk GJ. Accuracy of armband monitors for measuring daily energy expenditure in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2010;42:2134-40.

23. Brazeau AS, Karelis AD, Mignault D, Lacroix MJ, Prud'homme D, Rabasa-Lhoret R. Test-retest reliability of a portable monitor to assess energy expenditure. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2011;36:339-43.
24. Mahabir S, Baer DJ, Giffen C, Clevidence BA, Campbell WS, Taylor PR, et al. Comparison of energy expenditure estimates from 4 physical activity questionnaires with doubly labeled water estimates in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr*. 2006;84:230-6.
25. Harris TJ, Owen CG, Victor CR, Adams R, Ekelund U, Cook DG. A comparison of questionnaire, accelerometer, and pedometer: measures in older people. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41:1392-402.
26. Brooks GA, Butte NF, Rand WM, Flatt J-P, Caballero B. Chronicle of the Institute of Medicine physical activity recommendation: how a physical activity recommendation came to be among dietary recommendations. *Am J Clin Nutr*. 2004;79:921s-30s.
27. Salmon J, Owen N, Crawford D, Bauman A, Sallis JF. Physical activity and sedentary behavior: a population-based study of barriers, enjoyment, and preference. *Health Psychol*. 2003;22:178-88.
28. Church TS, Earnest CP, Skinner JS, Blair SN. Effects of different doses of physical activity on cardiorespiratory fitness among sedentary overweight or obese postmenopausal women with elevated blood pressure. *JAMA*. 2007;297:2081-91.
29. Schmidt MD, Cleland VJ, Thomson RJ, Dwyer T, Venn AJ. A comparison of subjective and objective measures of physical activity and fitness in identifying associations with cardiometabolic risk factors. *Ann Epidemiol*. 2008;18:378-86.
30. Blair SN, Cheng Y, Holder JS. Is physical activity or physical fitness more important in defining health benefits? *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33:s379-s99.
31. Williams PT. Physical fitness and activity as separate heart disease risk factors: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33:754-61.
32. Le Masurier GC, Tudor-Locke C. Comparison of pedometer and accelerometer accuracy under controlled conditions. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35:867-71.
33. Schwetschenau HM, O'Brien WH, Cunningham CJ, Jex SM. Barriers to physical activity in an on-site corporate fitness center. *J Occup Health Psychol*. 2008;13:371-80.

34. Trost SG, Owen N, Bauman AE, Sallis JF, Brown W. Correlates of adults' participation in physical activity: review and update. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34:1996-2001.
35. Humpel N, Owen N, Leslie E. Environmental factors associated with adults' participation in physical activity: a review. *Am J Prev Med.* 2002;22:188-99.
36. Vrazel J, Saunders RP, Wilcox S. An overview and proposed framework of social-environmental influences on the physical-activity behavior of women. *Am J Health Promot.* 2008;23:2-12.
37. McArdle WD, Katch FI, Pechar GS. Comparison of continuous and discontinuous treadmill and bicycle tests for max Vo<sub>2</sub>. *Med Sci Sports.* 1973;5:156-60.
38. Plotnikoff RC, Taylor LM, Wilson PM, Courneya KS, Sigal RJ, Birkett N, et al. Factors associated with physical activity in Canadian adults with diabetes. *Med Sci Sports Exerc.* 2006;38:1526-34.
39. Bishop FK, Maahs DM, Snell-Bergeon JK, Ogden LG, Kinney GL, Rewers M. Lifestyle risk factors for atherosclerosis in adults with type 1 diabetes. *Diab Vasc Dis Res.* 2009;6:269-75.

### **4.3 Article 3: Physical activity level and body composition among adults with type 1 diabetes**

**Physical activity level and body composition among adults with type 1 diabetes**

AS Brazeau<sup>1-3</sup>, C Leroux<sup>1-3</sup>, H Mircescu<sup>1,2,4</sup> & R Rabasa-Lhoret<sup>1-4</sup>

<sup>1</sup>*Montreal Institute for Clinical Research (IRCM), Montreal, Quebec, Canada*

<sup>2</sup>*Department of Nutrition, Faculty of Medicine, Université de Montréal, Montreal, Quebec, Canada*

<sup>3</sup>*Montreal Diabetes Research Center (MDRC), Université de Montréal, Montreal, Canada*

<sup>4</sup>*Division of Endocrinology, Department of Medicine, of the Université de Montréal Hospital Center (CHUM), Montreal*

**Corresponding author:**

Rémi Rabasa-Lhoret

**Abstract**

**Aims:** Physical activity is part of a healthy lifestyle and contributes to prevent weight gain and cardiometabolic disorders. Adults with type 1 diabetes are at risk of weight gain due to various factors including a high prevalence of sedentary lifestyle related to fear of exercise induced hypoglycemia. The aim of this project is to observe the association between physical activity level and body composition in adults with type 1 diabetes.

**Methods:** Cross-sectional study; 75 adults with diabetes and 75 control adults without diabetes (52% men;  $41.8 \pm 11.8$  years old) wore a motion sensor for one week and performed a cardiorespiratory fitness test on ergocycle ( $VO_{2\text{ peak}}$ ). Body composition was assessed by dual energy X-ray absorptiometry and circumferences measures.

**Results:** Mean body composition was not different between the 2 groups.  $VO_{2\text{ peak}}$  was lower among the group with diabetes than controls ( $29.3 \pm 9.2$  vs  $33.5 \pm 9.0$   $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ;  $p=0.005$ ). In both groups, having an active lifestyle (Physical activity level  $\geq 1.7$ ; ratio total/resting energy expenditure), compared to a more sedentary lifestyle (Physical activity level  $< 1.7$ ), was associated with lower body mass index and percentage of total and truncal fat mass ( $p \leq 0.030$  to  $p \leq 0.001$ ). Among adults with diabetes, physical activity level was not associated with diabetes treatment (insulin doses) and control (A1c & hypoglycemias) or cardiovascular risk factors (blood pressure & lipid profile).

**Conclusion:** As in the population without diabetes, an active lifestyle is associated with a better body composition profile in adults with type 1 diabetes.

**Keywords:** Type 1 diabetes, physical activity, body mass index

## Introduction

Overweight and obesity prevalence is rising worldwide [1]. Increased adiposity, mainly android obesity, is associated with cardiometabolic risk factors such high blood pressure and lipids, and glucose intolerance [2]. Convincing data support the importance of physical activity (PA) in primary and secondary prevention of weight gain and cardiometabolic risk factors [3,4]. Weight gain is a consequence of a positive energy imbalance over time, explained by higher energy intake than expenditure. PA helps to increase daily energy expenditure and thus has an important role in preventing both weight gain and cardiometabolic disorders [2]. Beyond its impact on weight gain, PA also has an important effect on body composition, especially on central android fat mass accumulation, and improves numerous cardiometabolic risk factors even in the absence of weight loss [2].

Despite the numerous benefits associated with PA, close to half (48%) of Canadians are considered inactive (e.g. less than a half hour of walking per day) [5]. This trend is even more pronounced among individuals with type 1 diabetes (T1D) reaching over 60% [6]. T1D is a chronic disease characterized by insulin deficiency requiring multiple daily insulin injections for blood glucose control. The occurrence of exercise induced hypo- and hyperglycemias is a limitation for many patients with T1D to undertake regular PA. In order to prevent these glycemic fluctuations, patients need to adjust their medications and nutrition accordingly [7,8]. Consequently, fear of hypoglycemia is the strongest barrier to PA [9].

If one third of adults with T1D were overweight or obese in the early 1990, the prevalence has now increased to more than 50% [10]. This increased prevalence is concomitant with the widely use of intensive insulin therapy (IIT). IIT helps to improve blood glucose control and thus reduces the risk of both micro- and macrovascular complications [11], but is associated with weight gain [12]. Weight gain mostly appears at the onset of a more intensive insulin regimen but a gradual increase in subsequent

years has also been noted [12]. The intrinsic effects of insulin on lean and fat mass and the decrease of glycosuria probably explain most of the short term weight gain [13]. However, sedentary lifestyle may explain part of the subsequent weight gain.

Most studies of T1D adults examined the effects of exercise on cardiovascular fitness and glycemic control [14]. However, the association of daily physical activity and body composition is not well described. Consequently, the aim of this study was to assess the physical activity profile and its association with the body composition of adults with T1D. We hypothesized that, as in the population without diabetes, higher PA in T1D adults is associated with improved body composition.

## **Patients and methods**

### *Study design*

This project is designed as a 2-visit cross-sectional protocol. Patients with T1D were first approached when attending their regular appointment with their endocrinologist. Inclusion criteria were: duration of T1D longer than 6 months, age over 18 years, and being able to perform ergocycling. Diagnosis of T1D was confirmed by the medical file and/or history of ketoacidosis. A convenient sample of adults without any chronic diseases was recruited during the same period in order to provide a control group. After giving written informed consent to the project, participants received a motion sensor for PA assessment. Participants were instructed to wear it for a week. For T1D patients, the presence of diabetes complications (retinopathy, nephropathy and neuropathy), the most recent value of glycated hemoglobin (A1c) and a complete blood lipid profile (total cholesterol, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol and triglycerides), not exceeding 3 months from the participation to the protocol, were obtained from their medical chart. Blood pressure was measured, at rest, using an automatic sphyngomanometer.

Approximately 10 days after the first visit, while bringing back the motion sensor, participants performed a cardiorespiratory fitness test on ergocycle and a body composition analysis. The project was approved by the ethics and research committees of the *Université de Montréal Hospital Center* and the *Montreal Institute for Clinical Research*.

### *Body composition*

Body weight and height were measured in light clothing and shoeless. Waist and hip circumference were measured to the nearest 0.1 cm. Body mass index (BMI), fat mass index (FMI) and lean mass index (LMI) were calculated by dividing, respectively, total body weight (kg), fat mass (kg) and lean mass (kg) by the square of the height (m<sup>2</sup>). Lean and fat mass were measured by Dual Energy X-ray absorptiometry (DXA) using a LUNAR Prodigy system version 6.10.019 (General Electric Lunar Corporation, Madison, Wisconsin, USA). Calibration was executed daily with a standard phantom before each test and the intra-class coefficient correlation for test–retest for fat mass and lean body mass was 0.99 ( $n = 18$ ) in our laboratory.

### *Motion sensor*

The SenseWear Pro 3 Armband (HealthWear Bodymedia, Pittsburgh, PA, USA) is a motion sensor worn on the back of the upper right arm over the triceps muscle. Since the accelerometer is not waterproof, patients were instructed to remove the accelerometer for water activities such as swimming, showering or bathing. The device measures heat flux, galvanic skin response, skin temperature, and near-body temperature, and includes a 2-axis accelerometer. These data and several physical characteristics such as gender, age, height, weight and smoking status are used to estimate the total energy expenditure, the physical activity energy expenditure (PAEE), the physical activity level (PAL) and the number of daily steps taken. PAEE represented every calorie expended at more than three times the resting energy expenditure ( $> 3$  METS) which is classified as moderate PA [15]. PAL is calculated by dividing total energy expenditure by the estimated resting energy expenditure [15]. A PAL  $\geq 1.7$  corresponds to the recommended threshold defining an

active lifestyle [16]. PAL offers the advantage of considering all the aspects of an active lifestyle (occupations, transport, PA, etc.). The analysis were computed using the Innerview Research Software version 6.1 developed by the manufacturer (HealthWear Bodymedia, Pittsburgh, PA, USA). The validity of the SWA has been assessed against doubly labelled water, the gold standard method to evaluate total energy expenditure [17]. The reproducibility of the SWA has been established for a wide range of activities [18].

### *Cardiorespiratory fitness*

Subjects performed a graded exercise test on an ergocycle Ergoline 900 (Bitz, Germany) until voluntary exhaustion. During the test, power output was increased by 25 W every 3 min. The highest oxygen consumption obtained during the protocol was considered the  $\text{VO}_2$  peak ( $\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ). Expired gas samples were analyzed during the exercise protocol using an Ergocard (software version 6, MediSoft, Dinant, Belgium) cardiopulmonary exercise test station. A test–retest reliability trial ( $n = 19$ ) for  $\text{VO}_2$  peak performed in our laboratory showed an intra-class correlation coefficient of 0.96.

### *Data analysis*

Data were analyzed with the Statistical Package for Social Sciences 17.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL). All study variables were examined for normality of distribution prior to analysis. Descriptive statistics (means, standard deviations, frequencies) were calculated for study variables. Independent Student T-test and chi-square ( $\chi^2$ ) were used to compare descriptive statistics between physical activity categories and groups. Spearman correlation was used to observe the association between body composition and PAL. The level of significance was set at a P value less than 0.05.

## Results

Seventy-five adults with type 1 diabetes (53% men; 95% Caucasian) and seventy-five adults (51% male; 98% Caucasian) without diabetes were included in the study. Mean diabetes duration was  $23.4 \pm 12.0$  years and mean A1c was  $7.56 \pm 1.25\%$ . Ten adults were on continuous subcutaneous insulin therapy. The control group was non-significantly younger than the T1D group ( $40.1 \pm 12.8$  vs  $43.5 \pm 10.5$  years). The motion sensor was worn  $96.6 \pm 3.2\%$  of the time during  $7.4 \pm 1.5$  days. Approximately one out of two participants (T1D women: 43% and men: 55%; Control women: 62% and men: 47%) met the 1.7 criteria for an active lifestyle<sup>220</sup>. For similar PAL,  $VO_{2\text{ peak}}$  was lower in male patients with T1D than in male control subject ( $33.2 \pm 9.6$  vs  $37.4 \pm 8.3$  ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>; p=0.04) and was also lower in female patients with T1D than in female control subjects ( $24.8 \pm 6.3$  vs  $29.6 \pm 8.1$  ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>; p=0.008). PAL and  $VO_{2\text{ peak}}$  are significantly correlated in both men (r=0.338; p<0.001) and women (r=0.532; p<0.001). There were no differences in lean body mass (kg), total fat mass (kg), truncal fat mass (%), neither in waist circumferences or waist-to-hip ratio, between the T1D and the control group in both men and women.

In order to observe the benefits of achieving PA recommendations, the cohort was divided into 2 categories (PAL  $\geq 1.7$  or PAL  $< 1.7$ ) [16]. Body composition, cardiorespiratory fitness, PAEE and steps of least and most active T1D individuals compared to those without diabetes are presented in table 1 (men) and in table 2 (women). Adults with T1D were no different than controls, except for the number of daily steps between the least active women and for the PAEE between the most active women. Figure 1 offers a complete view of the association between PAL and BMI. Interestingly, out of the 15 obese patients (BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>), 14 were classified physically inactive. Furthermore, when analysed as a continuous variable, the 1.7 PAL appears as a threshold in both T1D patients and control subjects: below this point, there is a strong negative linear association between lower PAL and higher BMI (T1D group: r=-

0.545 and Control group:  $r=-0.589$ ;  $p<0.001$ ). Over this threshold the association is non-significant (Figure 1).

Among T1D adults, as presented in table 3, PAL was not associated with diabetes history (treatment, hypoglycemic episodes and control) or major cardiometabolic risk factors (blood lipids profile and blood pressure). Since there were no significant differences in any values between the two PAL categories for men and women, data are presented for both genders together.

Finally, as cardiorespiratory fitness was lower for T1D adults, even for similar PAL, compared with those without diabetes, exploratory analysis were performed with diabetes related markers. Among men,  $VO_2$  peak was negatively correlated, after adjustments for age and PAL, to A1c ( $r=-0.335$ ;  $p=0.049$ ) and to insulin dose (units/kg body weight), a surrogate of insulin resistance ( $r=-0.432$ ;  $p=0.010$ ). However, no associations were significant among women (A1c:  $r=0.005$ ;  $p=0.9$  and insulin:  $r=-0.071$ ;  $p=0.7$ ).

## Discussion

The present study demonstrates that for similar PAL, there are no significant differences in body composition between adults with and without type 1 diabetes. For both T1D and control subjects, having an active lifestyle, as defined by the recommended threshold of  $PAL \geq 1.7$ , is associated with a healthier weight and body composition than those who show a more sedentary lifestyle. The active T1D and control groups have a lower BMI with a very low prevalence of obesity, a lower FMI, a lower percentage of fat mass including truncular fat mass and a lower waist circumference. Confirming their high activity level, both active T1D and control groups also reached the above mean 10 000 steps per day recommendation [19].

To ensure an accurate PA assessment, the motion sensor was worn for at least a week. A PAL over 1.7 indicates an active lifestyle with subjects that have either strenuous occupations or sedentary occupations but performed regularly moderate to vigorous PA [16]. The association between this level of activity and an improved body composition is in agreement with previous observational studies in population without diabetes [20] and expand this observation to the T1D population (Table 1 & 2). Furthermore, as previously reported [21], the present data also suggest that there is a threshold below which there is a strong association between sedentary behaviors and higher BMI as above the 1.7 PAL threshold this association is not observed (Figure 1). Thus, reaching a PAL over 1.7 might be especially useful in T1D patients to contribute to weight gain prevention and ensure a favorable body composition. However, due the cross-sectional design of this study and because T1D patients present specific factors influencing weight control (intensive insulin therapy, qualitative and quantitative nutrition intake such as snacks for hypoglycemia correction, etc.) the causality of this association should be further confirmed in prospective observational as well as in intervention studies.

Interestingly the association between PA and body composition were similar in the two groups. No differences in body composition between T1D adults and those without diabetes have been observed in previous studies [22-24] while others have observed a decrease in abdominal fat mass in T1D patients [25]. The present data suggest that there are no major body compositions differences between T1D and controls and that the association between a higher PAL and a better body composition [20] is preserved in T1D patients (Table 1 & 2). Thus, PAL should be taken in consideration when data about body composition is compared.

In T1D patients, apart from healthier body composition, no other cardiometabolic risk factors or parameters of diabetes control were associated with a higher PAL (Table

3). No associations were observed between PA and insulin dose as well as the presence of acute and chronic diabetes complications. However, in our study, patients with major diabetes complications were excluded. In T1D patients, PA has an impact on glucose fluctuations [26] and fear of hypoglycemia is an important barrier to practice regular PA among T1D adults [9]. The most active T1D adults did not report more hypoglycemia than the less active T1D patients possibly because active patients with low barriers for PA also display the best knowledge of means to prevent exercise-induced glucose fluctuation [26]. The absence of differences in A1c between the two groups of PA is not surprising. Many studies have addressed the absence of effect of PA on mean glycemic control in T1D individuals [14]. Similarly the absence of association between PA and cardiovascular risk factors (blood pressure and lipid profile) should be analyzed in the context of aggressive pharmacologic management of these risk factors in the T1D population. Some studies have reported in large groups of population without diabetes no significant association between PA a lower blood pressure or improved lipid profile [21]. Our results does not preclude that a more active lifestyle could reduce or delay the introduction of anti-hypertensive and hypolipidemic pharmacotherapy in a T1D population.

T1D participants had lower  $VO_{2\text{ peak}}$  than those without diabetes. Available data concerning this discrepancy presented contradiction. A tendency toward a lower cardiorespiratory among T1D individuals has been observed in adolescent and adults T1D population [27]. However, others have found no differences [28]. The lower  $VO_{2\text{ peak}}$  may be explained by the poor glycemic control of T1D individuals as compared to those without diabetes [29]. The present data confirm this association but only in male patients. Among T1D adolescents, insulin sensitivity has also been described as a significant predictor of  $VO_{2\text{ peak}}$  ( $r=0.61$ ) [30] and again, we extend this observation to adults male patients. In the present study,  $VO_{2\text{ peak}}$  was compared in individuals with similar PAL; this rules out the proposed impact of T1D individuals having a more sedentary lifestyle explaining lower  $VO_{2\text{ peak}}$ .

When interpreting this data some limits should be kept in mind. Though available data in the population without diabetes strongly suggest that high PA contributes to weight gain prevention and better body composition, the cross-sectional design of this study cannot ascertain the causality between PAL and body weight. Furthermore high PA can be associated with other lifestyle habits such as caloric intake not measured in the present study but which is a major contributor to energy balance. Compared to previous data on T1D adults [6], the proportion of inactive patients was lower in this group. Based on PAL, almost fifty percent of the study's participants were categorized as sufficiently active. This may be due to selection bias; people who accept to perform an activity level assessment may be more active than the overall population. However, it is expected that including more sedentary T1D patients would reinforce the strength of the observed association. Finally, in T1D patients exercise-induced glycemic fluctuations remain a significant clinical challenge [7]. Patients require an in-depth understanding of the glycemic responses to exercise and each patient has to test, by trial-and-error, different strategies (insulin dose reduction and/or carbohydrate intake) to prevent glucose fluctuations [7]. Thus PA promotion in T1D patients will require specific programs addressing barriers related to their pathology such as fear of hypoglycemia which remains the strongest barrier to physical activity [9].

Overall this data suggest that there is an association between more PA and a better BMI and body composition in T1D patients as subjects without diabetes. Since T1D are especially exposed to obesity risk and that lower BMI and better body composition are factors known to be associated with a more favourable health status, promotion of PA, with the goal of reaching a 1.7 PAL, should be tested in the T1D population taking in account their specific barriers.

**Declaration of competing interests within the text**

Nothing to declare.

**Acknowledgements**

This study is supported by start-up funds awarded by the Foundation and Research Center of the CHUM to Dr. Hortensia Mircescu (fund #8135). Dr. Rémi Rabasa-Lhoret is a research scholar of FRSQ (Fonds de Recherche en Santé du Québec) and holds the J.A. DeSève research chair. Anne-Sophie Brazeau is a doctoral student supported by the Canadian Institutes of Health Research (CIHR Banting & Best scholarship). We thank the endocrinologists from the CHUM endocrine division for their collaboration to this project.

Table 1 Men's characteristics according to their physical activity level

		T1D men			Men without diabetes		
		PAL $\geq$ 1.7 n=22	PAL < 1.7 n=18	P	PAL $\geq$ 1.7 n=18	PAL < 1.7 n=20	P
BMI	kg/m <sup>2</sup>	24.6 (2.2)	27.7 (4.8)	<b>0.017</b>	24.2 (1.9)	25.9 (2.6)	<b>0.030</b>
FMI	kg/m <sup>2</sup>	4.3 (1.5)	7.2 (2.9)	<b>0.001</b>	4.4 (2.0)	6.3 (2.0)	<b>0.005</b>
LMI	kg/m <sup>2</sup>	19.3 (1.5)	19.6 (2.3)	0.647	18.9 (1.6)	18.6 (1.5)	0.610
Waist circumference	cm	88.6 (7.1)	96.3 (12.2)	<b>0.018</b>	86.5 (7.33)	92.0 (6.1)	<b>0.022</b>
Waist to hip ratio	---	0.89 (0.06)	0.91 (0.07)	0.239	0.88 (0.05)	0.91 (0.05)	0.069
Fat mass	%	17.2 (5.0)	24.6 (6.2)	<b>&lt;0.001</b>	17.8 (7.2)	24.1 (6.0)	<b>0.006</b>
Truncal fat mass	%	19.0 (6.5)	27.5 (6.9)	<b>&lt;0.001</b>	20.8 (9.4)	28.5 (8.1)	<b>0.010</b>
VO <sub>2 peak</sub>	ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup>	35.9 (10.5)	29.9 (7.7)	<b>0.050</b>	40.8 (8.7)	34.3 (6.8)	<b>0.013</b>
PAEE	kcal/d	1669 (771)	691 (241)	<b>&lt;0.001</b>	1393 (435)	666 (206)	<b>&lt;0.001</b>
Steps/day		11866 (3541)	7856 (1864)	<b>&lt;0.001</b>	13285 (2984)	9264 (2690)	<b>&lt;0.001</b>

Data are means (sd).

PAL, Physical activity level; BMI, Body mass index; FMI, Fat mass index; LMI, Lean mass index; PAEE, Physical activity energy expenditure.

Table 2 Women characteristics according to physical activity level.

		T1D women			Women without diabetes		
		PAL $\geq$ 1.7 n=15	PAL < 1.7 n=20	P	PAL $\geq$ 1.7 n=23	PAL < 1.7 n=14	P
BMI	kg/m <sup>2</sup>	22.4 (2.7)	25.7 (5.4)	<b>0.023</b>	22.0 (2.3)	27.9 (4.6)	<b>&lt;0.001</b>
FMI	kg/m <sup>2</sup>	5.9 (2.0)	8.8 (4.0)	<b>0.009</b>	6.1 (2.2)	10.4 (3.5)	<b>&lt;0.001</b>
LMI	kg/m <sup>2</sup>	15.6 (1.4)	16.0 (2.0)	0.498	15.0 (1.2)	16.4 (1.6)	<b>0.004</b>
Waist circumference	cm	74.7 (6.6)	85.1 (10.7)	<b>0.001</b>	75.8 (7.8)	88.8 (11.1)	<b>&lt;0.001</b>
Waist to hip ratio	---	0.79 (0.05)	0.82 (0.05)	0.067	0.79 (0.06)	0.83 (0.07)	0.076
Fat mass	%	25.7 (7.4)	32.9 (10.4)	<b>0.014</b>	27.1 (7.4)	36.5 (7.3)	<b>0.001</b>
Truncal fat mass	%	21.5 (7.3)	30.1 (11.4)	<b>0.011</b>	24.4 (8.9)	36.1 (9.8)	<b>0.001</b>
VO <sub>2 peak</sub>	ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup>	28.3 (6.2)	22.4 (5.2)	<b>0.005</b>	31.8 (8.5)	25.9 (6.0)	<b>0.032</b>
PAEE	kcal/d	1121 (234)	450 (196)	<b>&lt;0.001</b>	901 (247)	572 (218)	<b>&lt;0.001</b>
Steps/day	---	11683 (2931)	7559 (2087)	<b>&lt;0.001</b>	11781 (4354)	9517 (2481)	0.085

Data are means (sd).

PAL, Physical activity level; BMI, Body mass index; FMI, Fat mass index; LMI, Lean mass index; PAEE, Physical activity energy expenditure.

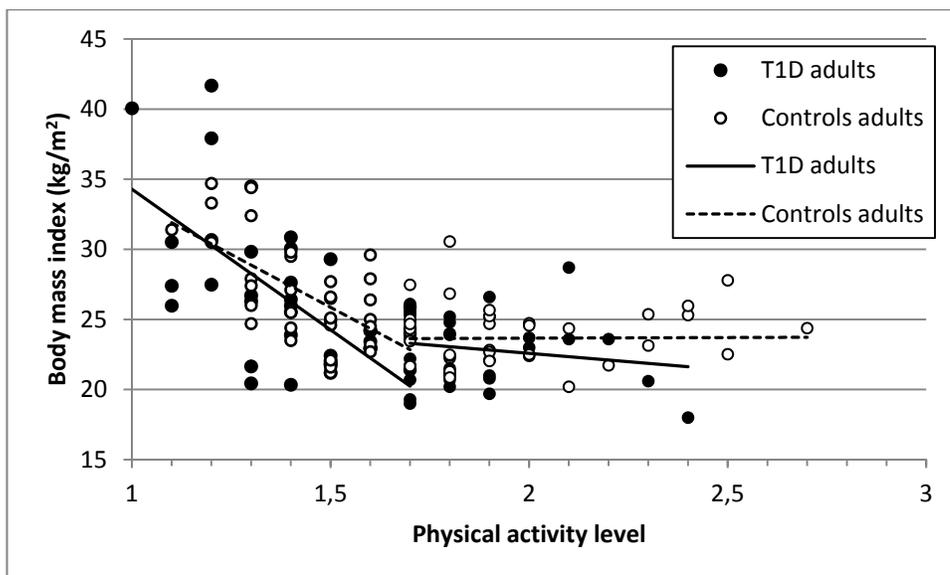
Table 3 Diabetes management, blood lipid profile and blood pressure according to physical activity level

		T1D adults		
		PAL $\geq$ 1.7 n=37	PAL < 1.7 n=38	P
Diabetes duration	years	23.6 (10.3)	23.3 (13.7)	0.908
A1c	%	7.71 (1.25)	7.42 (1.25)	0.338
Total daily insulin dose	units/kg	0.63 (0.21)	0.62 (0.22)	0.815
Numbers of hypoglycemia in the previous 2 weeks	episodes	8.7 (9.4)	7.2 (5.6)	0.399
Having experienced severe hypoglycemia in the previous year	%	16.2	18.4	0.801
Systolic blood pressure	mmHg	126.8 (16.8)	124.3 (11.1)	0.466
Diastolic blood pressure	mmHg	74.3 (8.1)	75.0 (9.1)	0.748
Use anti-hypertensive medication	%	45.9	42.1	0.738
Cholesterol-tot	mmol/L	4.40 (0.78)	4.58 (0.99)	0.407
HDL-cholesterol	mmol/L	1.68 (0.37)	1.62 (0.43)	0.547
LDL-cholesterol	mmol/L	2.35 (0.61)	2.56 (0.78)	0.215
Tg	mmol/L	0.76 (0.28)	0.93 (0.55)	0.099
Use of lipid lowering medication	%	35.1	39.5	0.698

Data are means (sd).

PAL, Physical activity level.

Figure 1 Association between physical activity level and body mass index



## References

- 1 WHO. Obesity and overweight. Fact Sheet N°311. 2011; Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.
- 2 Leiter LA, Fitchett DH, Gilbert RE, Gupta M, Mancini GB, McFarlane PA *et al.* Cardiometabolic risk in Canada: a detailed analysis and position paper by the cardiometabolic risk working group. *Can J Cardiol* 2011; **27**: e1-e33.
- 3 Blair SN, Morris JN. Healthy hearts--and the universal benefits of being physically active: physical activity and health. *Ann Epidemiol* 2009; **19**: 253-256.
- 4 Warburton DER, Nicol CW, Bredin SSD. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ* 2006; **174**: 801-809.
- 5 Gilmour H. Physically active Canadians. *Health Rep* 2007; **18**: 45-65.
- 6 Plotnikoff RC, Taylor LM, Wilson PM, Courneya KS, Sigal RJ, Birkett N *et al.* Factors associated with physical activity in Canadian adults with diabetes. *Med Sci Sports Exerc* 2006; **38**: 1526-1534.
- 7 Rabasa-Lhoret R, Bourque J, Ducros F, Chiasson JL. Guidelines for premeal insulin dose reduction for postprandial exercise of different intensities and durations in type 1 diabetic subjects treated intensively with a basal-bolus insulin regimen (ultralente-lispro). *Diabetes Care* 2001; **24**: 625-630.
- 8 Francescato MP, Geat M, Fusi S, Stupar G, Noacco C, Cattin L. Carbohydrate requirement and insulin concentration during moderate exercise in type 1 diabetic patients. *Metabolism* 2004; **53**: 1126-1130.
- 9 Brazeau AS, Rabasa-Lhoret R, Strychar I, Mircescu H. Barriers to physical activity among patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2008; **31**: 2108-2109.
- 10 Conway B, Miller RG, Costacou T, Fried L, Kelsey S, Evans RW *et al.* Adiposity and mortality in type 1 diabetes. *Int J Obes (Lond)* 2009; **33**: 796-805.
- 11 DCCT. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; **329**: 977-986.
- 12 DCCT Research Group. Influence of intensive diabetes treatment on body weight and composition of adults with type 1 diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care* 2001; **24**: 1711-1721.
- 13 Jacob AN, Salinas K, Adams-Huet B, Raskin P. Potential causes of weight gain in type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Obes Metab* 2006; **8**: 404-411.
- 14 Nielsen PJ, Hafdahl AR, Conn VS, Lemaster JW, Brown SA. Meta-analysis of the effect of exercise interventions on fitness outcomes among adults with type 1 and type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2006; **74**: 111-120.
- 15 American College of Sports Medicine, ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription 8th edition. 2009: Lippincott Williams & Wilkins. 380 pages.
- 16 FAO/WHO/UNU Expert Consultation, Human energy requirements, 2001. p. 103 pages.
- 17 Johannsen DL, Calabro MA, Stewart J, Franke W, Rood JC, Welk GJ. Accuracy of armband monitors for measuring daily energy expenditure in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 2010; **42**: 2134-2140.
- 18 Brazeau AS, Karelis AD, Mignault D, Lacroix MJ, Prud'homme D, Rabasa-Lhoret R. Test-retest reliability of a portable monitor to assess energy expenditure. *Appl Physiol Nutr Metab* 2011; **36**: 339-343.
- 19 Tudor-Locke CB, Bassett DR, Jr. How many steps/day are enough? Preliminary pedometer indices for public health. *Sports Med* 2004; **34**: 1-8.

- 20 Hankinson AL, Daviglius ML, Bouchard C, Carnethon M, Lewis CE, Schreiner PJ *et al.* Maintaining a high physical activity level over 20 years and weight gain. *JAMA* 2010; **304**: 2603-2610.
- 21 Aadahl M, Kjaer M, Jorgensen T. Associations between overall physical activity level and cardiovascular risk factors in an adult population. *Eur J Epidemiol* 2007; **22**: 369-378.
- 22 Rosenfalck AM, Almdal T, Viggers L, Madsbad S, Hilsted J. A low-fat diet improves peripheral insulin sensitivity in patients with Type 1 diabetes. *Diabet Med* 2006; **23**: 384-392.
- 23 Greenfield JR, Samaras K, Chisholm DJ. Insulin resistance, intra-abdominal fat, cardiovascular risk factors, and androgens in healthy young women with type 1 diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; **87**: 1036-1040.
- 24 Compston JE, Smith EM, Matthews C, Schofield P. Whole body composition and regional bone mass in women with insulin-dependent diabetes mellitus. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1994; **41**: 289-293.
- 25 Ingberg CM, Palmer M, Aman J, Arvidsson B, Schvarcz E, Berne C. Body composition and bone mineral density in long-standing type 1 diabetes. *J Intern Med* 2004; **255**: 392-398.
- 26 Camacho RC, Galassetti P, Davis SN, Wasserman DH. Glucoregulation during and after exercise in health and insulin-dependent diabetes. *Exerc Sport Sci Rev* 2005; **33**: 17-23.
- 27 Komatsu W, Gabbay M, Castro M, Saraiva G, Chacra A, de Barros Neto T *et al.* Aerobic exercise capacity in normal adolescents and those with type 1 diabetes mellitus. *Pediatric Diabetes* 2005; **6**: 145-149.
- 28 Item F, Heinzer-Schweizer S, Wyss M, Fontana P, Lehmann R, Henning A *et al.* Mitochondrial capacity is affected by glycemic status in young untrained women with type 1 diabetes but is not impaired relative to healthy untrained women. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2011; **301**: R60-66.
- 29 Baldi JC, Cassuto NA, Foxx-Lupo WT, Wheatley CM, Snyder EM. Glycemic status affects cardiopulmonary exercise response in athletes with type I diabetes. *Med Sci Sports Exerc* 2010; **42**: 1454-1459.
- 30 Nadeau KJ, Regensteiner JG, Bauer TA, Brown MS, Dorosz JL, Hull A *et al.* Insulin resistance in adolescents with type 1 diabetes and its relationship to cardiovascular function. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; **95**: 513-521.

#### **4.4 Article 4: Carbohydrate counting precision and blood glucose variability in adults with type 1 diabetes**

*Article soumis pour publication dans Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism  
(Février 2012)*

## **Carbohydrate counting precision and blood glucose variability in adults with type 1 diabetes**

Anne-Sophie Brazeau BSc, RD<sup>1,2,3</sup>, Hortensia Mircescu MD<sup>1,2,4,5</sup>, Katherine Desjardins BSc, RD<sup>1,2,3</sup>, Catherine Leroux BSc, RD<sup>1,3</sup>, Irene Strychar EdD, RD<sup>2,3,4</sup>, Jean-Marie Ekoé MD<sup>1,2,5</sup>, and Rémi Rabasa-Lhoret MD, PhD<sup>1,2,3,4,5</sup>

<sup>1</sup>*Montreal Institute for Clinical Research (IRCM), Montreal, Canada*

<sup>2</sup>*Department of Nutrition, Faculty of Medicine, Université de Montréal, Montreal, Canada*

<sup>3</sup>*Montreal Diabetes Research Center (MDRC), Université de Montréal, Montreal, Canada*

<sup>4</sup>*Research Center of the Université de Montréal Hospital Center (CRCHUM), Montreal, Canada*

<sup>5</sup>*Division of Endocrinology, Department of Medicine, of the Université de Montréal Hospital Center (CHUM), Montreal, Canada*

### **Corresponding author:**

Rémi Rabasa-Lhoret

**Abstract**

**Objective** Carbohydrate counting is an established approach used by patients with type 1 diabetes to improve their glycemic control. The aims of this study were to evaluate, in real life conditions, the precision of meal carbohydrate estimate and to evaluate its impact on glycemic variability.

**Research design and methods** In this cross-sectional study, we observed the ability of 50 adults (48% women) with type 1 diabetes (age:  $42.7 \pm 11.1$  years; diabetes duration:  $21.4 \pm 12.7$  years; A1c:  $7.2 \pm 1.2$  %) to accurately estimate carbohydrates by analysing 72-h food records and their corresponding 72-h blood glucose excursions using a continuous glucose monitor.

**Results** The mean meal carbohydrate difference, between the patients' estimates and those assessed by a dietitian using a computerized analysis program, was  $15.4 \pm 7.8$  g or  $20.9 \pm 9.7$  % of the total CHO content per meal. Sixty-three percent of the 448 meals analysed were underestimated. Greater differences in CHO's estimates predicted higher glycemic variability, as measured by the MAGE index and glucose standard deviation, and decreased time with glucose values between 4 and 10 mmol/L ( $R^2=0.110$ ,  $0.114$  and  $0.110$  respectively;  $P < 0.05$ ).

**Conclusions** Inaccurate carbohydrate counting is frequent and associated with higher daily blood glucose variability in adults with type 1 diabetes.

**Keywords:** Type 1 diabetes, carbohydrate, diet, glycemic control

## **Introduction**

Since the quantity of carbohydrates (CHO) in a meal is the major nutritional determinant of postprandial glucose levels (1, 2), monitoring CHO intake is used by patients with type 1 diabetes (T1D) to calculate pre-meal insulin doses in order to control postprandial glucose excursions (3, 4). Patients can be taught how to evaluate the CHO content of the meal in grams or in food choices (usually a portion of 10g or 15g of CHO) (5, 6). Based on multiple 24-h food recalls, a study showed that parents tend to overestimate, by approximately 20%, the CHO content of their children's meals (7). Another study in children, adolescents and their caregivers showed that larger meals were more likely to be underestimated than snacks and longer time frames from initiation of CHO counting were positively associated to a greater mean percentage of error (8). However, the degree of precision for CHO counting that adults achieve, without prior revision of their abilities, remains unclear. Furthermore, though the imprecision of CHO counting has already been found to be associated with higher glycated hemoglobin (A1c) and postprandial glucose excursions (1, 7, 8), no study explored its impact on blood glucose variability, a debated but potential additional factor associated with adverse outcomes (9-11). Many factors can increase glucose variability, such as meal composition, insulin injection and physical activity, but understanding of the amplitude of their effects is still lacking.

Consequently, the first aim of this study was to evaluate the precision of CHO counting, in a real-life setting, among adults with T1D. The second aim was to assess the association between precision of CHO counting and glucose variability. We hypothesized that a precise estimation of the carbohydrate content should reduce glycemic variability.

### **Research design and methods**

This cross sectional analysis is part of a larger ongoing project assessing physical activity practice. Eligible participants were aged  $\geq 18$  years and T1D duration was  $\geq 6$  months. The project was approved by the ethics committees of the *Université de Montréal Hospital Center* and the *Montreal Institute for Clinical Research*. Participants provided written informed consent prior to data collection. In the present analysis, only patients who had worn a continuous glucose monitor (CGM) for 72 hours and completed a concomitant detailed food record assessing carbohydrate counting in  $\geq 75\%$  of the meals were included.

At the first visit, weight and height were measured and a CGM was installed. Participants were taught by a dietitian how to complete the detailed food diary, including their CHOs' estimates, and asked to maintain their usual physical activities and food habits. One week later, the food diary was reviewed by the dietitian with the participants and the CGM data were downloaded. Documentation of diabetes complications (retinopathy, nephropathy and neuropathy) and the most recent value of A1c, not exceeding 3 months, were obtained from the patient's medical chart.

Patients wore a blind CGM (CGMS gold, Medtronic, Northridge, CA) for 72-hours. They were instructed to use it according to the manufacturer's instructions. To evaluate the intra-day glucose variability, two indices were calculated: the standard deviation (glucose-SD) of all glucose values and the mean amplitude of glucose excursions (MAGE) (12). To evaluate the day by day glucose stability, the mean of daily differences (MODD) was calculated (13). Consequently, for all 3 indices, the highest values indicate an increased variability. Finally, the percentage of time glucose values were  $>10$  mmol/L or between 4 and 10 mmol/L, and the number of hypoglycemic episodes, defined as  $\geq 3$  consecutive glucose values  $\leq 3.9$  mmol/L, were computed (14).

Food diaries were analysed by a dietitian using the Food Processor SQL (ESHA Research, Salem, OR) with the 2007 Canadian Nutrient File and, if necessary, food label information was added to the database. The analyses were verified by an independent

person. To determine the overall individual precision in CHO estimate, the mean absolute difference, between patients' estimate and the dietitian's assessment, of all available meals was computed.

Data were analyzed with the Statistical Package for Social Sciences 17.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL). All study variables were examined for normality of distribution prior to analysis. Descriptive statistics (means, standard deviations, frequencies) were calculated for sociodemographic and study variables. Student T-test and chi-square ( $\chi^2$ ) were used to assess differences between male and female patients. To evaluate the association between CHO counting precision and glucose variability, Pearson correlations and linear regressions were performed. A  $P < 0.05$  determined significance.

## **Results**

Fifty adults (48% women), mostly Caucasian (88%), were included in the analysis. Participants were  $42.7 \pm 11.1$  years old with mean diabetes duration of  $21.4 \pm 12.7$  years, A1c of  $7.6 \pm 1.2\%$ , and body mass index of  $25.1 \pm 3.6$  kg/m<sup>2</sup>. Ten adults were on continuous subcutaneous insulin infusion. The remaining participants were on multiple daily insulin injections with long-acting basal analog (except for 1 participant using intermediate NPH insulin). All patients used short-acting insulin analog as pre-meal insulin. Fifty-six percent were free of diabetes complications (neuropathy, nephropathy, or retinopathy). Three participants had a history of cardiovascular disease.

Table 1 presents daily caloric intake and carbohydrate distribution over the 3 main meals. The largest meal was supper, with  $36.4 \pm 8.7\%$  of the daily energy intake, followed by lunch ( $31.2 \pm 8.2\%$ ) and breakfast ( $18.8 \pm 7.7\%$ ). Almost 20% of the carbohydrates were eaten between meals, as snacks or to correct hypoglycemia. Average CHO content, based on 448 meals, was  $72.4 \pm 34.7$  grams per meal.

Mean carbohydrate absolute differences between adults' estimates and the computerized evaluations by the dietitian, based on  $9.0 \pm 1.1$  meals per adult, were  $15.4 \pm 7.8$ g of CHO per meal (range 4.0 to 38.3g) or  $20.9 \pm 9.7$  % of the total CHO content per meal (range 8.3 to 54.8%). The least errors occurred for the breakfast' CHO count with a mean difference of  $8.2 \pm 6.7$ g or  $14.6 \pm 10.1$ % of the CHO content. For the 448 meals reported, a positive correlation between the adult's estimates and the computerized evaluation was observed ( $r=0.76$ ;  $P<0.001$ ). Overall, 62.7% of meals were underestimated.

Table 2 shows the association between CHO precision and glucose fluctuation. Average glucose-SD and MAGE were respectively  $3.3 \pm 1.0$  mmol/L and  $7.0 \pm 2.2$  mmol/L over the 72-h study period. Lower precision is a significant predictor of longer time of hyperglycemia (glucose value  $>10$  mmol/L), within-day glucose variation as evaluated by both the MAGE and the glucose-SD and shorter time of glucose between 4 and 10 mmol/L.

## **Discussion**

Using a cross sectional design, this study evaluated the precision of carbohydrate counting of adults with T1D in real life conditions. Our results indicate that patients mean error of CHO estimates per meal is 20% of CHO content and that most accurate patients present increased time within target during continuous glucose monitoring, reduced time with glucose over 10 mmol/L and reduced glucose variability.

The participants' food consumption was typical of a Canadian population, where the smallest meal is breakfast and the largest is supper (15). On average, patients followed the recommended intakes for energy and macronutrients (3, 4). There was a good overall agreement between adults' estimates and computerized assessment for CHO meal content. However, the association ( $r = 0.76$ ) was not as strong as in a previous study ( $r = 0.89$ ) in which patients received revisions of CHO counting method prior testing (1). Without revisions, participants' mean error in carbohydrate estimate was  $15.4 \pm 7.8$ g per

meal which represents as much as 1 food choice of 15g of CHO. Such error is similar to that reported for carbohydrate counting by parents of children with T1D (7): contrary to this pediatric population, most of the meals' CHO (63%) were underestimated by our adult population. As anticipated, fewer errors were made at breakfast, since there is less variation in its composition and fewer ingredients. Underestimation is more common with larger meals (8), thus large lunches and suppers remain the biggest challenges. The fear of hypoglycemia, which was often described as a major barrier to glycemic control (16), may explain the high prevalence of CHO underestimated meals observed. This is supported by the positive association of inaccuracy and the increased time with glucose levels above 10 mmol/L.

Glucose variability was assessed by various parameters as there is no consensus on a single reliable method. As shown in the table 2, inaccuracy was a predictor of both parameters of glucose variability within the 72-h period (MAGE and glucose-SD). Though, even if its importance for diabetic complications remain debated, glucose variability has been associated to other important factors such as fear of hypoglycemia and anxiety (16, 17). Overall our data support a small but significant contribution of mean CHO counting precision over 9 meals to overall glucose variability (~11%) and not only to post-prandial glucose excursion. This is relevant since no information on the magnitude of the association between the factors related to glucose fluctuations and its measures are available. More studies are necessary to describe the implications of the different additional factors (e.g. physical activity, meal composition, delay of insulin injection and doses) on overall fluctuations in order to determine the most important compartments to target.

Various actions may be necessary to improve CHO counting accuracy. Since knowledge tends to decrease over-time (18), regular revision might be useful. We did not assess the time since the last revision, however, no association was found between diabetes duration and CHO counting accuracy. One significant treatment barrier of young adults with T1D is their lack of confidence in their CHO counting ability (19). Recently, the

GIOCAR trial outlined the difficulties for one fifth of patients using continuous subcutaneous insulin infusion to use CHO counting (20). Indeed, it can be challenging for some individuals. Unfortunately, we did not evaluate these perceptions in the present study.

This study has several limits. Collecting dietary information is associated with errors (e.g. underreporting) but 3 day food records usually represent an acceptable compromise between patients and research burdens. Food journal data collection could also lead patients to modify their usual food habits (e.g. giving more attention to CHO counting than usual): it is thus possible that our data underestimate the frequency of carbohydrate counting inaccuracy and associated glucose fluctuations and hypoglycemic risk. In addition, our data do not allow us to conclude to what extent a difference in CHO estimate could be tolerated. Finally a longer period of observation is required to unravel the association between CHO counting and key glucose control parameters: hypoglycemic risk or A1c.

Our results describe one of the many factors affecting glucose fluctuations. It highlights the potential benefit of increasing patients' nutritional support and education to improve the precision of carbohydrate counting of adults with T1D in order to reduce glucose fluctuations which in turn could have substantial clinical benefits. An intervention trial is required to test this hypothesis.

**Acknowledgements**

This study is part of a larger project supported by start-up funds awarded by the Foundation and Research Center of the CHUM to Dr. Hortensia Mircescu and an operating grant awarded to Dr Rémi Rabasa-Lhoret by Diabète Québec. Dr. Rémi Rabasa-Lhoret is a research scholar of FRSQ (Fonds de Recherche en Santé du Québec) and holds the J.A. DeSève research chair. Anne-Sophie Brazeau is a doctoral student supported by the Canadian Institutes of Health Research (CIHR Banting & Best scholarship). Katherine Desjardins is a master student supported by FRSQ.

Preliminary data of this manuscript were presented at French language diabetes congress (ALFEDIAM, Strasbourg, 2009). We thank endocrinologists and their teams from IRCM and CHUM endocrine division for their collaboration to this project.

We declare no conflicts of interest relevant to this article.

Table 1 Mean daily food intake

		All		Men		Women	
		mean	sd	mean	sd	mean	sd
Energy <sup>†</sup>	kcal*	2267	785	2697	802	1817	451
Carbohydrates <sup>†</sup>	g* (% E)	275.6 (49.4)	100.0 (8.2)	328.2 (49.0)	109.0 (8.4)	220.8 (49.8)	48.3 (8.1)
Breakfast <sup>‡</sup>	g*	58.2	22.5	67.4	24.6	48.3	15.0
Lunch <sup>‡</sup>	g*	77.7	27.0	93.0	25.3	61.2	17.6
Supper <sup>‡</sup>	g*	83.9	32.3	98.5	32.4	68.1	24.1
Proteins <sup>†</sup>	g* (% E)	92.0 (16.2)	35.0 (3.9)	109.7 (16.4)	35.6 (4.3)	73.6 (16.0)	23.2 (3.4)
Lipids <sup>†</sup>	g* (% E)	85.9 (32.3)	38.3 (7.3)	101.7 (32.0)	41.1 (7.9)	69.5 (32.7)	27.4 (6.9)

E; energy

<sup>†</sup> Mean of 2 days. Three participants were excluded from mean daily analyses since 1 meal of the 2 days was not analysed. All n=47; Men n=24; Women n=23.

<sup>‡</sup> Mean of each meal. All n=50; Men n=26; Women n=24.

\* Difference between male and female ( $p < 0.05$ )

Table 2 Linear regression of the effect of mean meals' carbohydrates differences on glucose fluctuations

		Standardized Coefficients $\beta$	t	R <sup>2</sup>	P
Overall variation					
	A1c	0.220	1.544	0.048	0.129
72-h variation					
	Numbers of hypoglycemias	0.114	0.795	0.013	0.430
	Duration (%) between 4-10 mmol/L	-0.359	-2.661	0.110	<b>0.011</b>
	Duration (%) > 10 mmol/L	0.360	2.672	0.129	<b>0.010</b>
	Glucose-SD	0.337	2.479	0.114	<b>0.017</b>
	MAGE	0.331	2.431	0.110	<b>0.019</b>
Inter-day variation					
	MODD	0.198	1.401	0.039	0.168

Glucose-SD: standard deviation of all glucose values; MAGE : mean amplitude glucose excursion; MODD : mean of daily differences

**References**

1. **Rabasa-Lhoret R, Garon J, Langelier H, Poisson D, Chiasson JL** 1999 Effects of meal carbohydrate content on insulin requirements in type 1 diabetic patients treated intensively with the basal-bolus (ultralente-regular) insulin regimen. *Diabetes Care* 22: 667-673
2. **Slama G, Klein JC, Delage A, Ardila E, Lemaigen H, Papoz L, Tchobroutsky G** 1981 Correlation between the nature and amount of carbohydrate in meal intake and insulin delivery by the artificial pancreas in 24 insulin-dependent diabetics. *Diabetes* 30: 101-105
3. **Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee** 2008 Canadian Diabetes Association 2008 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. *Can J Diabetes* 32(suppl 1): S1-S215
4. **Bantle JP, Wylie-Rosett J, Albright AL, Apovian CM, Clark NG, Franz MJ, Hoogwerf BJ, Lichtenstein AH, Mayer-Davis E, Mooradian AD, Wheeler ML** 2008 Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 31 Suppl 1: S61-78
5. **Gillespie SJ, Kulkarni KD, Daly AE** 1998 Using carbohydrate counting in diabetes clinical practice. *J Am Diet Assoc* 98: 897-905
6. **Smart C, Aslander-van Vliet E, Waldron S** 2009 Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes* 10 Suppl 12: 100-117
7. **Mehta SN, Quinn N, Volkening LK, Laffel LM** 2009 Impact of carbohydrate counting on glycemic control in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 32: 1014-1016
8. **Smart CE, Ross K, Edge JA, King BR, McElduff P, Collins CE** 2010 Can children with Type 1 diabetes and their caregivers estimate the carbohydrate content of meals and snacks? *Diabet Med* 27: 348-353

9. **Kilpatrick ES, Rigby AS, Atkin SL** 2010 For debate. Glucose variability and diabetes complication risk: we need to know the answer. *Diabet Med* 27: 868-871
10. **Bragd J, Adamson U, Backlund LB, Lins PE, Moberg E, Oskarsson P** 2008 Can glycaemic variability, as calculated from blood glucose self-monitoring, predict the development of complications in type 1 diabetes over a decade? *Diabetes Metab* 34: 612-616
11. **Service FJ, O'Brien PC** 2001 The relation of glycaemia to the risk of development and progression of retinopathy in the Diabetic Control and Complications Trial. *Diabetologia* 44: 1215-1220
12. **Service FJ, Molnar GD, Rosevear JW, Ackerman E, Gatewood LC, Taylor WF** 1970 Mean amplitude of glycemic excursions, a measure of diabetic instability. *Diabetes* 19: 644-655
13. **Molnar GD, Taylor WF, Ho MM** 1972 Day-to-day variation of continuously monitored glycaemia: a further measure of diabetic instability. *Diabetologia* 8: 342-348
14. **Hay LC, Wilmshurst EG, Fulcher G** 2003 Unrecognized hypo- and hyperglycemia in well-controlled patients with type 2 diabetes mellitus: the results of continuous glucose monitoring. *Diabetes Technol Ther* 5: 19-26
15. **Garriguet D** 2004 Overview of Canadians' Eating Habits. Ottawa: Health Statistics Division, 47 pages
16. **Wild D, von Maltzahn R, Brohan E, Christensen T, Clauson P, Gonder-Frederick L** 2007 A critical review of the literature on fear of hypoglycemia in diabetes: Implications for diabetes management and patient education. *Patient Educ Couns* 68: 10-15
17. **Rausch JR** 2010 Measures of glycemic variability and links with psychological functioning. *Curr Diab Rep* 10: 415-421

18. **Bruttomesso D, Costa S, Dal Pos M, Crazzolara D, Realdi G, Tiengo A, Baritussio A, Gagnayre R** 2006 Educating diabetic patients about insulin use: changes over time in certainty and correctness of knowledge. *Diabetes Metab* 32: 256-261
19. **Lancaster BM, Pfeiffer B, McElligott M, Ferguson AT, Miller M, Wallace D, Lane JT** 2010 Assessing treatment barriers in young adults with type 1 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 90: 243-249
20. **Laurenzi A, Bolla AM, Panigoni G, Doria V, Uccellatore A, Peretti E, Saibene A, Galimberti G, Bosi E, Scavini M** 2011 Effects of carbohydrate counting on glucose control and quality of life over 24 weeks in adult patients with type 1 diabetes on continuous subcutaneous insulin infusion: a randomized, prospective clinical trial (GIOCAR). *Diabetes Care* 34: 823-827

## **4.5 Article 5: Test-retest Reliability of a Portable Monitor to Assess Energy Expenditure**

## **Test-retest Reliability of a Portable Monitor to Assess Energy Expenditure**

Anne-Sophie Brazeau<sup>1,2,3</sup>, Antony D. Karelis<sup>2,4</sup>, Diane Mignault<sup>1,2</sup>, Marie-Josée Lacroix<sup>2</sup>, Denis Prud'homme<sup>5</sup> and Rémi Rabasa-Lhoret<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup> *Montreal Clinical Research Institute (IRCM), Montreal, Quebec, Canada*

<sup>2</sup> *Department of Nutrition, Université de Montréal, Montreal, Quebec, Canada*

<sup>3</sup> *Montreal Diabetes Research Center (MDRC) of the University of Montreal Hospital Research Center (CR-CHUM), Montreal, Quebec, Canada*

<sup>4</sup> *Department of Kinanthropology, University of Quebec at Montreal, Montreal, Quebec, Canada*

<sup>5</sup> *School of Human Kinetics, Faculty of Health Sciences, University of Ottawa, Ottawa, Ontario, Canada*

### **Corresponding author:**

Rémi Rabasa-Lhoret

**Abstract**

The ability of the SenseWear Armband (SWA) to estimate energy expenditure (EE) in adults is established. However, except for resting metabolic rate, the test-retest reliability of the SWA for the estimation of EE in adults is unknown.

**Methods:** To explore reliability, thirty-four healthy adults (50% women; age:  $26.7 \pm 6.1$  years; Body Mass Index:  $23.6 \pm 3.3 \text{ kg/m}^2$ ) completed a 2-day study protocol. During 13 h of direct supervision, subjects completed each day: 60 min of lying awake rest, 30 min of structured sedentary activity, 45 min of walking circuit, and 45 min of ergocycling at 50% of their peak oxygen uptake. For the remaining 10 h, subjects remained seated.

**Results:** The SWA showed significant intraclass correlations between the 2 days of testing for the overall 13 h of direct supervision ( $r = 0.97$ ;  $p < 0.001$ ), the lying awake rest ( $r = 0.98$ ;  $p < 0.001$ ), the structured sedentary activity ( $r = 0.62$ ;  $p < 0.05$ ), the walking circuit ( $r = 0.95$ ;  $p < 0.001$ ) and the standardized physical activity ( $r = 0.85$ ;  $p < 0.001$ ).

**Conclusion:** The results of this study indicate that the SWA is a reliable tool to estimate EE during multiple activities. These data provide additional evidence of the usefulness of the SWA in monitoring EE in healthy adults.

**Keywords:** Test-retest, Activity monitoring, Motion sensors, Energy Expenditure, Accelerometer, Physical activity

## Introduction

High levels of regular physical activity energy expenditure (EE) play a central role in the prevention and treatment of chronic diseases, such as type 2 diabetes and cardiovascular disease (Marwick et al. 2009). However, accurate and inexpensive assessment of EE in free-living individuals remains a challenge. Several portable accelerometers are designed to estimate total EE and (or) physical activity EE (Chen and Bassett 2005). In a research context, accelerometers offer the advantage of an objective measurement of EE, compared to the most common alternative tools, such as questionnaires, which can under- or overestimate physical activity levels up to 60%, depending on the characteristics of the population being evaluated (Mahabir et al. 2006).

The SenseWear Armband (SWA) is an instrument that uses a 2-axis accelerometer, combined with additional physiological parameters (e.g. skin temperature) to estimate EE. In adults, the validity of total EE estimation by the SWA has been established twice against the gold standard doubly labelled water technique with similar high intraclass correlations (0.81 and 0.80) (St-Onge et al. 2007; Johannsen et al. 2010). Thus, the SWA provides a valid estimate of total EE. In addition, the SWA provided a precise estimation of resting metabolic rate in normal-weight subjects, compared with indirect calorimetry (Fruin and Rankin 2004; Malavolti et al. 2007), but not in obese subjects, where it tended to underestimate resting EE (Papazoglou et al. 2006). However, data on the accuracy of the SWA in estimating EE during specific physical activities remain inconclusive (Jakicic et al. 2004; King et al. 2004; Berntsen et al. 2010). For example, the SWA tended to underestimate EE during walking, cycle ergometry, and stepping exercise, and to overestimate EE during arm ergometer exercise (Jakicic et al. 2004). Resting EE repeatability of this instrument has been assessed with high intraclass correlation coefficients (range: 0.87 to 0.94) in stable normal-weight and obese adults (Fruin and Rankin 2004; Papazoglou et al. 2006). Hill et al. (2010), after evaluating a variety of 6-min activities, from rest to walking, over a ~3-h session among patients with chronic obstructive pulmonary disease, proposed a 0.4 metabolic

equivalent coefficient of repeatability between the 2 sessions. Consequently, even though the SWA has been used in several descriptive and clinical intervention studies (Layman et al. 2005; Barichella et al. 2007; Polzien et al. 2007; Watz et al. 2008; Baldini et al. 2009), based on the best practices and research recommendations for selecting instruments (Ward et al. 2005), further studies are needed to evaluate the reliability of total EE and physical activity EE with the SWA. High reliability of measures is necessary to establish that the measures are stable and adequate. Therefore, the purpose of this study was to determine the test-retest reliability of the SWA for the estimation of EE in healthy adults during 2 consecutive days while they were performing various types of activities, particularly, a 45-min walking session and a 45-min cycling session at moderate intensity.

## **Materials and methods**

### *Study design.*

This study was designed to evaluate the reliability of the SWA in estimating EE in a supervised setting that mimics various components of typical activities of daily living. Subjects visited the laboratory on 3 occasions. During the first visit, the eligible subjects underwent a medical exam. Thereafter, a body composition analysis and a cardiorespiratory fitness test were performed. Subjects were then trained on how to wear the SWA. The second and third visits were used to evaluate the reliability of the SWA. During those 2 visits, subjects adhered to an identical program of activities and food intake. Participants wore the SWA during the 2 consecutive days (48 h).

### *Participants.*

Thirty-five healthy adults volunteered to participate in the study. Inclusion criteria were age between 18 and 45 years, having no disease that limits physical activity, body mass index between 18 and 35 kg.m<sup>-2</sup> and being a nonsmoker. Only 1 individual could not complete the protocol, owing to personal reasons, and was removed

from all data analyses. The study was approved by the University of Montreal Ethics Committee. Prior to data collection, written informed consent was obtained from each participant.

#### *SenseWear Armband.*

The SenseWear Pro 3 Armband (HealthWear Bodymedia, Pittsburgh, Penn. USA) is a motion sensor worn on the back of the upper right arm over the triceps muscle. The SWA measures heat flux, galvanic skin response, skin temperature, and near-body temperature, and includes a 2-axis accelerator. These data and several physical characteristics including gender, age, height, weight and smoking status, are used to estimate EE. The SWA can store up to 10 days of data. EE was estimated using the InnerView Research Software, version 6.1 developed by the manufacturer.

#### *Anthropometric and body composition measurements.*

Body weight and height were measured while the subjects were wearing light clothing and no shoes. Body mass index was calculated by dividing body weight (kg) by the square of the height (m<sup>2</sup>). Lean body mass and fat mass were measured by dual energy x-ray absorptiometry (DXA), using a LUNAR Prodigy system, version 6.10.019 (General Electric Lunar Corporation, Madison, Wisc., USA). Calibration of the dual energy x-ray absorptiometry was executed daily with a standard phantom and the intraclass coefficient correlation for test–retest for fat mass and lean body mass was 0.99 (n = 18) in our laboratory.

#### *Peak oxygen uptake test.*

After the assessment of body composition, subjects performed a graded exercise test on an ergocycle (Ergoline 900, Bitz, Germany) until voluntary exhaustion. During the test, power output was increased by 25 W every 3 min. The highest oxygen consumption obtained during the protocol was considered the peak oxygen uptake (VO<sub>2 peak</sub>; mL.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>). Expired gas samples were analyzed during the exercise protocol

using an Ergocard cardiopulmonary exercise test station (software version 6, MediSoft, Dinant, Belgium). A test–retest reliability trial ( $n = 19$ ) for  $\text{VO}_2$  peak performed in our laboratory showed an intraclass correlation coefficient of 0.96.

*Standardized activity protocol.*

Subjects attended the research unit for 2 periods of 13 h of direct supervision on consecutive days, during which activities and food consumption were standardized. The duration of the direct supervision period was chosen to allow the subjects to return home and have sufficient time to sleep between the 2 testing periods. However, subjects were asked to wear the SWA for 48 consecutive hours, and to remove the device only when showering. On both testing days, the subjects adhered to the same strictly timed activities, including 60 min of lying awake, 30 min of structured stand-up sedentary activity (completing a puzzle), 45 min of spontaneous physical activity (walking circuit) and 45 min of standardized physical activity (stationary bicycle) at 50% of their  $\text{VO}_2$  peak. Over the remaining 10 h, which included the standardized meals (breakfast, lunch, supper, and 3 snacks), the subjects remained seated. On the first day of testing, subjects were asked to complete a chart of their activities (e.g., reading, watching TV, listening to music, going to the restroom) so that they could reproduce them on the second day.

*Statistical analysis.*

Statistical analyses were performed using the SPSS program, version 15.0 (SPSS Inc., Chicago, Ill., USA). Data are presented as means  $\pm$  SD. Intraclass correlation coefficients, coefficients of variation, paired  $t$ -tests and Pearson's correlation coefficients were used to evaluate the test-retest reliability.

## Results

The physical characteristics of the subjects (17 women and 17 men) who completed the study are presented in Table 1. It should be noted that no discomfort or negative effects were reported by the participants when they were wearing the SWA over the 48-h period. The accelerometer was worn 98.1% of the time during the 48-h period and 100% of the time during the two 13-h supervised periods.

Table 2 presents the reliability of the SWA EE estimations during the different types of activities. The mean difference in EE for the two 13-h periods was  $1.0 \pm 69.0$  kcal. The 60-min lying awake activity was the most reproducible, whereas the structured sedentary activity (completing a puzzle) was the least reproducible. The repeatability of the EE estimation remained significant over the two 24-h periods ( $r = 0.82$ ;  $p < 0.001$ ).

## Discussion

Many studies have established the validity of the SWA for EE estimation (Fruin and Rankin, 2004; Malavolti et al. 2007; St-Onge et al. 2007; Johannsen et al. 2010). However, aside from repeatability at rest, the repeatability of the SWA measures remained incomplete. Therefore, the purpose of this study was to evaluate the test-retest reliability of the SWA in healthy adults, using various activities that mimic usual daily free activities. The reliability was investigated by comparing EE estimations obtained on 2 consecutive days. The results presented in Table 2 show that the SWA is highly reliable in healthy adults over a wide range of typical activities of daily living. For example, the mean differences of EE between the 2 walking circuit of 45 min is less than 6 calories, with an intraclass correlation of 0.95 (range: 0.90 to 0.98). The least reproducible activity was the structured sedentary activity (the puzzle) which may be explained by the difficulty in standardizing this activity, since it relies on individual

interest and motivation. Although subjects in this study were only directly supervised 13 h per day, the SWA remained reliable over 24 h, since during a large part of the remaining hours the subjects were sleeping.

The reliability of a monitor is an important criterion to establish the fidelity of an accelerometer (Ward et al. 2005), but is rarely discussed. This criterion has been addressed in questionnaires assessing physical activity practice (Chinapaw et al. 2009; Giles and Marshall 2000; Meyer et al. 2009), but rarely for accelerometers (Fruin and Rankin 2004; Henriksen et al. 2004; Papazoglou et al. 2006; Gorelick et al. 2009; Hill et al. 2010) and never over a long period of time. One study evaluated the reliability of the IDEEA (Intelligent Device for Estimating EE and Activity) monitors for specific physical activity lasting 120 min (Gorelick et al. 2009); another compared the reliability of 3 different accelerometers, using a mechanical laboratory setup (Esliger and Tremblay 2006), but none of these monitors, including the SWA, studied a large variety of physical activities that are relevant in everyday life. In our study, the SWA presented good reliability from rest to moderate physical activity. This suggests that the SWA could be a reliable tool for the measurement of EE over a wide range of activities.

There are some limitations to this study. By design, we were limited by the standardization of the different daily activities, but we tried to provide a variety of activities intended to mimic a wide range of situations, of which spontaneous activity was the hardest to control. Finally, our cohort was composed of healthy young adults. Therefore, our findings are limited to this population.

In conclusion, in addition to the previously established ability of the SWA to estimate EE (Fruin and Rankin 2004; Malavolti et al. 2007; St-Onge et al. 2007; Johannsen et al. 2010), this study demonstrates that the SWA is reliable when estimating EE across multiple activities. These data provide additional evidence of the usefulness of the SWA in monitoring EE in clinical studies.

**Acknowledgements**

R.R.L. and A.K. are research scholars of *Fonds de Recherche en Santé du Québec* (FRSQ) and RRL holds the J.A. DeSève research chair. ASB, a doctoral student, is supported in part by Hoffman LaRoche and by the Canadian Institutes of Health Research (CIHR). This study was supported by an unrestricted grant from Hoffman LaRoche which was not involved in data collection and analysis or manuscript elaboration.

**Table 1** Physical characteristics of the participants

Variables	All		Women	Men
	Mean $\pm$ SD	Range	Mean $\pm$ SD	Mean $\pm$ SD
	(n=34)		(n=17)	(n=17)
Age (years)	26.7 $\pm$ 6.1	18.0 – 45.0	26.4 $\pm$ 6.2	27.0 $\pm$ 6.2
Total body mass (kg)	70.6 $\pm$ 13.1	46.2 – 101.6	62.6 $\pm$ 10.5	78.5 $\pm$ 10.4
Body mass index (kg/m <sup>2</sup> )	23.6 $\pm$ 3.3	18.1 – 34.4	22.9 $\pm$ 3.7	24.4 $\pm$ 2.7
Lean body mass (kg)	51.9 $\pm$ 11.1	34.7 – 77.5	42.2 $\pm$ 3.9	61.8 $\pm$ 7.0
Fat mass (kg)	16.3 $\pm$ 8.0	4.5 – 39.4	18.0 $\pm$ 7.5	13.6 $\pm$ 6.7
Fat mass (%)	23.7 $\pm$ 9.5	6.2 – 43.5	28.8 $\pm$ 7.4	17.4 $\pm$ 7.2
VO <sub>2 peak</sub> (ml/kg/min)	35.5 $\pm$ 7.4	19.1-53.8	32.1 $\pm$ 6.5	38.8 $\pm$ 6.8

**Table 2.** Reliability of SenseWear Armband energy expenditure estimation

	<b>Day 1</b>	<b>Day 2</b>	<b>Between days</b>					
	<b>Mean ± SD</b>	<b>Mean ± SD</b>	<b>SD</b>	<b>CV</b>	<b>T</b>	<b>r</b>	<b>Intra-class correlation</b>	
	<b>(kcal)</b>	<b>(kcal)</b>	<b>(kcal)</b>	<b>%</b>			<b>R</b>	<b>95% CI</b>
13 hour day	1487.1 ± 270.7	1486.1 ± 278.7	7.15	0.48	0.08	0.97**	0.97**	0.94 to 0.99
60 min lying awake	70.4 ± 10.8	71.0 ± 10.9	0.22	0.31	-1.67	0.98**	0.98**	0.96 to 0.99
30 min structured sedentary activity (puzzle)	50.5 ± 11.1	49.3 ± 13.3	1.47	2.94	0.65	0.63*	0.62*	0.36 to 0.80
45 min spontaneous physical activity (walk)	232.6 ± 61.5	227.3 ± 59.9	2.08	0.91	1.64	0.96**	0.95**	0.90 to 0.98
45 min standardized physical activity (bicycle)	249.5 ± 79.0	253.5 ± 80.9	5.02	2.04	-0.52	0.85**	0.85**	0.73 to 0.92

SD = Standard deviation; CV = Coefficient of variation

\*  $p < 0.01$ ; \*\*  $p < 0.001$

## References

- Baldini, M., Pasqui, F., Bordoni, A., and Maranesi, M. 2009. Is the Mediterranean lifestyle still a reality? Evaluation of food consumption and energy expenditure in Italian and Spanish university students. *Public Health Nutr.* 12(2): 148-155.
- Barichella, M., Savardi, C., Mauri, A., Marczevska, A., Vairo, A., Baldo, C., et al. 2007. Diet with LPP for renal patients increases daily energy expenditure and improves motor function in parkinsonian patients with motor fluctuations. *Nutr Neurosci.* 10(3-4): 129-135.
- Berntsen, S., Hageberg, R., Aandstad, A., Mowinckel, P., Anderssen, S.A., Carlsen, K.H., et al. 2010. Validity of physical activity monitors in adults participating in free-living activities. *Br J Sports Med.* 44(9): 657-664.
- Chen, K.Y., and Bassett Jr, D.R. 2005. The technology of accelerometry-based activity monitors: Current and future. *Med Sci Sports Exerc.* 37(11): S490-S500.
- Chinapaw, M.J., Sloopmaker, S.M., Schuit, A.J., van Zuidam, M., and van Mechelen, W. 2009. Reliability and validity of the Activity Questionnaire for Adults and Adolescents (AQuAA). *BMC Med Res Methodol.* 9: 58.
- Esliger, D.W., and Tremblay, M.S. 2006. Technical reliability assessment of three accelerometer models in a mechanical setup. *Med Sci Sports Exerc.* 38(12): 2173-2181.
- Fruin, M.L., and Rankin, J.W. 2004. Validity of a multi-sensor armband in estimating rest and exercise energy expenditure. *Med Sci Sports Exerc.* 36(6): 1063-1069.
- Giles, K., and Marshall, A.L. 2009. Repeatability and accuracy of CHAMPS as a measure of physical activity in a community sample of older Australian adults. *J Phys Act Health.* 6(2): 221-229.
- Gorelick, M.L., Bizzini, M., Maffioletti, N.A., Munzinger, J.P., and Munzinger, U. 2009. Test-retest reliability of the IDEEA system in the quantification of step parameters during walking and stair climbing. *Clin Physiol Funct Imaging.* 29(4): 271-276.

- Henriksen, M., Lund, H., Moe-Nilssen, R., Bliddal, H., and Danneskiold-Samsøe, B. 2004. Test-retest reliability of trunk accelerometric gait analysis. *Gait Posture*. 19(3): 288-297.
- Hill, K., Dolmage, T.E., Woon, L., Goldstein, R., and Brooks, D. 2010. Measurement properties of the SenseWear armband in adults with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 65(6): 486-491.
- Jakicic, J.M., Marcus, M., Gallagher, K.I., Randall, C., Thomas, E., Goss, F.L., et al. 2004. Evaluation of the SenseWear Pro Armband to assess energy expenditure during exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 36(5): 897-904.
- Johannsen, D.L., Calabro, M.A., Stewart, J., Franke, W., Rood, J.C., and Welk, G.J. 2010. Accuracy of Armband Monitors for Measuring Daily Energy Expenditure in Healthy Adults. *Med Sci Sports Exerc*
- King, G.A., Torres, N., Potter, C., Brooks, T.J., and Coleman, K.J. 2004. Comparison of activity monitors to estimate energy cost of treadmill exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 36(7): 1244-1251.
- Layman, D.K., Evans, E., Baum, J.I., Seyler, J., Erickson, D.J., and Boileau, R.A. 2005. Dietary protein and exercise have additive effects on body composition during weight loss in adult women. *J Nutr*. 135(8): 1903-1910.
- Mahabir, S., Baer, D.J., Giffen, C., Clevidence, B.A., Campbell, W.S., Taylor, P.R., et al. 2006. Comparison of energy expenditure estimates from 4 physical activity questionnaires with doubly labeled water estimates in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr*. 84: 230-236.
- Malavolti, M., Pietrobelli, A., Dugoni, M., Poli, M., Romagnoli, E., De Cristofaro, P., et al. 2007. A new device for measuring resting energy expenditure (REE) in healthy subjects. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 17: 338-343.
- Marwick, T.H., Hordern, M.D., Miller, T., Chyun, D.A., Bertoni, A.G., Blumenthal, R.S., et al. 2009. Exercise training for type 2 diabetes mellitus: impact on cardiovascular

risk: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 119(25): 3244-3262.

Meyer, A.M., Evenson, K.R., Morimoto, L., Siscovick, D., and White, E. 2009. Test-retest reliability of the Women's Health Initiative physical activity questionnaire. *Med Sci Sports Exerc*. 41(3): 530-538.

Papazoglou, D., Augello, G., Tagliaferri, M., Savia, G., Marzullo, P., Maltezos, E., et al. 2006. Evaluation of a multisensor armband in estimating energy expenditure in obese individuals. *Obesity*. 14: 2217-2223.

Polzien, K.M., Jakicic, J.M., Tate, D.F., and Otto, A.D. 2007. The efficacy of a technology-based system in a short-term behavioral weight loss intervention. *Obesity (Silver Spring)*. 15(4): 825-830.

St-Onge, M., Mignault, D., Allison, D.B., and Rabasa-Lhoret, R. 2007. Evaluation of a portable device to measure daily energy expenditure in free-living adults. *Am J Clin Nutr*. 85(3): 742-749.

Ward, D.S., Evenson, K.R., Vaughn, A., Brown Rodgers, A., and Troiano, R.P. 2005. Accelerometer use in physical activity: Best practices and research recommendations. *Med Sci Sports Exerc*. 37(11 (suppl)): s582-s588.

Watz, H., Waschki, B., Boehme, C., Claussen, M., Meyer, T., and Magnussen, H. 2008. Extrapulmonary effects of chronic obstructive pulmonary disease on physical activity. *Am J Respir Crit Care Med*. 177: 743-751.

## **4.6 Article 6: Accuracy of the SenseWear Armband™ during Ergocycling**

*Article publié dans International Journal of Sports Medicine 2011; 32(10):761-764*

**Precision of the SenseWear Armband™ during Ergocycling**

Anne-Sophie Brazeau<sup>1,2,3</sup>, Antony D. Karelis<sup>1,4</sup>, Diane Mignault<sup>1</sup>, Marie-Josée Lacroix<sup>1</sup>, Denis Prud'homme<sup>5</sup> and Rémi Rabasa-Lhoret<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup> *Department of Nutrition, Université de Montréal, Montreal, Quebec, Canada*

<sup>2</sup> *Montreal Clinical Research Institute (IRCM), Montreal, Quebec, Canada*

<sup>3</sup> *Montreal Diabetes Research Center (MDRC) of the University of Montreal Hospital Research Center (CR-CHUM), Montreal, Quebec, Canada*

<sup>4</sup> *Department of Kinanthropology, University of Quebec at Montreal, Montreal, Quebec, Canada*

<sup>5</sup> *School of Human Kinetics, Faculty of Health Sciences, University of Ottawa, Ottawa, Ontario, Canada*

**Corresponding author:**

Rémi Rabasa-Lhoret

**Abstract**

The present study aims to show the accuracy of a portable motion sensor, the SenseWear Armband, for the estimation of energy expenditure vs. energy expenditure measured by indirect calorimetry during ergocycling. 31 healthy adults (52% women; age:  $26.7 \pm 6.3$  years; Body Mass Index:  $23.9 \pm 3.3 \text{ kg/m}^2$ ) completed a 45-min ergocycling session at 50% of their  $\text{VO}_{2\text{peak}}$ . Despite a significant underestimation of  $18.7 \pm 13.2$  kcal during the first 10 min of the activity ( $T = 5.06$ ;  $p < 0.001$ ), we observed an overall good agreement between energy expenditure estimated by the SenseWear Armband during ergocycling and indirect calorimetry ( $260.3 \pm 80.1$  vs.  $287.8 \pm 97.1$  kcal, respectively) ( $T = -2.148$ ;  $p = 0.04$ ) and a significant intra-class correlation ( $r = 0.81$ ;  $p < 0.001$ ). The results of the present study indicate that the SenseWear Armband underestimated energy expenditure during a 45-min ergocycling session at a 50%  $\text{VO}_{2 \text{ peak}}$  intensity, mainly during the first 10 min. Underestimation at the onset of the activity warrants further research.

**Keywords:** Activity monitoring, Motion sensors, Indirect calorimetry, Energy expenditure

## Introduction

Accelerometers are commonly used to assess total energy expenditure (EE) and physical activity energy expenditure [4]. The SenseWear Armband (SWA), an instrument which includes a 2-axis accelerometer and monitors physiological parameters (heat flux, galvanic skin response, skin temperature and near-body temperature), has been validated twice among adults for total EE against doubly labeled water ( $r^2 = 0.68$  and  $0.74$ ;  $p < 0.01$ ), [9, 14], the gold standard method for the measurement of daily free-living total EE. In addition, the SWA provided a good estimate of resting metabolic rate in normal weight individuals when compared to indirect calorimetry [5, 11].

Studies assessing validity of EE estimation by the SWA during physical activity (activity bouts of approximately 10 min) have shown inconsistent results [1, 7, 10]. For example, the SWA tended to underestimate EE during walking, cycling and stepping and to overestimate EE during arm ergometer exercise compared to an open-circuit calorimetry [7]. Moreover, on treadmill exercise, the SWA presented a wide range of correlations with indirect calorimetry ( $r = 0.65-0.82$ ) depending on speed [10]. When the SWA was compared to a portable indirect calorimeter, the SWA overestimated EE during leisure or sport activities performed at moderate intensity and underestimated EE at vigorous intensity [1]. However, to our knowledge, no study has investigated the validity of the SWA to estimate EE during prolonged physical activities. Therefore, the purpose of this study was to determine the accuracy of the SWA to estimate EE during a 45 min cycling session at moderate intensity ( $50\% \text{VO}_{2\text{ peak}}$ ).

## **Material and methods**

### *Subjects and study design*

This analysis is a sub-study of a larger project designed to evaluate the reliability of the SWA. 1 week prior the exercise session, participants underwent a short medical exam, anthropometric measures and a peak oxygen uptake test. Body weight and height were measured in light clothing and shoeless. Body mass index (BMI) was calculated by dividing body weight (kg) by the square of the height (m<sup>2</sup>). The 45-min ergocycling session was scheduled on the afternoon of the testing day, after a standardized meal. 31 healthy adults volunteered and completed this part of the study. This study has been performed in accordance with the ethical standards of the IJSM [6] and approved by the University of Montreal Ethics Committee. Prior to data collection, written informed consent was obtained from each participant.

### *Peak oxygen uptake test*

Subjects performed a graded exercise test on an ergocycle Ergoline 900 (Bitz, Germany) until voluntary exhaustion. During the test, power output was increased by 25 W every 3 min. The highest oxygen consumption obtained during the protocol was considered the  $\text{VO}_{2 \text{ peak}}$  (mL•kg<sup>-1</sup>•min<sup>-1</sup>). The sampling rate for the  $\text{VO}_{2 \text{ peak}}$  test was the mean of the last 30s of the test. Expired gas samples were analyzed during the exercise protocol using an Ergocard (software version 6, MediSoft, Dinant, Belgium) cardiopulmonary exercise test station. A test–retest reliability trial (n = 19) for  $\text{VO}_{2 \text{ peak}}$  performed in our laboratory showed an intra-class correlation coefficient of 0.96.

### *SenseWear Armband*

The SenseWear Armband Pro 3 (HealthWear Bodymedia, Pittsburgh, PA) is a motion sensor worn on the back of the upper right arm over the triceps muscle. The SWA measures heat flux, galvanic skin response, skin temperature, and near-body temperature and it includes a 2-axis accelerator. These data and several physical characteristics which include gender, age, height, weight and smoking status are used to estimate EE. Energy expenditure was estimated via the Innerview Research Software version 6.1 developed by the manufacturer.

### *Standardized activity protocol*

On the testing day, the subjects performed 45 min of stationary bicycle at 50% of their  $VO_{2\text{ peak}}$ . The rationale for the use of 50%  $VO_{2\text{ peak}}$  as the intensity was based on the idea that we wanted all subjects to be able to perform the 45 min exercise session without any difficulties in order to avoid fatigue and to be able to maintain a proper pedaling sequence. EE during the stationary cycling session was also measured at 1-min intervals by indirect calorimetry using the Ergocard exercise test station. Energy expenditure ( $\text{kcal}\cdot\text{min}^{-1}$ ) was computed by multiplying the oxygen uptake ( $\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$ ) by the caloric equivalent based on the respiratory exchange ratio. The temperature of the room was maintained at an average of 22°C during the session.

### *Statistical analysis*

Paired *t*-test was used to determine the difference between the mean values, min per min and for the overall 45 min session, obtained with the monitor and indirect calorimetry. To evaluate the extent of agreement between measures of EE, Pearson correlations, intra-class correlations (ICC) and Bland and Altman analysis were computed. Statistical analyses were performed using the Statistical Package for the

Social Sciences version 15.0 (SPSS Inc., Chicago, IL) and the MedCalc Software version 9 (Mariakerke, Belgium). Data are presented as means  $\pm$  SD.

## Results

The physical characteristics of the subjects (16 women and 15 men) are presented in Table 1. EE estimated during the 45-min exercise was significantly lower for SWA ( $260.3 \pm 80.1$  kcal) when compared to the indirect calorimetry ( $287.8 \pm 97.1$  kcal;  $T = -2.148$ ;  $p = 0.04$ ). The ICC was 0.81 (95% IC: 0.61- 0.91). The correlation between the EE assessed by the two methods was significant ( $r = 0.69$ ;  $p < 0.001$ ). Bland-Altman plots were used to show the mean bias and the limits of agreement between the two methods (Figure 1). The  $x$ -axis shows the mean of the results of the 2 methods, whereas the  $y$ -axis represents the differences of the 2 methods. Expressed in percentage of the values, mean differences between the 2 methods of EE assessment for the 45-min of ergocycling was 22.2% (range: 4.1-59.7%). A quarter (25.8%) of the sessions presented differences between EE  $< 10.0\%$ . The SWA underestimated EE in 19 cases (61%). Furthermore, the relative difference (%) between the 2 methods of EE measurement was significantly correlated with the BMI ( $r = 0.39$ ;  $p = 0.03$ ). Figure 2 shows the differences in estimate EE (kcal/min) between the 2 methods of EE measurement for every minute of the 45 min cycling sessions. This figure shows the delay of the SWA to accurately estimate EE for every minute for the first 10 min of ergocycling. During those 10 min, total mean EE assessed by indirect calorimetry was  $63.4 \pm 19.9$  kcal whereas the SWA estimated EE at  $47.9 \pm 19.1$  kcal ( $T = 5.06$ ;  $p < 0.001$ ), which is, in absolute values, a difference of  $18.7 \pm 13.2$  kcal. The discrepancy between the 2 methods of EE evaluation during the first 10 min contributed for 55.5% of the overall difference. In a sub-analysis, after excluding the first 10 min of ergocycling,

no significant differences in energy expenditure were observed between the Sensewear Armband ( $213.13 \pm 64.7$  kcal) and indirect calorimetry ( $224.38 \pm 77.7$  kcal) ( $T = 1.04$ ;  $p = 0.31$ ).

## **Discussion**

The accuracy was investigated by comparing EE estimations obtained by the SWA with indirect calorimetry. Results show a significant relationship between EE estimated by the SWA and EE measured by indirect calorimetry (intra-class correlation coefficient:  $r = 0.81$ ;  $p < 0.001$ ) and a small to moderate agreement between the 2 methods as shown by the Bland and Altman analysis. Despite the strong intra-class correlation we observed a significant difference in EE between the SWA and indirect calorimetry ( $\sim 27$  kcal or 22.2 %) during the 45 min exercise. Although statistically significant, a 27 kcal difference might not be clinically significant when estimating daily energy expenditure. It should be noted that in a sub-analysis, which excluded the first 10 min of ergocycling, no significant differences in energy expenditure were observed between the Sensewear armband and indirect calorimetry ( $T = 1.04$   $p = 0.31$ ). Cycle ergometry, often used in a clinical research setting to compare standardized activities, is a non-ambulatory physical activity. There is no or little acceleration, thus the SWA relies on the additional physiological parameters to evaluate EE. This difference might explain the discrepancy between EE estimated by the SWA and measured by indirect calorimetry. The results support the findings of Jakicic et al. [7] who found significant differences in EE between indirect calorimetry and the SWA for exercise of short duration. Moderate agreement was found, in the present study, with longer physical activity and we anticipate that the differences between the SWA estimation and indirect calorimetry measures of EE would be even smaller over a longer period of ergocycling

(i.e., > 1 hour). In addition, for this kind of exercise, alternate positions of wearing the SWA should be evaluated. The overall differences observed between the 2 methods could partly be explained by factors such as BMI. In the present study, a higher BMI was associated with an increased relative difference in EE. In an obese population (mean BMI  $42.3 \pm 7.0 \text{ kg/m}^2$ ), poor association between the SWA estimation and indirect calorimetry measure of EE during exercise has been described [12]. The lack of accuracy for the EE estimation during physical activity among people with a higher BMI might be explained by the low thermal conductivity associated with increased adipose tissue and body heat management related to regional adiposity [8, 13].

As previously mentioned, Jakicic et al. [7] reported poor intra-class correlation ( $r = 0.34$  and  $0.23$ ) between the SWA and indirect calorimetry over 2 periods of 10 min of ergocycling. Interestingly, our findings show that the SWA significantly underestimated energy expenditure during the first 10 min of exercise, which could in part explain the results of Jakicic et al. [7]. To our knowledge, our study is the first to show that the SWA underestimates the EE during the early phase of a sub-maximal exercise session. The delay of the onset of activity of additional components than accelerometry that are evaluated by the SWA, such as body temperature and galvanic skin response, might potentially explain the underestimation of the EE. This might be of key importance in the case of static exercise. Moreover, one previous study highlighted that the SWA tends to overestimate energy expenditure after an exercise session [5]. Our study design did not permit to evaluate the accuracy of EE estimation after the 45 min ergocycling session. Thus, the SWA might underestimate EE in the early phase of ergocycling and overestimate EE post-exercise. This remains to be investigated and might not result in clinically significant differences for total EE. It would however create significant bias in case of intermittent bouts of exercise which occur in team sports. Thus, the SWA seems to better estimate EE for normal BMI and longer exercise

durations. Algorithms might need to be adjusted to improve the accuracy for higher BMI and shorter exercise bouts. This motion sensor is not as precise for specific periods of exercise than for total energy expenditure, and this limits its applications.

These results suggest a need to re-evaluate the SWA algorithm to improve accuracy for estimating EE associated with physical activity or to develop guidelines to inform users how to adjust time to evaluate the energy produced by a specific exercise. The present study has several limitations. First, our cohort is composed of young healthy Caucasian adults with BMIs between 22.1 and 32.4 kg/m<sup>2</sup>. Second, we did not measure post-exercise EE and we only examined the accuracy of the SWA for 45 min of ergocycling at 50%  $\text{VO}_{2\text{ peak}}$ , which could limit the practical significance. Future studies should also evaluate diverse types, lengths and intensities of physical activity, since an accelerometer worn on the arm during relatively immobile cycling could lead to lack of accuracy in estimating EE. However, the SWA seems to better estimate EE during ergocycling when comparing to other accelerometers, such as the Tritrac and the Actical, which are located on the waist [2, 3]. The physiological components measured by the SWA seemed to overcome the limits of accelerometry to estimate EE during non-ambulatory exercise. The findings of this study are limited to this population and this specific activity.

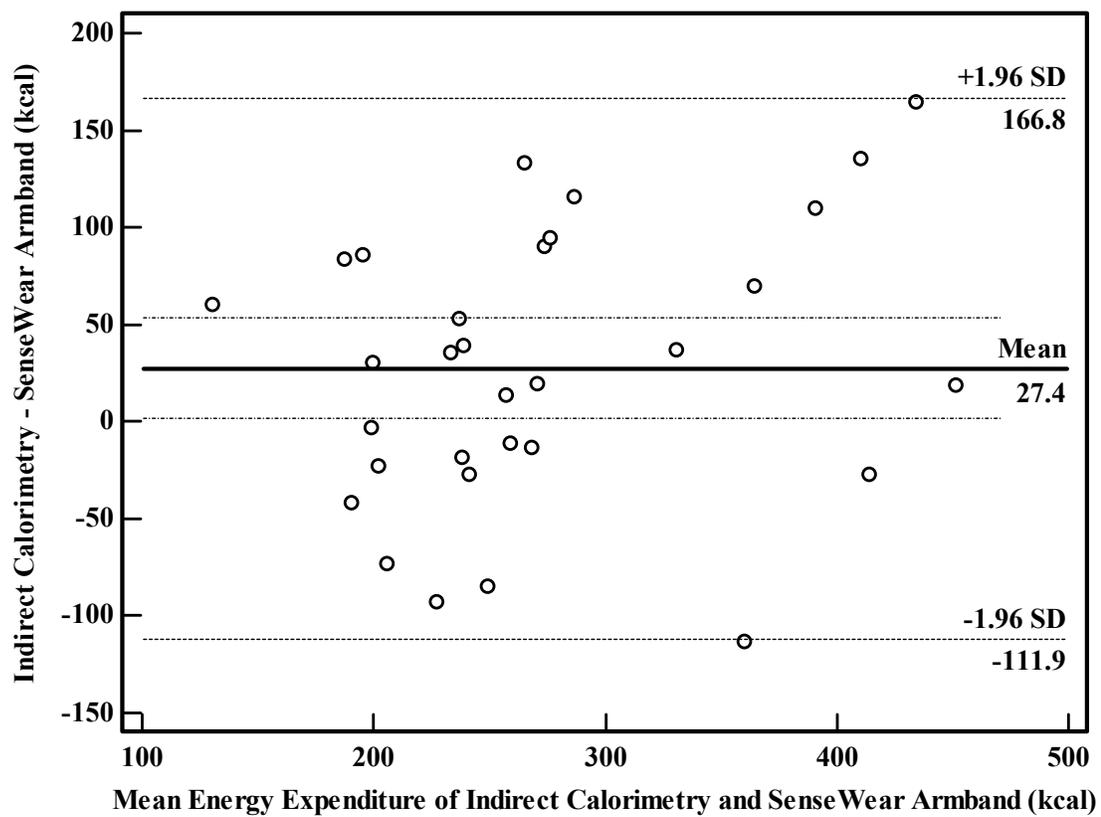
In conclusion, the results of this study bring into question the validity of the SWA in estimating EE during a 45 min ergocycling sessions at a 50%  $\text{VO}_{2\text{ peak}}$  intensity, mainly during the first 10 min. Other validation studies are needed to extend this work and the algorithms should be improved for even more accuracy during specific physical activities. The underestimation at the onset of the activity warrants further research.

**Acknowledgments**

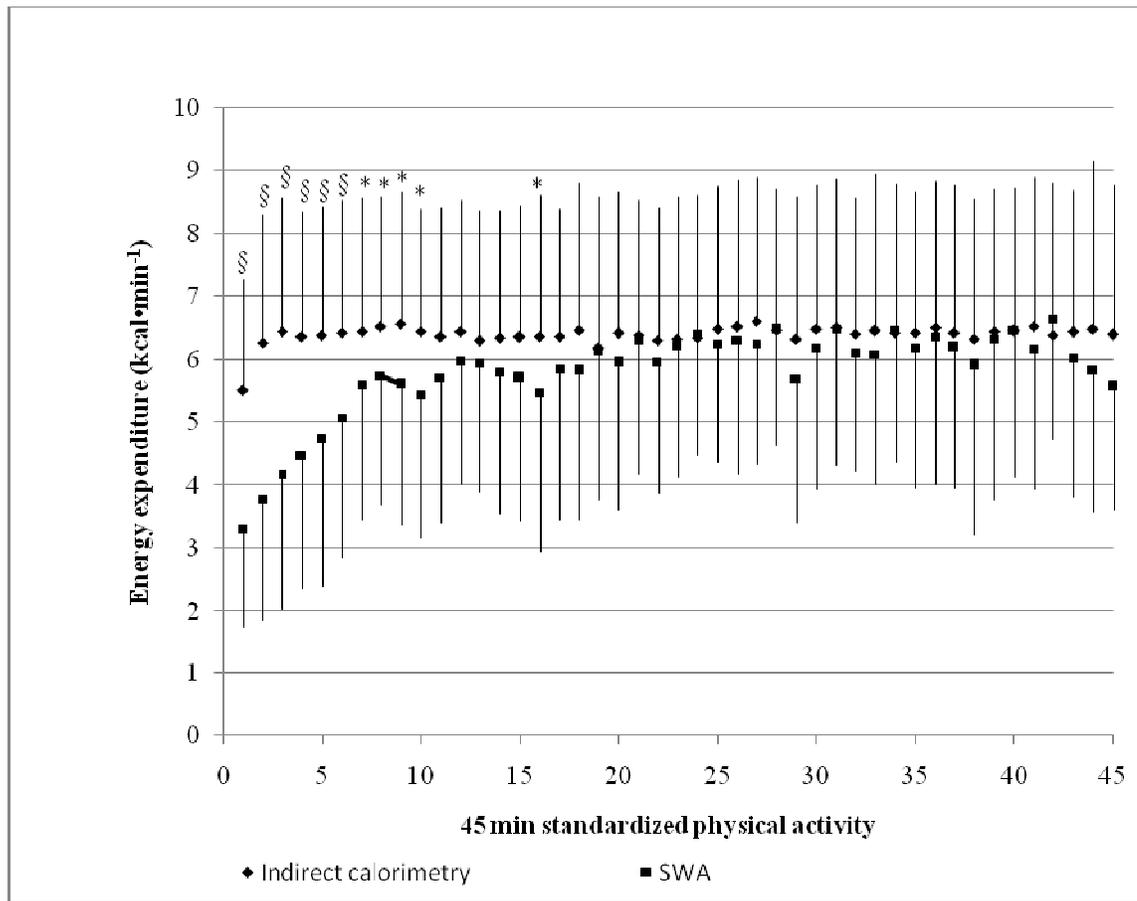
This study was supported in part by a grant from Hoffman LaRoche. RRL and AK are research scholars of *Fonds de Recherche en Santé du Québec* (FRSQ) and RRL holds the J.A. DeSève clinical research chair. ASB, a doctoral student, is supported in part by Hoffman LaRoche and by the Canadian Institutes of Health Research (CIHR).

**Conflict of interest**

The authors declare that they have no conflict of interest.



**Figure 1.** Limits of agreement between indirect calorimetry and the SenseWear Armband.



**Figure 2.** Minute per minute mean energy expenditure estimation during sub-maximal exercise using SenseWear Armband (SWA) and indirect calorimetry.

§ =  $p < 0.001$

\* =  $p < 0.05$

## References

1. *Berntsen S, Hageberg R, Aandstad A, Mowinckel P, Anderssen SA, Carlsen KH, Andersen LB.* Validity of physical activity monitors in adults participating in free-living activities. *Br J Sports Med* 2010; 44: 657-664.
2. *Campbell KL, Crocker PR, McKenzie DC.* Field evaluation of energy expenditure in women using TriTrac accelerometers. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 1667-1674.
3. *Crouter SE, Bassett DR, Jr.* A new 2-regression model for the Actical accelerometer. *Br J Sports Med* 2008; 42: 217-224.
4. *Esliger DW, Tremblay MS.* Physical activity and inactivity profiling: the next generation. *Can J Public Health* 2007; 98 Suppl 2: S195-207.
5. *Fruin ML, Rankin JW.* Validity of a multi-sensor armband in estimating rest and exercise energy expenditure. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36: 1063-1069.
6. *Harriss DJ, Atkinson G.* International Journal of Sports Medicine - ethical standards in sport and exercise science research. *Int J Sports Med* 2009; 30: 701-702.
7. *Jakicic JM, Marcus M, Gallagher KI, Randall C, Thomas E, Goss FL, Robertson RJ.* Evaluation of the SenseWear Pro Armband to assess energy expenditure during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36: 897-904.
8. *Jequier E, Gygax PH, Pittet P, Vannotti A.* Increased thermal body insulation: relationship to the development of obesity. *J Appl Physiol* 1974; 36: 674-678.
9. *Johannsen DL, Calabro MA, Stewart J, Franke W, Rood JC, Welk GJ.* Accuracy of armband monitors for measuring daily energy expenditure in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 2010; 42: 2134-2140.
10. *King GA, Torres N, Potter C, Brooks TJ, Coleman KJ.* Comparison of activity monitors to estimate energy cost of treadmill exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36: 1244-1251.

11. *Malavolti M, Pietrobelli A, Dugoni M, Poli M, Romagnoli E, De Cristofaro P, Battistini NC.* A new device for measuring resting energy expenditure (REE) in healthy subjects. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007; 17: 338-343.
12. *Papazoglou D, Augello G, Tagliaferri M, Savia G, Marzullo P, Maltezos E, Liuzzi A.* Evaluation of a multisensor armband in estimating energy expenditure in obese individuals. *Obesity* 2006; 14: 2217-2223.
13. *Savastano DM, Gorbach AM, Eden HS, Brady SM, Reynolds JC, Yanovski JA.* Adiposity and human regional body temperature. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 1124-1131.
14. *St-Onge M, Mignault D, Allison DB, Rabasa-Lhoret R.* Evaluation of a portable device to measure daily energy expenditure in free-living adults. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 742-749.

**4.7 Article 7: Physical activity promotion program for adults with type 1 diabetes. A pilot study.**

*Article préparé pour publication dans Diabetes & Metabolism*

**Physical activity promotion program for adults with type 1 diabetes. A pilot study.**

Brazeau AS<sup>abc</sup>, Leroux C<sup>abc</sup>, Suppère C<sup>ad</sup>, Mircescu H<sup>abe</sup>, Desjardins K<sup>abc</sup>, Briand P<sup>a</sup>,  
Ekoé J-M<sup>abe</sup> & Rabasa-Lhoret R<sup>abce</sup>

*<sup>a</sup> Montreal Institute for Clinical Research (IRCM), Montreal, Quebec, Canada*

*<sup>b</sup> Department of Nutrition, Faculty of Medicine, Université de Montréal, Montreal,  
Quebec, Canada*

*<sup>c</sup> Montreal Diabetes Research Center (MDRC), Montreal, Quebec, Canada*

*<sup>d</sup> Department of Kinesiology, Université de Montréal, Montreal, Quebec, Canada*

*<sup>e</sup> Division of Endocrinology, Department of Medicine of the Université de Montréal  
Hospital Center (CHUM), Montreal, Quebec, Canada*

**Corresponding author:**

Rémi Rabasa-Lhoret

## **Abstract**

**Aim:** Adults with type 1 diabetes (T1D) present specific challenges (i.e. hypoglycemia) that may restrain them from adopting an active lifestyle. Inactivity is highly prevalent among T1D and is associated with a poorer cardiovascular risk profile. The PAP-1 program (Physical Activity Promotion for T1D), a 12-week PA group sessions (intervention arm), was compared to the effect of a leaflet (control arm). The primary objective was to improve total energy expenditure (TEE).

**Methods.** Detailed measures were taken at inclusion and after the 12-week intervention and included evaluation of PA profile over 1 week with a motion sensor, body composition (Dual X-ray Absorptiometry), cardiorespiratory fitness ( $VO_{2peak}$ ), blood pressure, A1c levels, lipid profile, perceptions of PA practice and diabetes knowledge (questionnaires). The PAP-1 group sessions were divided in two periods: 30-min of PA and glycemic control information, and 60-min of PA initiation.

**Results:** Forty three of the fifty T1D adults recruited (46.5% men; age:  $46.0 \pm 13.0$  years; A1c:  $8.0 \pm 1.0\%$ ) completed the program. Participants of the intervention group, despite stable TEE, significantly improved their systolic and diastolic blood pressure, heart rate,  $VO_{2peak}$ , knowledge of insulin pharmacokinetics and actions to prevent hypoglycemia related to PA. The control group presented a stable TEE as well but significantly worsened A1c, PA level (total/resting energy expenditure) and daily steps.

**Discussion:** The PAP-1 pilot program failed to improve TEE but helped to improve some cardiovascular risks factors and treatment knowledge among adults with T1D. A larger group is necessary to test the current hypothesis and other programs should be tested to determine the best way to improve PA among adults with T1D.

**Keywords:** Type 1 diabetes, physical activity, energy expenditure, group sessions

## **Introduction**

Type 1 diabetes (T1D) is a chronic disease affecting 0.05 % of the Canadian population [1]. T1D is characterized by insulin deficiency requiring multiple daily insulin injections or continuous insulin administration using pump therapy to control blood glucose. Intensive insulin therapy, however, increases the risk of hypoglycemia and weight gain [2]. T1D increases cardiovascular risk [3] and, in recent years, new risk factors such as high waist circumference and dyslipidemia (low HDL-cholesterol, high triglycerides) have emerged in this population. Up to 40% of T1D patients now meet the metabolic syndrome criterias which might further increase the risk for cardiovascular complications [4,5]. Regular physical activity (PA) could contribute to prevent or treat these emerging cardiovascular risk factors [6]. However T1D patients face numerous barriers to undertake exercise partly associated to T1D and its treatment [7]. PA can induce hypoglycemia [8] and glycemic variability [9]. To prevent these side effects of PA practice, T1D patients must implement rigorous planning including various combinations of insulin dose reduction and/or snacking according to time since last meal, exercise type, intensity, duration, etc. [9,10]. Thus, undertaking PA for T1D patients is complex and requires substantial education and support.

Most studies on physical activity for T1D adults investigated the impact of supervised cardiovascular exercises on health by offering structured PA sessions usually over 12 weeks and with small samples size [11]. Few studies were designed to promote PA for adults with T1D. One short term intervention has demonstrated that one exercise consultation can improve recalled time of PA practice in almost 1 T1D adult out of 3 but did not report an objective measure of PA [12]. Another study proposed general lifestyle intervention counselling, but not specifically for PA [13]. Studies in both impaired glucose tolerant and type 2 diabetic patients suggest that both counselling and initiation

of PA with the healthcare team are efficient ways of promoting PA and improving cardiovascular risk factors [14-16].

Despite the numerous benefits associated with PA [6], up to 60% of T1D adults remain sedentary [17,18], possibly because this population needs specific support to become more active. To do so, we designed a Physical Activity Promotion program specific for T1D adults: the PAP-1 program. The PAP-1 project's goal is to increase PA practice among sedentary T1D adults in order to improve total energy expenditure (TEE) while avoiding a concomitant increase of hypoglycemic risk. The PAP-1 program is a 3 months intervention with weekly sessions of PA promotion (initiation & counselling) led by a PA specialist and integrating various techniques to bridge the gap between intention and action such as goal setting and review, self-monitoring and social support [19,20]. The impact of the PAP-1 intervention was compared, in a randomized controlled trial, to a control group provided with a leaflet on PA promotion. We hypothesized that the PAP-intervention can increase TEE with no increase of hypoglycemic risk and thus improve cardiovascular risk profile (blood pressure, lipid profile).

## **Methods**

Subjects were recruited from the endocrinology clinics of the Montreal Institute for Clinical Research (IRCM) or after responding to an advertisement letter sent via the Quebec Diabetes Association (*Diabète Québec*). To be included in the study, men and women needed to be between 18 and 65 years old, to have had T1D for at least 12 months and to report performing less than 150 min of PA per week. Exclusion criteria included severe retinopathy, neuropathy or nephropathy, history of arrhythmia,

myocardial infarction and/or angina during the past 6 months, pregnancy, mental incapacity or linguistic barrier. Fifty T1D adults provided signed informed consent to the project which was approved by the IRCM ethics committee. After completing a two-visit baseline testing, participants were randomized to either the intervention arm (leaflet & PA promotion group sessions) or to the control arm (leaflet only). The leaflet contained information pertaining to 1) the benefits of PA, 2) advice on how to get more active, and 3) advice on how to avoid hypoglycemia when exercising. Both groups also received a pedometer as a motivational tool [21] and met the dietitian to review carbohydrate counting. The post-intervention testing was scheduled early after the completion of the 12 PA sessions. To minimize the impact of seasonal variation on PA practice observed in northern countries, inclusion and post-program testing were scheduled close to summer (late spring and early in autumn).

#### *Baseline and post-intervention testing*

At baseline, diabetes history, comorbidities, current treatment, severe hypoglycemia and complications were recorded during a medical visit with an endocrinologist.

Body weight, height and waist circumferences were measured in light clothing and shoeless. Waist circumference was measured (with the participant standing) to the nearest 0.1cm using a non-stretchable tape over the unclothed abdomen at the top of the iliac crest [22]. Three measures were taken and the mean was calculated. Total body mass, lean body mass and body fat mass were measured by Dual Energy X-ray absorptiometry (DXA) using a LUNAR Prodigy IDXA system (General Electric Lunar Corporation, Madison, Wisconsin, USA) [23]. Calibration of the DXA was executed daily with a standard phantom. Height (cm) was measured to the nearest 0.1cm using a stadiometer (Perspective Enterprises, Portage, MI, USA).

Participants were asked to wear the motion sensor (SenseWear Armband™; HealthWear Bodymedia, Pittsburgh, PA, USA) over 7 consecutive representative days (no holidays, sickness or traveling) to allow an objective measure of PA profile including TEE (total Energy Expenditure), PA energy expenditure, PAL (PA Level) and daily steps. PAL was calculated by dividing total energy expenditure by the estimated resting energy expenditure [24]. The SenseWear Armband™ is worn on the back of the upper right arm over the triceps muscle. It measures heat flux, galvanic skin response, skin temperature, and near-body temperature and it includes a 2-axis accelerator. This accelerometer has been validated against doubly labelled water, the gold standard for energy expenditure measurements [25]. By evaluating TEE and the PAL, overall changes associated with healthy lifestyle habits, such as active transportation (e.g. cycling) and structured PA (e.g. going to the gym) are considered but also the possible decreases in energy expenditure post PA. Resting blood pressure and heart rate were measured three times using an automatic sphygmomanometer and the mean values were calculated.

Participants answered a series of validated questionnaires about fear of hypoglycaemia (worry subscale) [26], awareness of hypoglycemia [27], social support [28], barriers to PA [29] (Cronbach- $\alpha$  coefficient ranging from 0.72 to 0.90) and questions about intention and perceived control over PA practice. Participants of the intervention group also answered a short program's evaluation questionnaire.

A fasting blood sample was obtained to measure glycated haemoglobin (A1c) and the lipid profile (total-cholesterol, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol, triglycerides). Then, subjects performed a graded exercise test on an ergocycle Ergoline 900 (Bitz,

Germany) until voluntary exhaustion using an increased power output of 25 Watts every 3 min<sup>245</sup>. The highest oxygen uptake obtained during the protocol was considered the  $VO_{2\text{ peak}}$  ( $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ). Expired gas samples were analyzed during the exercise protocol using an Ergocard (software version 6, MediSoft, Dinant, Belgium) or a MOXUS (AEI Technologies Inc, Naperville, IL, USA) cardiopulmonary exercise test station. Since two different systems were used, each participant was tested by the same system at baseline and post-program and values were compared as relative changes only.

During the program, pharmacotherapy remained constant except for standard insulin dose adaptation based on self monitoring of blood glucose.

### *Intervention program*

The PAP-1 program was a 3 months weekly PA promotion group session led by a PA specialist assisted by a dietitian. This intervention targeted specific and modifiable barriers, such as fear of hypoglycemia [7], included components to facilitate lifestyle changes [20,31]. Thus, the intervention program targeted personal goals, initiation of PA, problem solving and improved diabetes knowledge. Prior to the first group session, participants randomized to the intervention group met the PA specialist for an individual counselling session to review their actual PA practice, based on baseline evaluations, and to define personal and realistic improvement PA goals. The weekly PA group sessions were divided into 2 periods: thirty minutes of PA and glycemic control information including setting personal weekly PA goal, offering written informative document and problem solving (e.g. hypoglycemia prevention), and 60 minutes of various activities (endurance, resistance, flexibility) to initiate PA. The PA sessions were developed to promote outdoor summer activities. Thus, except for two, all the activities can be performed outside. Table 1 provides a general description of the 12 sessions.

Participants were encouraged to participate to the sessions with a friend or a family member to enhance social support [31].

### *Statistical analysis*

Based on previous evaluation of energy expenditure among T1D adults, the mean standard deviation is 240 kcal/d. Thus, 90 patients would be needed (45 in each group) to detect a significant difference of 143 kcal/day (1000 kcal over 7 days) in total energy expenditure at 12-week post intervention (80% power at a significance level of 5% using a two-sided t-test). One hundred and ten patients will be included in order to account for a conservative 20 % drop-out and missing values.

Data was analyzed with the Statistical Package for Social Sciences 17.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL). All study variables were examined for normality of distribution prior to analysis. Analysis followed the intention-to-treat principle; all participants were analysed with the group to which they were randomized, regardless of compliance. Descriptive summaries of the two groups (control and intervention) were performed using mean and standard deviation for continuous variables and frequencies and percentages for discrete variables. Baseline data between the two groups were compared using independent Student's T-test, Mann-Whitney test and Chi-square. The outcomes were compared prior and post-intervention using a paired Student's t-test. Effect size was calculated by dividing the mean before and after treatment measures by the standard deviation of the before treatment measure [32]. Relative changes in  $VO_2$  peak, from baseline to post-program, were calculated as the difference between post-program value and baseline value divided by the baseline value multiplied by 100. Pearson correlations were performed to assess associations study variables. Two-sided *P*-values less than 0.05 was considered significantly different.

## Results

From the fifty adults recruited, two did not complete the baseline evaluation and thus were not randomized. Five subjects (1 from the intervention group and 4 from the control group) did not complete the post-intervention testing. The subject from the intervention group withdrew because of family problems. One subject in the control group withdrew because he was not randomized into the intervention arm, one had moved, one had a schedule that was too busy and the last one was unreachable. Baseline characteristics of the 48 subjects randomized are presented in Table 2. The control and intervention groups were similar at baseline except for a higher worry score (fear of hypoglycemia survey) among patients randomised to the control group. Presence of retinopathy (41.7%), neuropathy (29.2%), nephropathy (6.3%), hypertension (31.3%), and dyslipidemia (58.3%) were similar between both groups. At inclusion, no differences in intention to perform regular PA and perceptions of self-efficacy, barriers to PA and social support were observed (table 2). However, participants in the control group perceived fear of hypoglycemia as a stronger barrier for PA compared to the intervention group ( $P=0.018$ ); fear of hypoglycemia as a barrier to PA is correlated to the fear of hypoglycemia worry score ( $r=0.515$ ;  $P<0.001$ ).

From the 23 adults randomized to the intervention group, 22 completed the PAP-1 program. Mean attendance was  $9.9 \pm 1.4$  sessions out of 12. Main facilitators to attend regularly the PA sessions were the contact with the group (score 4.5 out of 5.0) and perceiving increased well-being and energy (score 4.2 out of 5.0). No severe hypoglycemic episode was reported during the intervention.

Despite no changes in TEE, the intervention group improved their cardiorespiratory fitness, measured by  $\text{VO}_2$  peak, by a mean relative change of 14.7% ( $p=0.001$ ) while the control group remained stable (-1.4%). Table 3 shows the main changes in body composition, PA, blood pressure and blood chemistry from baseline to post-program. In both groups we observed an improved blood pressure at the end of the program but this was only significant in patients randomised to the intervention. Change in fat mass was significantly different between the two groups: while the intervention group showed a reduction of 0.8% of the percentage of fat mass, the control group gained 0.6% ( $P<0.05$ ). Mean PA over the  $6.1 \pm 0.9$  days the motion sensor was worn ( $97.6 \pm 2.1\%$  of the day) remained unchanged for the intervention group, while small significant decreases of PAL and daily steps were observed among the control group. The control group also worsened their glycemic control (A1c +0.17%) while A1c remained stable for the intervention group. We observed an association between attendance to group sessions and improvement in glycemic control ( $r=-0.426$ ;  $P=0.048$ ).

Table 4 shows the differences in insulin (doses and pharmacokinetics knowledge), and hypoglycemia (reported episodes and prevention actions taken during PA) for the two groups. At baseline, only one third of the participants were knowledgeable about their insulin pharmacokinetics (onset of action, peak and duration). This proportion increased to 73% after the program for the intervention group ( $P=0.015$ ) and to 48% for the control group ( $P=0.050$ ). The intervention group used more actions to prevent hypoglycemia after their participation to the program. Rate of reported hypoglycemia remained similar in both groups.

The patients in the intervention group presented a significant increase in intention to perform regular PA at the end of the program (7.6 vs 8.4/10;  $P=0.034$ ). A non-significant trend was also observed for perceptions of self-efficacy (7.1 vs 7.7/10;

$P=0.085$ ) and social support (2.8 vs 3.1/5;  $P=0.092$ ). Finally they maintained a low level of perceived barriers for PA (2.8 vs 2.7/7;  $P=0.384$ ). In the control group no differences were observed for the measures of perceptions related to PA.

## Discussion

The PAP-1 program is designed to promote PA among adults with T1D. This program focuses on glycemic management related to PA, on social support and personal goal setting. Since we received funding to test the program in a pilot project, we had to limit the number of subjects included in the study. Thus, we were unable to reach sufficient power to test the primary objective but demonstrated feasibility and interesting trends for some secondary objectives. These data provide important facts to undertake further studies. The main objective of the research study to improve daily TEE was not achieved. However, patients randomised to the intervention group displayed many significant improvements in various cardiometabolic risk factors.

The intervention group maintained their PAL post-program while a significant 5% reduction was observed in the control group in addition to a decrease in daily steps by more than 1500 steps/d. These decreases represent small to moderate negative effect (effect size -0.26 to -0.50) (Table 3). This decrease in PA may be due to the seasonal changes occurring in Montreal (Canada) [33,34]. The PAP-1 program took place during the summer months; however, baseline testing was done in late spring, close to summer, when day light is the longest; the post-program testing was done in autumn when day light is already shorter and outside weather cooler. Thus despite our efforts to reduce the impact of seasonal variation of PA we cannot fully exclude that it had some impact on the post testing values as suggested by the decrease in the control group. The PAP-1 program might minimize seasonal variation observed in northern countries. Moreover, despite reporting to practice less than 150 min of exercise per week, the two groups were moderately active at inclusion, as shown by their physical activity level (~1.5) and their daily steps (~10 000) estimated by the motion sensor. Improvement in PA may have been greater if more inactive individuals were included.

Even if no change in TEE was observed after the program, participating to PAP-1 helped to improve the health status as expressed by the increase of the  $VO_{2\text{ peak}}$  and the decreases of systolic and diastolic blood pressure and heart rate. Improving those parameters has been associated with reduced mortality and morbidity [35,36]. Participation to the PAP-1 program has a small non-significant effect (effect size of 0.25) on BMI. In the same way, a decrease of almost 1% of fat mass was observed in the intervention group compared with an increase in the control group. Even if changes were not significant, they were heading toward an improvement of body composition. As expected, we observed no improvement in lipid profile in this population with a high exposure to lipid lowering statin treatment (~45%). Participation to at least one weekly session of PA over three months did not worsen glycemic control: the A1c and the number of reported hypoglycemia remained stable. Nevertheless, an improvement in A1c was associated with the number of group sessions attended. This may be explained by more frequent contact with the educator team or by a higher involvement in lifestyle changes. Moreover, participants gained knowledge on diabetes management (table 4). As previously reported, baseline patients knowledge about simple data of insulin pharmacokinetic is surprisingly low since less than 50% of all patients demonstrated essential knowledge in order to prevent hypoglycemia related to exercise. The improvement of insulin pharmacokinetic knowledge in both groups may be explained by the revision made with every participant post baseline questionnaire completion. However, an even larger proportion (75%) of the PAP-1 participants was knowledgeable of their insulin pharmacokinetics post-program and they used more hypoglycemia prevention actions to maintain glycemic stability during PA. These improvements were relevant since more than half of the participation presented impaired hypoglycemia awareness at baseline.

Although the baseline intention of performing regular PA was higher than anticipated, patients randomised to the intervention group further improved their score. Intention is one important determinant of PA practice [37]. Thus, even if the program did not increase PA practice, it might have helped to maintain the actual level of PA. The program also focuses on social support since it is another important adjuvant of PA practice [38]. Support was offered from the team's educators, from the other T1D pairs and from their family and friends. Even if social support perception did not change significantly after the program, the contact with the group was the main reason for the participants to come to the sessions. The main reason for non-attending to a session was summer vacations. Furthermore, such group programs with minimal requirements is not expensive and might be easily transferred to community groups such as diabetic associations.

This study has several limitations. First, we did not reach the most inactive adults. A screening activity questionnaire, describing occupational and leisure activity, rather than the criteria of reported activity of less than 150 min of structured PA per week, may have been more appropriate to select the most inactive individuals. For example, those who have a manual work were not excluded since they may have performed less than 150 min of structured PA in the past week. Moreover, those who decided to participate to the program may be more motivated to undertake PA. Second, components (e.g. attitude towards PA) should be assessed to further explore PA behaviour in this population [37] using multi-item scale which is generally superior than a single-item construct. The small sample size does not allow us to demonstrate an impact on our primary end-point and allow sub-group analysis to identify specific populations that might benefit more from this type of intervention. Mean TEE over one week has a large inter-individuals variance. However, the number of T1D adults randomized in this pilot program was higher than in most previously published studies

[11]. Furthermore, the program was appreciated with a high attending rate to PA sessions and a low drop-out rate demonstrating its feasibility. Finally, the primary endpoint of measuring TEE over 1 week may not be the better surrogate of usual PA practice; more frequent evaluations over a longer period of time may be more appropriate. Patients were asked to wear the motion over 7 consecutive days and to maintain their usual physical activities; however we cannot exclude a modification of their usual activities. Evaluation of resting energy expenditure would confirm that changes in TEE are related to PA. A longer intervention, and maybe including the transition period between seasons, may provide greater improvement.

## **Conclusion**

In conclusion, this pilot trial failed to demonstrate a significant increase in TEE among T1D adults. Short-term improvement of several cardiovascular risk factors was observed for those who undertook the program when compared to those who received only the information leaflet. A larger group is necessary to test the current hypothesis and other programs should be tested to determine the best way to improve PA among adults with T1D.

**Disclosure of interest**

The authors declare that they have no conflicts of interest concerning this article.

**Acknowledgments:**

This study is supported by start-up funds awarded by Diabète Québec (Quebec Diabetes Association) and the Société Francophone du Diabète (SFD; French language Diabetes Association) (Fund #3215370 and # 3215392) to RRL. RRL is a research scholar of FRSQ (Fonds de Recherche en Santé du Québec) and holds the J.A. DeSève research chair. ASB is a doctoral student supported by the Canadian Institutes of Health Research (CIHR Banting & Best scholarship). KD is a master student supported by the FRSQ. We thank the endocrinologists from the CHUM endocrine division and the Diabète Québec organisation for their help for recruitment.

Table 1 PAP-1 group sessions' description

Session <sup>a</sup>	Description	Glycemic management information	Physical activity information
1	Walking	Insulin pharmacokinetics	How to use a podometer
2	Frisbee	Eating carbs to prevent hypoglycemia	"SMART objective"
3	Dodge ball	Reducing insulin dose to prevent hypoglycemia	Exercise intensity
4	Fitness ball	Hypoglycemia onset	Resistance vs aerobic training
5	Gym training	Snacks	Stretching
6	Mountain "climbing"	Hypoglycemia consequences	Physical activity motivational tools
7	Soccer	Diabetic foot	How exercise helps to feel more energetic
8	Circuit training	Hyperglycemia	PA and osteoporosis
9	Balance exercises	Adjusting daily insulin	At home exercises
10	Volleyball	Hydratation	Places to know
11	Strenght training while walking	More web information	More web information
12	Cardio Tae-boxe		Revision

<sup>a</sup> The sessions order may vary according to the weather, except for #1 and #12.

Table 2 Baseline characteristics of the study population

	Intervention group	Control group
<i>N</i>	23	25
Sex (female/male)	12/11	14/11
Age (y)	45.1 (14.5)	44.2 (12.5)
Duration of diabetes (y)	20.3 (12.9)	24.4 (13.6)
Use anti-hypertensive medication	39.1%	36.0%
Use hypolipidemic medication	47.8%	44.0%
Insulin regimen (CSII/MDI)	7/16	6/19
Glycated hemoglobin (%)	8.1 (1.2)	7.9 (0.9)
Reported hypoglycemia (number/14 days)	6.6 (7.6)	5.1 (4.0)
Have experienced severe hypoglycemia in the past year	13.0%	12.0%
Hypoglycemia unawareness <sup>a</sup>	60.9%	52.6%
Fear of hypoglycemia <sup>b</sup>		
Worry subscale (maximum score: 100)	40.6 (9.1)	48.8 (16.3) *
<i>Perceptions of determinants for being physically active</i>		
Self-efficacy (maximum score: 10) <sup>c</sup>	7.0 (1.7)	7.1 (1.9)
Intention to perform regular PA (maximum score: 10) <sup>c</sup>	7.6 (2.0)	7.8 (1.8)
Barriers to PA (maximum score : 7) <sup>d</sup>	2.9 (1.0)	3.2 (1.2)
Social support (maximum score :5) <sup>e</sup>	2.8 (0.8)	3.0 (0.9)

CSII: continuous subcutaneous insulin injection; MDI: multiple daily injections; PA: physical activity

Results are expressed as mean (SD)

<sup>a</sup> Hypoglycemia awareness scale was not completed by 6 participants (control group); represent the percentage of participant with impaired hypoglycemia awareness.

<sup>b</sup> Average score of all items giving equal weight to each item. An higher score denoting more fear and/or more likely to avoid low blood glucose

<sup>c</sup> A higher score denoting a higher perception of self-efficacy/intention

<sup>d</sup> A higher score denoting more barriers

<sup>e</sup> A higher score denoting increased social support

\*  $P < 0.05$

Table 3 Means of outcome data at baseline and post-program for intervention compared to the control group

	Intervention group (n=22)		Control group (n=21)	
	Baseline	Post-program	Baseline	Post-program
Weight (kg)	79.0 (15.2)	78.1 (14.6)	72.3 (13.5)	72.4 (13.5)
Effect size		-.05		.01
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	27.3 (3.8)	27.0 (3.6)	26.2 (3.7)	26.2 (3.8)
Mean change		-.25		.00
Waist Circumference (cm)	95.3 (12.1)	94.0 (11.5)	90.0 (12.0)	89.6 (11.7)
Effect size		-.10		-.03
Fat mass (%)	31.9 (8.4)	31.1 (8.5)	29.8 (7.1)	30.4 (6.9)
Effect size		-.01		.08
TEE (kcal)	2772 (727)	2710 (676)	2665 (552)	2522 (360)
Effect size		-.09		-.26
PAL	1.5 (0.3)	1.5 (0.3)	<b>1.6 (0.2)</b>	<b>1.5 (0.2) *</b>
Effect size		-.00		-.50
Daily steps (steps/day)	10113 (3423)	10857 (3703)	<b>11005 (3381)</b>	<b>9405 (2763) **</b>
Effect size		-.22		-.47
SBP (mm Hg)	<b>122.9 (16.7)</b>	<b>114.6 (12.9) *</b>	118.8 (15.3)	113.0 (15.3)
Effect size		-0.50		-.38
DBP (mm Hg)	<b>75.4 (7.3)</b>	<b>69.9 (7.6) **</b>	72.2 (9.3)	69.5 (7.2)
Effect size		-.75		-.30
Heart rate (beats/min)	<b>73.8 (11.6)</b>	<b>67.8 (10.3) **</b>	72.2 (10.6)	72.7 (9.5)
Effect size		-.52		.05
A1c (%)	8.04 (1.10)	8.09 (1.17)	<b>7.95 (1.02)</b>	<b>8.11 (1.07) *</b>
Effect size		.05		+.17
Tg (mmol/L)	0.96 (0.45)	0.97 (0.43)	0.74 (0.21)	0.82 (0.30)
Effect size		.02		.38
Tot-cholesterol (mmol/L)	4.27 (0.76)	4.23 (0.69)	4.20 (0.78)	4.27 (0.85)
Mean change		-.05		.09
LDL-cholesterol (mmol/L)	2.27 (0.61)	2.22 (0.66)	2.17 (0.67)	2.25 (0.81)
Mean change		-.08		.12
HDL-cholesterol (mmol/L)	1.59 (0.54)	1.57 (0.47)	1.70 (0.37)	1.64 (0.35)
Mean change		-.02		-.14

TEE: total energy expenditure; PAL: Physical activity level; SBP: systolic blood pressure; DBP : diastolic blood pressure; Tg: triglycerides; LDL: low density lipoprotein; HDL: high density lipoprotein.

Data are expressed as mean (sd).

\* Mean value is significantly different from baseline;  $p < 0.05$

\*\* Mean value is significantly different from baseline;  $p < 0.01$

Table 4 Knowledge and management of insulin treatment and hypoglycemia

	Intervention group (n=22)		Control group (n=21)	
	Baseline	Post- program	Baseline	Post- program
Knowledge and action taken				
Aware of insulin pharmacokinetics (%)	<b>36.4</b>	<b>72.7*</b>	<b>19.0</b>	<b>47.6*</b>
Writing down blood glucose values/ downloading glucometer (%)	40.9	36.4	57.1	42.9
Numbers of actions used to prevent glycemic fluctuation related to PA (maximum 6) <sup>a</sup>	<b>2.7 (1.7)</b>	<b>3.9 (1.5)</b> **	2.2 (1.5)	2.1 (1.3)
Insulin dose and hypoglycemic events				
Insulin (units/kg body weight)	0.78 (0.39)	0.76 (0.42)	0.67 (0.21)	0.66 (0.19)
Numbers of reported hypoglycemia experienced during the prior 2 weeks	6.8 (7.7)	6.2 (4.5)	5.4 (3.6)	4.6 (3.9)

Data are expressed as mean (sd)

PA: Physical activity

<sup>a</sup> Reducing insulin, eating carbohydrate, bedtime snack, measuring blood glucose: prior PA, during PA, post PA

\* Mean value is significantly different from baseline;  $p \leq 0.05$

\*\* Mean value is significantly different from baseline;  $p < 0.001$

## References

1. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee, *Canadian Diabetes Association 2008 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada*. Can J Diabetes, 2008. **32(suppl 1)**: p. S1-S215.
2. DCCT, *The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus*. N Engl J Med, 1993. **329**(14): p. 977-986.
3. DCCT/EDIC, *Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes*. The New England Journal of Medicine, 2005. **353**(25): p. 2643-2653.
4. Thorn, L.M., et al., *Metabolic syndrome in type 1 diabetes: association with diabetic nephropathy and glycemic control (the FinnDiane study)*. Diabetes Care, 2005. **28**(8): p. 2019-24.
5. Momesso, D.P., et al., *Increased epicardial adipose tissue in type 1 diabetes is associated with central obesity and metabolic syndrome*. Diabetes Res Clin Pract, 2011. **91**(1): p. 47-53.
6. Warburton, D.E.R., C.W. Nicol, and S.S.D. Bredin, *Health benefits of physical activity: the evidence*. CMAJ, 2006. **174**(6): p. 801-9.
7. Brazeau, A.S., et al., *Barriers to physical activity among patients with type 1 diabetes*. Diabetes Care, 2008. **31**(11): p. 2108-9.
8. MacDonald, M.J., *Postexercise late-onset hypoglycemia in insulin-dependent diabetic patients*. Diabetes Care, 1987. **10**(5): p. 584-588.
9. Rabasa-Lhoret, R., et al., *Guidelines for premeal insulin dose reduction for postprandial exercise of different intensities and durations in type 1 diabetic subjects treated intensively with a basal-bolus insulin regimen (ultralente-lispro)*. Diabetes Care, 2001. **24**(4): p. 625-30.
10. Robitaille, M., et al., *Substrate source utilization during moderate intensity exercise with glucose ingestion in Type 1 diabetic patients*. J Appl Physiol, 2007. **103**(1): p. 119-24.
11. Nielsen, P.J., et al., *Meta-analysis of the effect of exercise interventions on fitness outcomes among adults with type 1 and type 2 diabetes*. Diabetes Res Clin Pract, 2006. **74**(2): p. 111-20.
12. Hasler, T.D., et al., *Exercise consultation and physical activity in patients with type 1 diabetes*. Practical Diabetes Int, 2000. **17**: p. 44-48.
13. Perry, T., et al., *Lifestyle intervention in people with insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM)*. European Journal of Clinical Nutrition, 1997. **51**: p. 757-763.
14. Kinmonth, A.-L., et al., *Efficacy of a theory-based behavioural intervention to increase physical activity in an at-risk group in primary care (ProActive UK): a randomised trial*. Lancet, 2008. **371**: p. 41-48.

15. Mathieu, M.-E., M. Brochu, and L. Béliveau, *DiabetAction: Changes in physical activity practice, fitness, and metabolic syndrome in type 2 diabetic and at-risk individuals*. Clin J Sport Med, 2008. **18**: p. 70-75.
16. Pi-Sunyer, X., et al., *Reduction in weight and cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2 diabetes: one-year results of the look AHEAD trial*. Diabetes Care, 2007. **30**(6): p. 1374-83.
17. Gilmour, H., *Physically active Canadians*, in *Health Reports*, Statistics Canada, Editor 2007. p. 47-67.
18. Plotnikoff, R.C., et al., *Factors associated with physical activity in Canadian adults with diabetes*. Med Sci Sports Exerc, 2006. **38**: p. 1526-1534.
19. Strecher, V.J., et al., *Goal setting as a strategy for health behavior change*. Health Educ Q, 1995. **22**(2): p. 190-200.
20. Costain, L. and H. Croker, *Helping individuals to help themselves*. Proc Nutr Soc, 2005. **64**(1): p. 89-96.
21. Craig, C.L., C. Tudor-Locke, and A. Bauman, *Twelve-month effects of Canada on the Move: a population-wide campaign to promote pedometer use and walking*. Health Educ Res, 2007. **22**(3): p. 406-13.
22. McGuire, K.A. and R. Ross. *The revision of the measurement of waist circumference in the CPAFLA*. CSEP member newsletter 2008 [cited 2011; Available from: <http://www.csep.ca/english/view.asp?x=724&id=84>].
23. Hull, H., et al., *iDXA, Prodigy, and DPXL dual-energy X-ray absorptiometry whole-body scans: a cross-calibration study*. J Clin Densitom, 2009. **12**(1): p. 95-102.
24. American College of Sports Medicine, *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription 8th edition*. 2009: Lippincott Williams & Wilkins. 380 pages.
25. Johannsen, D.L., et al., *Accuracy of armband monitors for measuring daily energy expenditure in healthy adults*. Med Sci Sports Exerc, 2010. **42**(11): p. 2134-40.
26. Cox, D.J., et al., *Fear of hypoglycemia: Quantification, validation, and utilization*. Diabetes Care, 1987. **10**: p. 617-21.
27. Clarke, W.L., et al., *Reduced awareness of hypoglycemia in adults with IDDM. A prospective study of hypoglycemic frequency and associated symptoms*. Diabetes Care, 1995. **18**(4): p. 517-22.
28. Sallis, J.F., et al., *The development of scales to measure social support for diet and exercise behaviors*. Preventive Medicine, 1987. **16**: p. 825-836.
29. Dube, M.C., et al., *Physical activity barriers in diabetes: development and validation of a new scale*. Diabetes Res Clin Pract, 2006. **72**(1): p. 20-7.
30. Jones, N., et al., *Normal standards for an incremental progressive cycle ergometer test*. Am Rev Respir Dis, 1985. **131**: p. 700-708.
31. Sherwood, N.E. and R.W. Jeffery, *The behavioral determinants of exercise: implications for physical activity interventions*. Annu Rev Nutr, 2000. **20**: p. 21-44.

32. Kazis, L.E., J.J. Anderson, and R.F. Meenan, *Effect sizes for interpreting changes in health status*. Med Care, 1989. **27**(3 Suppl): p. S178-89.
33. Shephard, R.J. and Y. Aoyagi, *Seasonal variations in physical activity and implications for human health*. Eur J Appl Physiol, 2009. **107**(3): p. 251-71.
34. Merchant, A.T., M. Dehghan, and N. Akhtar-Danesh, *Seasonal variation in leisure-time physical activity among Canadians*. Can J Public Health, 2007. **98**(3): p. 203-8.
35. Erikssen, G., et al., *Changes in physical fitness and changes in mortality*. Lancet, 1998. **352**(9130): p. 759-62.
36. Lee, D.C., et al., *Long-term effects of changes in cardiorespiratory fitness and body mass index on all-cause and cardiovascular disease mortality in men: the aerobics center longitudinal study*. Circulation, 2011. **124**(23): p. 2483-90.
37. Hagger, M.S., N.L.D. Chatzisarantis, and S.J.H. Biddle, *A meta-analytic review of the Theories of Reasoned Action and Planned Behavior in physical activity: Predictive validity and the contribution of additional variables*. Journal of Sports & Exercise Psychology, 2002. **24**: p. 3-32.
38. Kahn, E.B., et al., *The effectiveness of interventions to increase physical activity. A systematic review*. Am J Prev Med, 2002. **22**(4 Suppl): p. 73-107.

## 4.8 Sommaire des résultats

Les principales conclusions des divers projets sont résumées dans la figure qui suit :

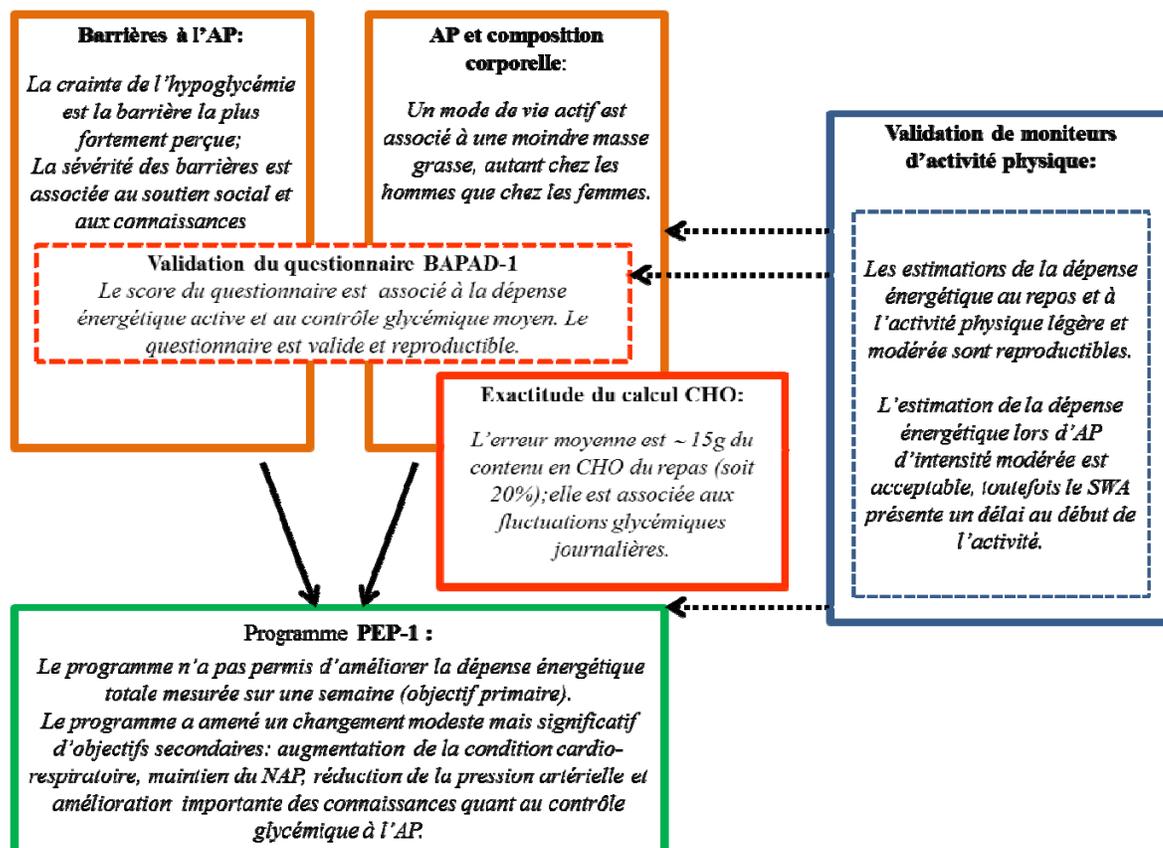


Figure 10 Principales conclusions des études

## 4.9 Contributions des co-auteurs

### Article 1:

ASB, RRL et HM ont contribué à la conception et au patron de l'étude. Ils ont analysé les données et écrit le manuscrit. ASB a recruté les participants et collecté les données. IS a guidé les analyses statistiques et révisé le manuscrit.

### Article 2:

ASB, RRL et HM ont contribué à la conception et au patron de l'étude. Ils ont analysé les données et écrit le manuscrit. ASB a recruté les participants. ASB et KD ont collecté les données. KD, MCD, CL et JSW ont révisé le manuscrit.

### Article 3 :

ASB, RRL et HM ont contribué à la conception et au patron de l'étude. ASB a recruté les participants et collecté les données. ASB, CL et RRL ont analysé les données et écrit le manuscrit. HM a révisé le manuscrit.

### Article 4:

ASB, RRL et HM ont contribué à la conception et au patron de l'étude. Ils ont analysé les données et écrit le manuscrit. ASB et KD ont recruté les participants, collecté les données et analysés les journaux alimentaires. JME a participé au recrutement des patients. IS a fourni le matériel pour les analyses du glucose en continu. KD, CL, IS et JME ont révisé le manuscrit.

Article 5 :

ASB, RRL ont contribué à la conception et au patron de l'étude. RRL a assuré les visites médicales. ASB, DM, MJL ont collecté les données. ASB et ADK ont analysé les données. ASB, ADK et RRL ont écrit le manuscrit. DP a révisé le manuscrit.

Article 6:

ASB, RRL ont contribué à la conception et au patron de l'étude. RRL a assuré les visites médicales. ASB, DM, MJL ont collecté les données. ASB et ADK ont analysé les données. ASB, ADK et RRL ont écrit le manuscrit. DP a révisé le manuscrit.

Article 7 :

ASB, RRL et HM ont contribué à la conception et au patron de l'étude. RRL et HM ont assuré les visites médicales. ASB, CL et KD ont recruté les participants et collecté les données. JME a participé au recrutement des participants. CS et PB ont dirigé les séances de groupe. ASB, RRL, CL et HM ont analysé les données et écrit le manuscrit. KD, CS, PB et JME ont révisé le manuscrit.

## Chapitre 5 Discussion

Le traitement intensif ( $\geq 3$  injections par jour) visant un contrôle optimal ( $HbA1c < 7.0\%$ ) permet de réduire les complications micro et macrovasculaires et est donc très largement utilisé et associé à une prise en charge nutritionnelle qui incorpore souvent le calcul des glucides; nous devons donc comprendre les défis des patients dans ce contexte.

Ces projets ont permis de faire le point sur certaines habitudes de vie des adultes atteints de diabète de type 1. Le diabète et son traitement amènent des défis quotidiens pour les individus atteints. Adopter de saines habitudes de vie, telle que l'activité physique régulière, est un adjuvant au traitement insulinique pour la prévention et le contrôle des conséquences du diabète. De plus, le traitement du diabète de type 1 demande l'adoption d'un comportement alimentaire spécifique : estimer le contenu en glucides des repas. Les deux premiers projets de cette thèse ont permis de mieux comprendre certaines réalités liées à ces deux comportements. Nous avons aussi contribué à la validation de certains outils requis pour évaluer l'activité physique (mesures objectives d'AP et mesures de barrières). Enfin nous avons combiné ces données dans un essai clinique randomisé visant à promouvoir l'AP chez des patients diabétiques de type 1 sans majorer le risque d'hypoglycémie tout en nous assurant que les connaissances sur le calcul des glucides ne constituent pas un obstacle.

## 5.1 L'activité physique chez l'adulte atteint de DT1

Dans un premier temps, comme l'inactivité physique est un problème important chez cette population<sup>6</sup>, nous avons relevé certaines de leurs barrières envers l'activité physique. Notre hypothèse de départ qui était que la crainte des hypoglycémies est la barrière la plus fortement perçue par les adultes atteints de DT1 a été confirmée (article 1)<sup>262</sup>. Le BAPAD-1 est une échelle qui a été développée pour évaluer la perception de barrières envers l'AP par des adultes avec un DT1<sup>201</sup>. Elle intègre des items relatifs au diabète et son traitement, ainsi que des items plus généraux. Le score moyen du BAPAD-1 est associé à la DEAP, au NAP et à la condition cardio-respiratoire. Sa mesure est donc associée de façon modeste mais significative aux habitudes d'AP des participants (article 2). Les barrières perçues à l'AP, malgré leur faible sévérité, sont donc un facteur à considérer pour expliquer la pratique ou l'absence de pratique régulière de l'AP. De plus nous avons démontré que le score BAPAD-1 est reproductible. L'utilisation d'une échelle validée va permettre la comparaison entre des adultes de leur perception de barrières envers l'AP.

Nous devons souligner que nous avons utilisé dans l'étude A la version avec 12 items initialement développés du BAPAD-1 car c'est cette version française qui nous avait été remise par les auteurs du questionnaire (M-C Dubé, U Laval). Toutefois, une analyse secondaire en fonction des 11 items les plus valides, tel que suggéré par Dubé et coll. en 2006, comparativement aux 12 items utilisés ne démontrent pas différences significatives quant à la sévérité du niveau de barrières perçues. Pour l'étude de validation du questionnaire BAPAD-1, nous avons respecté la version corrigée telle que publié par Dubé et coll. en 2006, soit le questionnaire de 11 items.

Les bienfaits de l'activité physique sont multiples. Contrairement à l'inactivité physique majoritairement rapportée, nous avons démontré que l'atteinte d'un niveau d'activité physique quotidien recommandé est associée à un meilleur profil de composition corporelle, autant chez les hommes que les femmes. Les adultes atteignant un NAP  $\geq 1,7$ , soit un niveau considéré actif<sup>220</sup>, présentent un tour de taille et un pourcentage de tissus adipeux moindre que ceux moins actifs (article 3). L'obésité (IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) est quasi absente parmi les patients diabétiques de type 1 actifs. Cette association entre le NAP et le profil corporel est comparable pour la population adulte non-diabétique. Le contrôle glycémique et le type de traitement étant similaires entre les deux groupes de NAP, la dépense énergétique semble être un facteur important dans la relation entre le traitement du diabète et le gain de poids. Outre des facteurs spécifiques au diabète comme l'intensification du traitement (ex : traitement des hypoglycémies), il faut maintenant envisager des facteurs similaires à la population non-diabétique (ex : sédentarité) pour expliquer la forte prévalence de surpoids et d'obésité chez la population atteinte de DT1<sup>3</sup>. Par contre, nos indicateurs de composition corporelle (DEXA et mesure de la circonférence de la taille) ne permettent pas d'éliminer de potentielles différences de composition corporelle sur des zones spécifiques par exemple pour l'importance et la localisation du gras ectopique (au niveau viscéral et intra musculaire) entre les adultes atteints de DT1 et non diabétiques. Des études prospectives sont maintenant requises pour étudier les associations entre l'activité physique et la prise de poids chez les patients diabétiques de type 1.

La crainte des hypoglycémies, barrière majeure au contrôle glycémique<sup>49</sup>, est donc aussi un facteur limitant l'adoption d'un mode de vie actif. Malgré la mise en marché d'insulines plus performantes, avec une pharmacocinétique plus favorable réduisant le risque d'hypoglycémie, la crainte des hypoglycémies reste un élément central pour comprendre les comportements des patients. En liant ces difficultés aux bienfaits associés à un mode de vie actif, il s'avère nécessaire d'offrir à cette population

des programmes spécifiques pour intégrer l'AP dans leur quotidien. La peur des hypoglycémies peut engendrer une prise de collations additionnelles ou une réduction d'insuline inadéquate, et donc avoir un effet négatif sur les effets bénéfiques de l'AP sur la composition corporelle. Par contre, nos observations ont permis de constater que les individus adoptant un mode de vie actif ne rapportent pas davantage d'hypoglycémies (article 3). Il y a probablement une période d'initiation qui est difficile pour les patients et c'est pourquoi il est important d'encadrer et d'offrir du soutien lors de la modification du comportement.

Outre la crainte des hypoglycémies, les principales barrières sont similaires à celles de la population non-diabétique (horaire de travail, la température extérieure, la mauvaise condition physique). Une option pragmatique serait donc d'améliorer les connaissances des patients diabétiques de type 1 quant à la gestion des fluctuations glycémiques liées à l'AP puis ensuite d'offrir un programme de promotion de l'AP destiné à une population adulte sans condition de santé spécifique. Toutefois, basé sur nos études observationnelles, le soutien social est une composante importante (article 1) et les patients, même issus d'un milieu universitaire, démontrent de multiples lacunes dans les connaissances requises pour la gestion du traitement. Le programme, dans sa forme actuelle, offre un soutien de la part des éducateurs en diabète, des autres participants atteints de DT1 et de la famille et/ou des amis (article 7) permettant de combiner promotion de l'activité physique et révision des connaissances. Le programme PEP-1 a été développé pour aider l'acquisition de connaissances théoriques mais aussi procédurales quant à la gestion glycémique à l'AP.

Bien que le programme PEP-1 ait été apprécié par les participants, la réalisation du programme n'a pas permis de hausse significative de la DET (article 7). Les mesures des variables ont été faites durant les semaines suivant l'arrêt du programme. Les estimations de la dépense énergétique par le SWA reflétaient une semaine moyenne sans

séance d'AP de groupe. Il est possible que l'intervention ne soit pas assez intensive pour obtenir une augmentation de la dépense énergétique ou encore que le nombre de patients inclus dans ce projet pilote ait été insuffisant limitant notre puissance statistique. La participation aux séances a permis une amélioration de la capacité cardio-respiratoire et une réduction de la tension artérielle, deux facteurs associés à la morbidité et mortalité. Par contre, il n'est pas possible de savoir si ces améliorations se maintiendront à plus long terme, ce que nous testerons néanmoins avec des mesures de l'AP un an après l'inclusion (données ne faisant pas partie de cette thèse). La participation au programme PEP-1 a permis un maintien du NAP comparativement au groupe contrôle (réduction du NAP de 0,1). La différence de saisons, entre les mesures à l'inclusion (fin printemps) et suivant la complétion du programme (automne), explique peut-être l'absence de hausses de la dépense énergétique. Le suivi à long terme, à la même période de l'année pour éviter les fluctuations saisonnières<sup>263-265</sup>, permettra d'établir si le changement est réel et si le programme a eu un impact persistant sur les habitudes de vie des participants. Même si peu de changements significatifs ont été mesurés, les variations de la composition corporelle et du profil lipidique vont dans le sens d'une amélioration. La hausse de l'intention de faire de l'AP laisse envisager l'intégration d'AP à plus long terme. Le programme PEP-1 pourrait agir comme un facteur d'initiation au changement. Il serait utile de cibler les patients les plus sédentaires afin de voir s'ils bénéficient plus de ce type d'intervention. De plus, des questions plus ciblées sur les habitudes d'AP, soit les activités accomplies durant la semaine et celles prévues permettraient une meilleure compréhension des intentions des participants (par exemple, certains participants se sont inscrits à des cours de groupe après leur participation au programme, mais ils n'avaient pas commencé pendant l'évaluation).

La sélection de la DET comme objectif primaire n'était peut-être pas le meilleur choix de variable pour mesurer l'effet du programme. Même si la dépense énergétique

liée à l'AP est la composante de la DET la plus variable, le métabolisme de base est celui qui contribue le plus à la DET. Une évaluation de la dépense énergétique de repos aurait pu permettre d'éliminer ce facteur pour expliquer la DET. De plus, comme la DET est très variable d'un individu à l'autre, il faut un nombre important de participants pour pouvoir observer un effet sur le groupe qui soit significatif. Pour voir un effet significatif, notre calcul de puissance initial indiquait qu'il aurait fallu avoir 44 participants qui complètent le programme dans chacun des groupes. Notre projet pilote manque donc de puissance mais démontre la faisabilité de ce type d'intervention. Il est aussi possible que la mesure de DET doive être faite en plusieurs occasions étalées sur une plus longue période de temps (ex. 2 périodes de 5 jours à l'intérieur d'un mois) pour permettre un portrait plus réaliste des habitudes d'activités physique.

## **5.2 Le calcul des glucides**

L'analyse du calcul des glucides fait par les patients, sans révision préalable et en contexte de vie courante, souligne la difficulté d'application de cette méthode pour les patients. Le calcul des glucides, tout comme la capacité de compter, sont des pré-requis à l'insulinothérapie intensive. Cette étude a toutefois permis d'observer que les patients qui maintiennent une erreur moyenne inférieure à 10 g par repas, donc moins de 15% du contenu en CHO total, sont ceux qui ont un meilleur profil glycémique. Ce groupe de patients est possiblement celui qui a le mieux intégré le traitement du diabète dans leur quotidien. Il est aussi possible que ce soit ceux qui corrigent le mieux leurs épisodes hypoglycémiques ou qui injectent leur insuline dans un délai plus adéquat par rapport à leur prise alimentaire. Ces deux facteurs n'ont pas été évalués dans cette étude.

Une relation linéaire existe entre l'erreur d'estimation moyenne et les fluctuations glycémiques journalières. Étant donné l'absence d'un marqueur de fluctuations glycémiques supérieur, nous avons mesuré plusieurs indicateurs et observé une association avec tous ces marqueurs de fluctuations intra-jours (SD, MAGE). L'absence d'association avec le marqueur de stabilité glycémique inter-journées (MODD) est peu surprenante étant donné la variabilité de l'heure des prises alimentaires dans un contexte d'insulinothérapie intensive. L'utilisation d'indices de fluctuations sur 72 heures a permis d'observer un comportement sur un contrôle moyen du diabète et non sur un épisode aigu comme la hausse glycémique post prandiale. L'erreur moyenne observée aux repas est possiblement présente lors des collations et des corrections d'hypoglycémies.

L'utilisation de moyens simples pour évaluer la précision des patients pour le calcul des glucides pourrait permettre de cibler les individus nécessitant un soutien pour la gestion quotidienne de leur diabète. Notre étude a l'avantage d'avoir observé l'application des connaissances et non uniquement le niveau des connaissances théoriques. En observant le calcul des glucides dans un contexte de vie courante, nous avons pu vérifier l'application des connaissances et son impact sur les fluctuations glycémiques. Habituellement, ce sont les connaissances théoriques qui sont évaluées. Par conséquent, plusieurs questionnaires ont été développés pour évaluer les connaissances des patients<sup>266, 267</sup>. Toutefois, il peut y avoir de grandes différences entre les connaissances et les comportements ce qui explique l'absence d'effet sur le contrôle glycémique<sup>268, 269</sup>.

Plusieurs questions restent à être explorées quant à l'enseignement qui est fait du calcul des glucides. Bien que les études ayant comparé les divers types d'enseignement (en gramme ou en portion) n'ont pas démontré la supériorité d'un type d'enseignement

par rapport aux autres<sup>136, 270</sup>, la complexité de l'enseignement quant à la soustraction de certains nutriments (fibre, polydextrose, sucre-alcool) et la rigueur avec laquelle ces recommandations sont appliquées n'est pas connu. Les données disponibles suggèrent que la précision du calcul des glucides est l'élément clef pour le contrôle de la glycémie mais qu'il faut aussi intégrer une éducation sur la saine alimentation car l'emphase exclusive sur le calcul des glucides pourrait avoir des effets pervers.

Dans l'avenir, une meilleure compréhension des habitudes alimentaires des patients avec un DT1 serait nécessaire pour amener des interventions plus ciblées. Outre le calcul des glucides, l'observance des recommandations en macronutriments peuvent poser des difficultés. Tout comme l'adoption d'un mode de vie actif, une alimentation équilibrée est un adjuvant essentiel pour contrôler les facteurs de risques cardiovasculaires. Ces deux éléments sont importants dans la mesure où la prévalence de l'obésité est importante dans la population diabétique de type 1 parmi laquelle on a vu apparaître ces dernières années des composantes du syndrome métabolique.

### **5.3 L'évaluation de l'activité physique**

Les études de validation des moniteurs d'AP permettent de confirmer que ces outils sont adéquats pour évaluer le mode de vie de nos patients de façon objective. L'évaluation de la reproductibilité du SenseWear Armband (article 5) a apporté des éléments additionnels aux études de validation de cet appareil déjà disponibles pour la précision des mesures<sup>225, 226</sup>. Le SWA offre des estimations reproductibles de la dépense énergétique pour des activités allant d'une intensité faible à modérée. Une des difficultés rencontrées lors de l'élaboration de ce protocole était de sélectionner des activités qui seraient facilement reproductibles de jour en jour et qui pouvaient être accomplies par un

adulte de condition physique moyenne (par exemple, il aurait été difficile de reproduire des activités à haute intensité chez des non-athlètes). Une partie de la différence entre les estimations de la dépense énergétique est donc liée à la variance de l'activité en soi. Nous avons constaté que le casse-tête, qui a priori semblait être une activité de faible intensité facilement reproductible, était d'intensité variable entre les deux séances. Cette variabilité semblait secondaire à l'intérêt des patients et à leur motivation pour faire le casse-tête et fluctuait en fonction de l'avancement du casse-tête. L'activité était donc mal reproduite d'une journée à l'autre et/ou plus difficile à standardiser que nous l'avions anticipé, ce qui pourrait expliquer la plus faible association entre les deux estimations de dépense énergétique.

Toutefois, l'analyse de l'estimation de la dépense énergétique sur ergocycle faite par le SWA, et comparée à la calorimétrie indirecte, a permis de cibler certaines limites de l'appareil (article 6). Étant donné le délai de précision au commencement de l'activité physique, les activités physiques de courtes durées sont probablement moins bien estimées que les plus longues. Cette observation peut expliquer la raison de l'imprécision du SWA lors des études d'évaluation d'AP précises<sup>224, 259, 271</sup> comparativement à celles qui ont évalué la DET avec l'eau doublement marquée<sup>225, 226</sup>. De plus, une étude de validation du SWA chez des athlètes a soulevé une limite de cet appareil à mesurer avec précision l'intensité des AP très vigoureuses ( $\geq 9$  METS)<sup>230</sup>. Ces études indiquent que le SWA devrait être utilisé principalement pour sa valeur moyenne quotidienne plutôt que pour évaluer des AP précises ou pour classifier les différentes intensités d'AP. Il est tout de même important de noter que le SWA a fourni une estimation raisonnable d'un exercice stationnaire ce qui ne serait pas le cas d'autres appareils uniquement sensibles au mouvement.

Nous avons mis en lumière la difficulté de ces appareils à évaluer la dépense énergétique d'une activité spécifique. Une des limites à l'utilisation des moniteurs d'AP

est l'incompatibilité à comparer les mesures brutes des appareils. Des équations de régression sont nécessaires pour permettre de comparer les mesures avec une unité similaire soit l'énergie (kcal). Une double validation de cette technologie doit être faite, soit pour l'appareil et ses mesures brutes (reproductibilité des mesures) et ensuite pour les équations de régression estimant la dépense énergétique. Étant donné les fréquentes mises à jour de ces équations, des études de validations indépendantes sont nécessaires pour assurer que les nouvelles versions sont autant sinon plus précises que les précédentes. Ces mises à jour continues limitent les comparaisons qui peuvent être effectuées entre les études.

## **5.4 L'interrelation des habitudes de vie**

Bien que nous ayons observé de manière indépendante les habitudes d'AP et alimentaires des adultes atteints de DT1, ces deux sujets sont inter-reliés. Outre les ajustements requis pour maintenir une homéostasie énergétique entre l'AP et la diète, on constate que les fluctuations glycémiques sont largement associées à ces deux habitudes de vie. L'hypoglycémie est une composante centrale des comportements des patients avec un DT1. La crainte de l'hypoglycémie est la barrière la plus importante limitant la pratique d'AP (article 1). Le nombre d'épisodes d'hypoglycémie rapporté par les participants divergent de ce qui est proposé dans la littérature<sup>48</sup>. Les patients ont eu peu d'hypoglycémie sévère dans la dernière année mais plus d'épisodes modérés rapportés par semaine. Cette différence ainsi que le fait que de plus en plus d'études avec des lecteurs de glucose en continu démontrent une fréquence plus importante d'épisodes hypoglycémiques mesurées que rapportés pourraient expliquer la forte proportion de patients présentant une non reconnaissance des hypoglycémies (article 7). Une imprécision quant à l'estimation du contenu glucidique est associée à davantage de

fluctuations glycémiques ainsi qu'à des hypoglycémies plus fréquentes chez les adultes les moins précis ( $> 20$  g erreur en moyenne) (article 4). L'évaluation des habitudes de vie a aussi permis de cibler de nouveaux déterminants associés à un meilleur contrôle glycémique; les patients qui ressentent le moins de barrières à l'AP (article 1) tout comme ceux qui font en moyenne moins de 10g d'erreur d'estimation de CHO (article 4) sont les patients qui ont le meilleur contrôle glycémique moyen.

Encore peu d'adultes utilisent les pompes comme moyen d'injection de l'insuline. Ce mode d'administration de l'insuline permet des ajustements plus fréquents et précis de l'insuline et donc de son niveau circulant. Il est possible que ce mode d'administration soit associé à un profil d'habitudes de vie plus favorables pour la santé ou, à l'opposé, un diabète plus difficile à équilibrer puisque l'échec avec un traitement de multiples injections constitue une des indications pour son utilisation. Par contre, le faible nombre de participants utilisant une pompe dans nos études n'a pas permis de faire une analyse de sous-groupe chez ces individus. Un sous-groupe encore plus petit est celui des patients qui utilisent des lecteurs de glucose en continu au quotidien. La compréhension de ces valeurs et l'utilisation qu'ils en font affectent-elles leur comportement d'AP et de calcul des glucides? La littérature fait encore peu état de la compréhension que les patients ont de ces appareils. Il est toutefois probable que l'utilisation de ces appareils modifie les facteurs associés au mode de vie. Le rôle de l'hypoglycémie module peut-être les comportements alimentaires et d'AP dans un contexte de lecture en continu du glucose : est-ce que les patients délaissent les symptômes hypoglycémiques au profit de ces lectures?

Nos études observationnelles ont permis de soulever que l'absence de connaissance de la pharmacocinétique de l'insuline est largement prévalente chez les adultes avec un DT1 (articles 1, 3 et 7). Ces données soulèvent le manque de

connaissances théoriques des patients quant à leur traitement sans pouvoir en expliquer les facteurs associés mais pointe un élément simple sur lequel les soignants devraient insister. L'insuline est la composante majeure du traitement et tous les comportements y sont reliés. La compréhension de la pharmacocinétique de l'insuline est donc nécessaire. En amont de cette injection d'insuline, on constate une difficulté des patients, dans un contexte de vie courante, à estimer la quantité de glucides pour laquelle ils doivent s'injecter de l'insuline à action très rapide. Il est possible que l'âge au diagnostic explique certaines lacunes dans les connaissances des patients quant à leur traitement. Mais cette relation peut aller dans les deux directions; soit le patient a un diabète de longue date et il a oublié certains aspects du traitement, soit il a eu l'occasion de se former, de se tenir à jour et d'avoir mieux conscience des facteurs importants pour obtenir un bon contrôle glycémique. Plus que l'âge au diagnostic, la relation que le patient entretient avec sa maladie peut probablement expliquer une partie du niveau de connaissance et surtout, la mise en pratique des recommandations.

Nos études d'observation démontrent la nécessité de considérer les habitudes de vie des patients de manière globale. Que ce soit en observant que la connaissance de la pharmacocinétique de l'insuline est liée aux barrières à l'activité physique ou que les patients qui sont le plus précis dans leur calcul des glucides semblent avoir un contrôle global de leur diabète plus favorable, nos études tendent à démontrer que les individus qui comprennent le mieux leur traitement, peu importe leur sexe, âge ou niveau de scolarité, ont un meilleur contrôle glycémique et de meilleures habitudes de vie. Dans le cadre d'études d'observation la relation causale reste néanmoins impossible à établir. Similairement, Waden et coll. ont montré que les femmes qui rapportent des meilleures habitudes d'AP ont un meilleur contrôle glycémique (-0.5% A1c) comparativement aux femmes plus sédentaires<sup>162</sup>. Nos études permettent donc de dégager des éléments importants à cibler dans de futures études d'intervention.

## 5.5 Limites

Une des limites de ces projets chez les adultes atteints de DT1 est que nous n'avons pas réussi à recruter les patients les plus sédentaires. Les adultes les moins actifs sont une population qui semble plus difficile à mobiliser pour des études sur les habitudes d'AP même si en théorie ce sont ceux qui pourraient en tirer le plus de profits. Il y avait un biais de recrutement qui vient du fait que les patients qui répondent à une annonce ou à la sollicitation par le personnel de recherche ont probablement un intérêt plus grand pour l'activité physique. L'évaluation des barrières à l'AP, la compréhension du rôle du NAP sur la composition corporelle et l'impact du programme PEP-1 auraient pu être différents dans le segment le plus sédentaire de la population. Les patients inclus dans l'étude ont été en moyenne plus actifs que ne le laissait prévoir la question d'inclusion sur l'AP structurée hebdomadaire, il faudra donc évaluer une façon simple mais plus fiable d'identifier les sujets les plus sédentaires. De plus, nous avons sélectionné des patients dont la sévérité des complications actuelles ne présentait pas un obstacle pour entreprendre un programme d'AP. Il est probable que nos résultats auraient été différents dans une population avec des complications plus sévères. Le programme d'AP devrait être adapté à ce type de population. Nos projets se sont déroulés majoritairement dans un contexte de cliniques universitaires. Afin de mieux généraliser nos observations, le recrutement d'individus suivis dans des centres périphériques permettrait une plus grande généralisation des résultats. De plus, certaines sous-populations d'adultes atteints de DT1 auraient avantage à être investiguées; l'utilisation de pompe à insuline ou de CGMS (en temps réel) peuvent engendrer des perceptions du contrôle de la maladie différentes et potentiellement influencer les habitudes de vie. Les jeunes adultes sont aussi un groupe chez qui des différences de comportements sont possibles<sup>272</sup> et pour lesquelles l'utilisation des nouvelles

technologies pourrait offrir des opportunités additionnelles d'intervention. Dans une future étude d'intervention, il sera important de cibler un nombre suffisant de patients avec un diabète de type 1 sédentaires.

Pour assurer la justesse des perceptions mesurées, le formulaire complété par les participants devrait être modifié car dans sa version actuelle il ne contient qu'une question par perception. Une seconde question ou une échelle de type visuelle-analogue, aurait dû être ajoutée pour contre-valider l'évaluation des perceptions (intention et efficacité personnelle) étant donné que ces concepts n'étaient pas mesurés par des questionnaires à plusieurs items. De plus, ayant basé l'intervention en partie sur la théorie du comportement planifié, l'ensemble des concepts aurait dû être évalué pour permettre une meilleure compréhension du comportement de nos participants (comme l'attitude et la perception de contrôle). Nous avons, par souci de limiter la longueur du questionnaire à remplir par le participant, réduit cette évaluation au concept de l'intention qui est central dans ce modèle.

La large part de données transversales ne permet pas de déterminer la relation de causalité entre les diverses mesures. Par exemple, pour l'observation du calcul des glucides, une optimisation de ce calcul combinée à une mesure des changements dans les fluctuations glycémiques pourraient donner davantage d'indication de l'effet de la précision recherchée. L'étude dans sa forme actuelle ne permet pas non plus d'établir un seuil optimal de précision.

De façon générale, il y a peu d'essais cliniques randomisés contrôlés misant sur une modification des habitudes de vie chez les adultes atteints de DT1. Les principaux essais sont des études sur les traitements pharmacologiques. De plus, les quelques études

sur le mode de vie ont généralement un petit nombre de sujet. Ainsi les études citées, sont généralement des études spécifiques au DT1 mais de petite envergure, apportant donc un faible niveau de preuve. À l'opposé, les études ayant établis les cibles glycémiques, comme l'étude DCCT, sont des essais avec un haut niveau de preuve.

Le premier article de cette thèse se veut une étude descriptive d'une population ciblée. Le niveau de preuve est donc limité. Par contre, tel que mentionné précédemment, elle est une des rares études à avoir ciblé uniquement des adultes atteints de diabète de type 1.

L'article 2, sur la validation du questionnaire BAPAD-1, a permis une validation additionnelle d'un questionnaire au sein d'une population indépendante. Bien que cette étude permette une meilleure validation du questionnaire, il n'y a toujours pas d'études prospectives ou d'essais cliniques randomisés contrôlés sur ce questionnaire; le niveau de preuve reste faible.

L'article 3, est une étude observationnelle sur le calcul des CHO. Les bases de cette méthode de traitement découlent d'évaluation de sous-groupes de grandes études, comme le DCCT et l'étude DAFNE et d'études physiopathologiques. Plusieurs essais comportent une éducation incorporant le calcul des glucides mais c'est rarement le seul facteur étudié. Cette étude peut permettre une base pour établir un essai clinique visant à améliorer le calcul des glucides pour réduire la variabilité glycémique. Le niveau de preuve apporté par notre étude transversale est donc faible mais permet de générer des hypothèses.

Parmi la population générale, il y a un haut niveau de preuve des bienfaits de l'atteinte d'un mode de vie actif. L'article 4 permet de d'observer ces associations au niveau d'un groupe avec une pathologie spécifique. Le niveau de preuve apporté par ce

travail reste donc faible étant donné le caractère associatif de l'étude mais permet de générer des hypothèses pour planifier un ou des essais cliniques visant à améliorer la composition corporelle et le profil de risque cardio-métabolique des patients porteurs d'un diabète de type 1.

Les articles 5 et 6, soit l'étude de validation du moniteur d'AP amènent un plus haut niveau de preuve pour comprendre les limites d'utilisation d'un outil de mesure.

Finalement, la force de l'article 7 est que c'est un projet pilote sous forme d'essai clinique randomisé avec un groupe contrôle. Ce type d'étude est susceptible d'apporter un haut niveau de preuve. Néanmoins, le faible nombre de sujets que nous pouvions recruter ne permettait pas d'avoir la puissance nécessaire pour confirmer ou infirmer notre hypothèse de départ. L'effet du programme a donc été neutre. Le niveau de preuve reste limité par la puissance de l'étude. Cette étude offre un premier essai de ce type pour cette population. Deux hypothèses sont possibles : soit notre intervention n'est pas efficace et doit donc être améliorée, soit il faut un groupe plus large pour démontrer le bénéfice et idéalement identifier les patients qui bénéficieraient le plus de ce type d'intervention.

## **5.6 Perspectives**

Une évaluation des participants du programme PEP-1 un an après leur entrée dans le programme va permettre d'évaluer l'impact à moyen terme du programme sur les habitudes d'AP sans le biais potentiel relié à la saison. L'évaluation de la persistance

des changements est importante dans un contexte où la modification des habitudes de vie pourrait aider à la prévention de comorbidités.

Idéalement ce programme pilote de promotion de l'AP devrait être testé en multi-sites pour permettre de mesurer son effet avec un échantillon adéquat et de vérifier la facilité d'implantation. Ce programme est peu coûteux à opérer et permet de modifier les connaissances théoriques et procédurales des patients. La participation aux séances d'AP a permis une amélioration de la condition cardio-respiratoire et de la pression artérielle, deux facteurs liés à la morbidité et mortalité. Nous devons donc améliorer ce programme et le tester dans un essai de plus grand taille pour lequel le critère principal d'évaluation devrait être rediscuté.

L'utilisation de CGMS génère une multitude de données qui sont actuellement difficiles à gérer en l'absence de méthodologie d'analyse reconnue. L'absence d'un indicateur sensible aux variations glycémiques rend difficile l'interprétation qu'on fait des données. Le dosage du 1,5-anhydroglucitol sera peut-être un marqueur à considérer, moins onéreux et requérant une implication moindre pour le patient que l'utilisation des CGMS, pour décrire la présence de fluctuations glycémiques des patients<sup>273</sup>. Davantage d'études sont nécessaires pour comprendre l'impact des divers facteurs influençant les fluctuations glycémiques afin de mieux cibler nos interventions. Il est néanmoins marquant de voir à quel point l'explication aux patients de leur profil glycémique en tenant compte des renseignements collectés dans cette étude (apport alimentaire, erreur de calcul ou encore exercice) a été appréciée par les patients et a permis aux endocrinologues d'identifier des problèmes sous-estimés dans la pratique clinique usuelle comme par exemple une hyperglycémie nocturne prolongée secondaire à une collation au coucher excessive.

Une attention particulière doit être portée quant aux conseils nutritionnels offerts aux patients. L'emphase mise sur le calcul des glucides par les nutritionnistes ne doit pas se faire au détriment des conseils de saine alimentation globale. Bien qu'une estimation des glucides ingérés précise soit associée à de moindres fluctuations glycémiques quotidiennes, plusieurs éléments de cette relation ne sont pas encore bien étudiés. L'étude de la précision du calcul des glucides des adultes atteints de DT1 est une première étape pour mieux comprendre le rôle de cette précision dans le contrôle glycémique moyen. Une évaluation des diverses directives enseignées lors de l'apprentissage (exemple : soustraire les fibres alimentaires, diviser le bolus d'insuline), leurs applications par le patient et leurs effets sur les fluctuations glycémiques journalières est une étape additionnelle pour mieux comprendre l'effet des recommandations faites au patient. La méthode optimale et simple de donner les conseils nutritionnels aux patients diabétiques de type 1 reste à établir.

Finalement, les moniteurs d'AP sont des outils prometteurs pour permettre une évaluation objective des habitudes de vie des patients. Une standardisation de leur utilisation, dans les limites des appareils, est nécessaire pour permettre de comparer les résultats entre eux. Des directives quant au nombre minimal de jours pour évaluer de façon fiable les habitudes de vie des patients sont nécessaires. Il faudra aussi établir la sensibilité de ces outils pour détecter une augmentation de l'activité physique.

Si une suite de ces projets avait lieu, elle devrait se diriger en 2 principaux axes. Dans un premier temps, il serait utile de tester l'impact de l'amélioration de la précision du calcul des glucides sur le contrôle glycémique. Nous pourrions tester une sur-estimation et une sous-estimation systématique du contenu en glucides durant 72 heures.

Ceci pourrait être fait en offrant aux patients les repas à consommer et en leur indiquant le contenu en glucides. Ce chiffre pourrait être sur et sous-estimé de 0 (situation contrôle), 10, 20 et même 30 grammes de glucides dans chacun des essais pour voir l'effet sur leurs fluctuations glycémiques. Ce faisant, nous contrôlerions pour la quantité de glucides ingérés et pourrions tester un seuil minimal potentiel d'erreur acceptable. Cette étude permettrait de tester l'hypothèse qu'une erreur de moins de 10 grammes de glucides dans l'estimation du calcul des glucides ne nuit pas au contrôle glycémique, et ultimement, d'offrir des recommandations quant au calcul des glucides plus précises. Ensuite, nous pourrions développer un projet visant à améliorer la précision du calcul des glucides des patients porteurs de diabète de type 1 ayant pour objectif de démontrer que cela réduit la variabilité glycémique.

Dans un deuxième temps, il faudrait tester une approche différente pour aider les adultes atteints de diabète de type 1 à atteindre et maintenir un mode de vie actif. Ayant testé une approche de groupe qui n'a pas démontré d'amélioration de la dépense énergétique, il serait pertinent de tester une approche individuelle pour la modification des habitudes de vie. Nous pourrions tester une approche où l'amélioration des connaissances, pour la gestion glycémique à l'activité physique, est faite au sein de l'équipe médicale mais que la prise en charge de la supervision de l'activité physique se fait avec un entraîneur personnel. Cette approche pourrait être une avenue intéressante pour rejoindre une population plus sédentaire car elle se ferait à même la clinique médicale du patient. L'objectif devrait être une intégration d'un mode de vie moins sédentaire, avec des mesures objectives de la condition physique comme un test d'effort cardio-respiratoire et de la force musculaire. Nous avons probablement été trop ambitieux en utilisant la dépense énergétique totale comme objectif primaire car ce paramètre est très variable. Il faudra donc mieux préciser la variabilité de ce paramètre dans la population atteinte de diabète de type 1 et établir la durée optimale d'évaluation

nécessaire avant d'utiliser ce paramètre. En attendant, tel que mentionné plus haut, la condition cardiorespiratoire est probablement un alternative moins variable et pertinente à utiliser comme objectif primaire.

## Chapitre 6 Conclusion

Le diabète de type 1 est une maladie chronique qui demande une implication quotidienne importante des patients atteints. Le gain de poids, les complications micro et macrovasculaires, l'hypertension, la dyslipidémie sont des conséquences et comorbidités fréquentes qui engendrent une baisse de la qualité de vie. Les facteurs importants pour prévenir les complications micro et macrovasculaires sont raisonnablement bien établis (traitement intensif de la glycémie, de la pression artérielle et de la dyslipidémie). Néanmoins, certains facteurs qui pourraient moduler la prise de poids et l'hypoglycémie tels que l'activité physique et la précision du calcul des glucides sont encore peu explorés. Nous avons investigué des facteurs associés à ces deux problèmes.

L'adoption d'un mode de vie actif joue un rôle important dans la prévention et le contrôle de ces comorbidités. À la lumière de nos études, nous constatons que les adultes atteints de diabète de type 1 présentent des barrières à l'activité physique qui sont spécifiques à leur condition, comme la crainte des hypoglycémies, mais aussi similaires à celles de la population adulte générale (horaire de travail). Ces barrières sont associées à un mode de vie moins actif. On constate aussi que les adultes atteints de DT1 qui ont intégré un mode de vie actif, ne rapportent pas faire davantage d'hypoglycémies. Tout comme les adultes non diabétiques, ils ont toutefois une composition corporelle favorisant possiblement la prévention des comorbidités. Les patients doivent donc surpasser la crainte des hypoglycémies pour permettre l'adoption d'un mode de vie actif ( $PAL \geq 1.7$ ) qui pourrait contribuer à réduire le risque de complications en ayant une influence sur le poids et la composition corporelle. Des outils validés sont disponibles pour évaluer les barrières à l'AP des adultes atteints de DT1 et pour estimer l'AP.

Le quotidien des patients est marqué par les injections d'insuline et l'auto-surveillance glycémique. Afin de prévenir les complications avec un meilleur contrôle moyen, depuis les vingt dernières années, le traitement s'est intensifié. L'enseignement du calcul des glucides fait maintenant partie intégrante de l'éducation faite au patient. L'atteinte d'un calcul précis, soit moins de 10g d'erreur en moyenne par repas, est associée à un meilleur profil glycémique. Toutefois, l'erreur moyenne observée est de 15g de glucides chez les adultes avec un DT1; ces erreurs sont associées aux fluctuations glycémiques quotidiennes des patients. Ce constat souligne la nécessité d'offrir du soutien et un accès à un nutritionniste pour parfaire les habiletés des patients pour le calcul des glucides. Il faudra aussi évaluer la meilleure façon et la fréquence à laquelle cet enseignement doit être donné aux patients atteints de DT1. Il sera aussi important de ne pas faire cette éducation en négligeant l'enseignement d'une saine alimentation.

Un soutien additionnel est justifié pour aider à modifier des habitudes de vie de patients diabétique de type 1 de longue date. Un programme peu coûteux de promotion de l'activité physique peut aider à la compréhension des facteurs relatifs aux fluctuations glycémiques lors d'AP tout en permettant une amélioration de facteurs de risque cardiovasculaire. Les patients doivent avoir accès à ce type de programme permettant une meilleure gestion de leur diabète. Nous devons néanmoins établir le programme le plus à même d'améliorer la pratique de l'activité physique.

Cette thèse aura permis de faire le point sur certaines habitudes de vie d'adulte vivant avec le diabète de type 1. Le diabète et son traitement peuvent nuire à l'adoption d'un mode de vie actif. De plus, le calcul des glucides, encouragé pour permettre un meilleur ajustement de l'insuline, est une tâche qui demeure complexe pour le patient. Un encadrement doit être offert aux patients pour modifier leurs habitudes de vie pour lequel nos résultats offrent des pistes d'intervention.

## Références

1. Canadian Diabetes Association. *The prevalence and cost of diabetes*. 2009.
2. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee, *Canadian Diabetes Association 2008 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada*. Can J Diabetes, 2008. **32(suppl 1)**: p. S1-S215.
3. Conway, B., et al., *Adiposity and mortality in type 1 diabetes*. Int J Obes (Lond), 2009. **33**(7): p. 796-805.
4. Melzer, K., B. Kayser, and C. Pichard, *Physical activity: the health benefits outweigh the risks*. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2004. **7**: p. 641-47.
5. Plotnikoff, R.C., et al., *Factors associated with physical activity in Canadian adults with diabetes*. Med Sci Sports Exerc, 2006. **38**: p. 1526-34.
6. Thomas, N., E. Alder, and G.P. Leese, *Barriers to physical activity in patients with diabetes*. Postgrad Med J, 2004. **80**: p. 287-91.
7. Gilmour, H., *Physically active Canadians*, in *Health Reports*, Statistics Canada, Editor 2007. p. 47-67.
8. Delahanty, L.M. and B.N. Halford, *The role of diet behaviors in achieving improved glycemic control in intensively treated patients in the Diabetes Control and Complications Trial*. Diabetes Care, 1993. **16**(11): p. 1453-58.
9. DAFNE study group, *Training in flexible, intensive insulin management to enable dietary freedom in people with type 1 diabetes: dose adjustment for normal eating (DAFNE) randomised controlled trial*. BMJ, 2002. **325**(7367): p. 746.
10. Bendik, C.F., et al., *Training in flexible intensive insulin therapy improves quality of life, decreases the risk of hypoglycaemia and ameliorates poor metabolic control in patients with type 1 diabetes*. Diabetes Res Clin Pract, 2009. **83**(3): p. 327-33.

11. Kotsanos, J.G., et al., *Health-related quality-of-life results from multinational clinical trials of insulin lispro. Assessing benefits of a new diabetes therapy.* Diabetes Care, 1997. **20**(6): p. 948-58.
12. American Diabetes Association, *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.* Diabetes Care, 2010. **33**(suppl.1): p. p. S62-69.
13. Unwin, N., D. Gan, and D. Whiting, *The IDF Diabetes Atlas: Providing evidence, raising awareness and promoting action.* Diabetes Res Clin Pract, 2009. DOI: S0168-8227(09)00477-X [pii]
14. Decochez, K., et al., *Combined positivity for HLA DQ2/DQ8 and IA-2 antibodies defines population at high risk of developing type 1 diabetes.* Diabetologia, 2005. **48**(4): p. 687-94.
15. Mudaliar, S.R., et al., *Insulin aspart (B28 asp-insulin): a fast-acting analog of human insulin: absorption kinetics and action profile compared with regular human insulin in healthy nondiabetic subjects.* Diabetes Care, 1999. **22**(9): p. 1501-6.
16. Howey, D.C., et al., *[Lys(B28), Pro(B29)]-human insulin. A rapidly absorbed analogue of human insulin.* Diabetes, 1994. **43**(3): p. 396-402.
17. Becker, R.H. and A.D. Frick, *Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of insulin glulisine.* Clin Pharmacokinet, 2008. **47**(1): p. 7-20.
18. Monami, M., N. Marchionni, and E. Mannucci, *Long-acting insulin analogues vs. NPH human insulin in type 1 diabetes. A meta-analysis.* Diabetes Obes Metab, 2009. **11**(4): p. 372-78.
19. Valla, V., *Therapeutics of diabetes mellitus: focus on insulin analogues and insulin pumps.* Exp Diabetes Res, 2010. **2010**: p. 178372.
20. Murphy, N.P., et al., *Randomized cross-over trial of insulin glargine plus lispro or NPH insulin plus regular human insulin in adolescents with type 1 diabetes on intensive insulin regimens.* Diabetes Care, 2003. **26**(3): p. 799-804.

21. Klonoff, D.C., et al., *Continuous glucose monitoring: an endocrine society clinical practice guideline*. J Clin Endocrinol Metab, 2011. **96**(10): p. 2968-79.
22. Beck, R.W., et al., *The effect of continuous glucose monitoring in well-controlled type 1 diabetes*. Diabetes Care, 2009. **32**(8): p. 1378-83.
23. Pickup, J.C., S.C. Freeman, and A.J. Sutton, *Glycaemic control in type 1 diabetes during real time continuous glucose monitoring compared with self monitoring of blood glucose: meta-analysis of randomised controlled trials using individual patient data*. BMJ, 2011. **343**: p. d3805.
24. Pouwer, F. and N. Hermanns, *Insulin therapy and quality of life. A review*. Diabetes Metab Res Rev, 2009. **25 Suppl 1**: p. S4-S10.
25. Candel, D. and D. Dubois, *Vers une définition de la "qualité de vie"?* Rev Francoph Psycho-Oncologie, 2005. **1**: p. 18-22.
26. Bradley, C., *Contributions of psychology to diabetes management*. Br J Clin Psychol, 1994. **33 ( Pt 1)**: p. 11-21.
27. McCarter, R.J., J.M. Hempe, and S.A. Chalew, *Mean blood glucose and biological variation have greater influence on HbA1c levels than glucose instability: an analysis of data from the Diabetes Control and Complications Trial*. Diabetes Care, 2006. **29**(2): p. 352-5.
28. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group, *The relationship of glycemic exposure (HbA1c) to the risk of development and progression of retinopathy in the diabetes control and complications trial*. Diabetes, 1995. **44**(8): p. 968-83.
29. DCCT, *The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus*. N Engl J Med, 1993. **329**(14): p. 977-86.
30. Nathan, D.M., et al., *Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes*. N Engl J Med, 2005. **353**(25): p. 2643-53.

31. Stettler, C., et al., *Glycemic control and macrovascular disease in types 1 and 2 diabetes mellitus: Meta-analysis of randomized trials*. Am Heart J, 2006. **152**: p. 27-38.
32. Lee, W.L., et al., *Impact of diabetes on coronary artery disease in women and men: a meta-analysis of prospective studies*. Diabetes Care, 2000. **23**(7): p. 962-8.
33. Booth, G.L., et al., *Relation between age and cardiovascular disease in men and women with diabetes compared with non-diabetic people: a population-based retrospective cohort study*. Lancet, 2006. **368**(9529): p. 29-36.
34. Lehto, S., et al., *Poor glycemic control predicts coronary heart disease events in patients with type 1 diabetes without nephropathy*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 1999. **19**: p. 1014-19.
35. Lind, M., et al., *Glycaemic control and incidence of heart failure in 20,985 patients with type 1 diabetes: an observational study*. Lancet, 2011. **378**(9786): p. 140-6.
36. Wing, R., R. Klein, and S.E. Moss, *Weight gain associated with improved glycemic control in population-based sample of subjects with type 1 diabetes*. Diabetes care, 1990. **13**(11): p. 1106-09.
37. DCCT Research Group, *Influence of intensive diabetes treatment on body weight and composition of adults with type 1 diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial*. Diabetes Care, 2001. **24**: p. 1711-21.
38. Purnell, J.Q., et al., *Effect of excessive weight gain with intensive therapy of type 1 diabetes on lipid levels and blood pressure*. JAMA, 1998. **280**(2): p. 140-46.
39. Ferriss, J.B., et al., *Weight gain is associated with improved glycaemic control but with adverse changes in plasma lipids and blood pressure in type 1 diabetes*. Diabet Med, 2006. **23**: p. 557-64.

40. Idzior-Walus, B., et al., *Factors associated with plasma lipids and lipoproteins in type 1 diabetes mellitus: the EURODIAB IDDM Complications Study*. Diabet Med, 2001. **18**(10): p. 786-96.
41. Pramming, S., et al., *Symptomatic hypoglycaemia in 411 type 1 diabetic patients*. Diabet Med, 1991. **8**(3): p. 217-22.
42. Mokan, M., et al., *Hypoglycemia unawareness in IDDM*. Diabetes Care, 1994. **17**(12): p. 1397-403.
43. Clarke, W.L., et al., *Reduced awareness of hypoglycemia in adults with IDDM. A prospective study of hypoglycemic frequency and associated symptoms*. Diabetes Care, 1995. **18**(4): p. 517-22.
44. Fidler, C., T. Elmelund Christensen, and S. Gillard, *Hypoglycemia: an overview of fear of hypoglycemia, quality-of-life, and impact on costs*. J Med Econ, 2011. **14**(5): p. 646-55.
45. Davis, R.E., et al., *Impact of hypoglycaemia on quality of life and productivity in type 1 and type 2 diabetes*. Curr Med Res Opin, 2005. **21**(9): p. 1477-83.
46. Cryer, P.E., *Hypoglycemia, functional brain failure, and brain death*. J Clin Invest, 2007. **117**(4): p. 868-70.
47. Brod, M., et al., *The impact of non-severe hypoglycemic events on work productivity and diabetes management*. Value Health, 2011. **14**(5): p. 665-71.
48. Cryer, P.E., *Hypoglycemia in diabetes: pathophysiology, prevalence, and prevention*, ed. W. Martin. 2009: American Diabetes Association. 171 p.
49. Wild, D., et al., *A critical review of the literature on fear of hypoglycemia in diabetes: Implications for diabetes management and patient education*. Patient Educ Couns, 2007. **68**(1): p. 10-5.
50. Cryer, P.E., et al., *Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline*. J Clin Endocrinol Metab, 2009. **94**(3): p. 709-28.

51. Bergenstal, R.M., et al., *Effectiveness of sensor-augmented insulin-pump therapy in type 1 diabetes*. N Engl J Med, 2010. **363**(4): p. 311-20.
52. Fiallo-Scharer, R., et al., *Factors predictive of severe hypoglycemia in type 1 diabetes: analysis from the Juvenile Diabetes Research Foundation continuous glucose monitoring randomized control trial dataset*. Diabetes Care, 2011. **34**(3): p. 586-90.
53. Leiter, L.A., et al., *Assessment of the impact of fear of hypoglycemic episodes on glycemic and hypoglycemia management*. Can J Diabetes, 2005. **29**(3): p. 186-92.
54. The DCCT Research Group, *Hypoglycemia in the Diabetes Control and Complications Trial. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group*. Diabetes, 1997. **46**(2): p. 271-86.
55. UK Hypoglycemia Study Group, *Risk of hypoglycaemia in types 1 and 2 diabetes: effects of treatment modalities and their duration*. Diabetologia, 2007. **50**(6): p. 1140-7.
56. O'Connell, S.M., et al., *Reducing rates of severe hypoglycemia in a population-based cohort of children and adolescents with type 1 diabetes over the decade 2000-2009*. Diabetes Care, 2011. **34**(11): p. 2379-80.
57. Battelino, T., et al., *Effect of continuous glucose monitoring on hypoglycemia in type 1 diabetes*. Diabetes Care, 2011. **34**(4): p. 795-800.
58. Pedersen-Bjergaard, U., S. Pramming, and B. Thorsteinsson, *Recall of severe hypoglycaemia and self-estimated state of awareness in type 1 diabetes*. Diabetes Metab Res Rev, 2003. **19**(3): p. 232-40.
59. Cryer, P.E., *Hypoglycemia is the limiting factor in the management of diabetes*. Diabetes Metab Res Rev, 1999. **15**: p. 42-46.
60. Ramchandani, N., et al., *Self-reported factors that affect glycemic control in college students with type 1 diabetes*. The Diabetes Educator, 2000. **26**(4): p. 656-66.

61. Ter Braak, E.W.M.T., et al., *Clinical characteristics of type 1 diabetic patients with and without severe hypoglycemia*. Diabetes Care, 2000. **23**: p. 1467-71.
62. Anderbro, T., et al., *Fear of hypoglycaemia in adults with Type 1 diabetes*. Diabet Med, 2010. **27**(10): p. 1151-8.
63. Davis, S.N., et al., *Effects of differing antecedent hypoglycemia on subsequent counterregulation in normal humans*. Diabetes, 1997. **46**(8): p. 1328-35.
64. Heller, S.R. and P.E. Cryer, *Reduced neuroendocrine and symptomatic responses to subsequent hypoglycemia after 1 episode of hypoglycemia in nondiabetic humans*. Diabetes, 1991. **40**(2): p. 223-6.
65. Cox, D.J., et al., *Fear of hypoglycemia: Quantification, validation, and utilization*. Diabetes Care, 1987. **10**: p. 617-21.
66. Cox, D.J., et al., *Blood glucose awareness training (BGAT-2): long-term benefits*. Diabetes Care, 2001. **24**(4): p. 637-42.
67. Monnier, L., H. Lapinski, and C. Colette, *Contributions of fasting and postprandial plasma glucose increments to the overall diurnal hyperglycemia of type 2 diabetic patients: variations with increasing levels of HbA(1c)*. Diabetes Care, 2003. **26**(3): p. 881-5.
68. Lachin, J.M., et al., *Effect of glycemic exposure on the risk of microvascular complications in the diabetes control and complications trial--revisited*. Diabetes, 2008. **57**(4): p. 995-1001.
69. Schlichtkrull, J., O. Munck, and M. Jersild, *The M-Valve, an Index of Blood-Sugar Control in Diabetics*. Acta Med Scand, 1965. **177**: p. 95-102.
70. Service, F.J., et al., *Mean amplitude of glycemic excursions, a measure of diabetic instability*. Diabetes, 1970. **19**(9): p. 644-55.
71. Molnar, G.D., W.F. Taylor, and M.M. Ho, *Day-to-day variation of continuously monitored glycaemia: a further measure of diabetic instability*. Diabetologia, 1972. **8**: p. 342-48.

72. Boland, E., et al., *Limitations of conventional methods of self-monitoring of blood glucose: lessons learned from 3 days of continuous glucose sensing in pediatric patients with type 1 diabetes*. Diabetes Care, 2001. **24**(11): p. 1858-62.
73. Kaufman, F.R., et al., *Nocturnal hypoglycemia detected with the Continuous Glucose Monitoring System in pediatric patients with type 1 diabetes*. J Pediatr, 2002. **141**(5): p. 625-30.
74. Kovatchev, B.P., et al., *Assessment of risk for severe hypoglycemia among adults with IDDM: validation of the low blood glucose index*. Diabetes Care, 1998. **21**(11): p. 1870-5.
75. McDonnell, C.M., et al., *A novel approach to continuous glucose analysis utilizing glycemic variation*. Diabetes Technol Ther, 2005. **7**(2): p. 253-63.
76. Kovatchev, B.P., et al., *Evaluation of a new measure of blood glucose variability in diabetes*. Diabetes Care, 2006. **29**(11): p. 2433-8.
77. Rodbard, D., *Interpretation of continuous glucose monitoring data: glycemic variability and quality of glycemic control*. Diabetes Technol Ther, 2009. **11 Suppl 1**: p. S55-67.
78. Guerci, B., *La variabilité glycémique asymptomatique: comment l'évaluer et quelle est son incidence clinique?* Diabetes Metab, 2003. **29**: p. 179-88.
79. Thomas, A. and F. Achermann, *Pathological significance of glycemic variability*. Infusystem USA, 2011. **8**(3): p. 17-22.
80. Rausch, J.R., *Measures of glycemic variability and links with psychological functioning*. Curr Diab Rep, 2010. **10**(6): p. 415-21.
81. Hirsch, I.B. and M. Brownlee, *Beyond hemoglobin A1c--need for additional markers of risk for diabetic microvascular complications*. JAMA, 2010. **303**(22): p. 2291-2.
82. Kilpatrick, E.S., A.S. Rigby, and S.L. Atkin, *For debate. Glucose variability and diabetes complication risk: we need to know the answer*. Diabet Med, 2010. **27**(8): p. 868-71.

83. Nalysnyk, L., M. Hernandez-Medina, and G. Krishnarajah, *Glycaemic variability and complications in patients with diabetes mellitus: evidence from a systematic review of the literature*. *Diabetes Obes Metab*, 2010. **12**(4): p. 288-98.
84. Hirsch, I.B. and M. Brownlee, *Should minimal blood glucose variability become the gold standard of glycemic control?* *J Diabetes Complications*, 2005. **19**(3): p. 178-81.
85. Siegelaar, S.E., et al., *Glucose Variability; Does It Matter?* *Endocr Rev*, 2009.
86. Kilpatrick, E.S., A.S. Rigby, and S.L. Atkin, *Relating mean blood glucose and glucose variability to the risk of multiple episodes of hypoglycaemia in type 1 diabetes*. *Diabetologia*, 2007. **50**: p. 2553-61.
87. Snell-Bergeon, J.K., et al., *Glycaemic variability is associated with coronary artery calcium in men with Type 1 diabetes: the Coronary Artery Calcification in Type 1 Diabetes study*. *Diabet Med*, 2010. **27**(12): p. 1436-42.
88. Service, F.J. and P.C. O'Brien, *The relation of glycaemia to the risk of development and progression of retinopathy in the Diabetic Control and Complications Trial*. *Diabetologia*, 2001. **44**(10): p. 1215-20.
89. Kilpatrick, E.S., A.S. Rigby, and S.L. Atkin, *Effect of glucose variability on the long-term risk of microvascular complications in type 1 diabetes*. *Diabetes Care*, 2009. **32**(10): p. 1901-3.
90. Kuenen, J.C., et al., *Does glucose variability influence the relationship between mean plasma glucose and HbA1c levels in type 1 and type 2 diabetic patients?* *Diabetes Care*, 2011. **34**(8): p. 1843-7.
91. Kovatchev, B.P., et al., *Episodes of severe hypoglycemia in type 1 diabetes are preceded and followed within 48 hours by measurable disturbances in blood glucose*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2000. **85**(11): p. 4287-92.
92. Borg, R., et al., *HbA(c) and mean blood glucose show stronger associations with cardiovascular disease risk factors than do postprandial glycaemia or glucose*

- variability in persons with diabetes: the A1C-Derived Average Glucose (ADAG) study.* Diabetologia, 2011. **54**(1): p. 69-72.
93. Bolli, G.B., et al., *Lower fasting blood glucose, glucose variability and nocturnal hypoglycaemia with glargine vs NPH basal insulin in subjects with Type 1 diabetes.* Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2009. **19**(8): p. 571-9.
94. Kovatchev, B.P., et al., *Quantifying temporal glucose variability in diabetes via continuous glucose monitoring: mathematical methods and clinical application.* Diabetes Technol Ther, 2005. **7**(6): p. 849-62.
95. DCCT Research Group, *Weight gain associated with intensive therapy in the diabetes control and complications trial.* Diabetes Care, 1988. **11**(7): p. 567-73.
96. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group, *Adverse events and their association with treatment regimens in the diabetes control and complications trial.* Diabetes Care, 1995. **18**(11): p. 1415-27.
97. Russell-Jones, D. and R. Khan, *Insulin-associated weight gain in diabetes--causes, effects and coping strategies.* Diabetes Obes Metab, 2007. **9**(6): p. 799-812.
98. Ryan, M., et al., *Is a failure to recognize an increase in food intake a key to understanding insulin-induced weight gain?* Diabetes Care, 2008. **31**(3): p. 448-50.
99. Chaput, J.P., et al., *Physical activity plays an important role in body weight regulation.* J Obes, 2011. **2011**.
100. Jacob, A.N., et al., *Potential causes of weight gain in type 1 diabetes mellitus.* Diabetes Obes Metab, 2006. **8**(4): p. 404-11.
101. Rosenfalck, A.M., et al., *Body composition in adults with Type 1 diabetes at onset and during the first year of insulin therapy.* Diabet Med, 2002. **19**(5): p. 417-23.
102. Ingberg, C.M., et al., *Body composition in adolescent girls with type 1 diabetes.* Diabet Med, 2003. **20**(12): p. 1005-11.

103. Kabadi, U.M., A. Vora, and M. Kabadi, *Hyperinsulinemia and central adiposity: influence of chronic insulin therapy in type 1 diabetes*. *Diabetes Care*, 2000. **23**(7): p. 1024-5.
104. Sarnblad, S., et al., *Body composition in young female adults with Type 1 diabetes mellitus. A prospective case-control study*. *Diabet Med*, 2007. **24**(7): p. 728-34.
105. Greenfield, J.R., K. Samaras, and D.J. Chisholm, *Insulin resistance, intra-abdominal fat, cardiovascular risk factors, and androgens in healthy young women with type 1 diabetes mellitus*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2002. **87**(3): p. 1036-40.
106. Ingberg, C.M., et al., *Body composition and bone mineral density in long-standing type 1 diabetes*. *J Intern Med*, 2004. **255**(3): p. 392-8.
107. Williams, K.V., et al., *Improved glycemic control reduces the impact of weight gain on cardiovascular risk factors in type 1 diabetes. The Epidemiology of Diabetes Complications Study*. *Diabetes Care*, 1999. **22**(7): p. 1084-91.
108. Nadeau, K.J., et al., *Insulin Resistance in Adolescents with Type 1 Diabetes and Its Relationship to Cardiovascular Function*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2009.
109. Yki-Jarvinen, H., R.A. DeFronzo, and V.A. Koivisto, *Normalization of insulin sensitivity in type 1 diabetic subjects by physical training during insulin pump therapy*. *Diabetes Care*, 1984. **7**(6): p. 520-7.
110. Polonsky, W.H., et al., *Insulin omission in women with IDDM*. *Diabetes Care*, 1994. **17**(10): p. 1178-85.
111. Bryden, K.S., et al., *Eating habits, body weight, and insulin misuse*. *Diabetes Care*, 1999. **22**(12): p. 1956-60.
112. Laurenzi, A., et al., *Effects of carbohydrate counting on glucose control and quality of life over 24 weeks in adult patients with type 1 diabetes on continuous subcutaneous insulin infusion: a randomized, prospective clinical trial (GIOCAR)*. *Diabetes Care*, 2011. **34**(4): p. 823-7.

113. Trento, M., et al., *Carbohydrate counting improves coping ability and metabolic control in patients with Type 1 diabetes managed by Group Care*. J Endocrinol Invest, 2011. **34**(2): p. 101-5.
114. Kelley, D.E., *Sugars and starch in the nutritional management of diabetes mellitus*. Am J Clin Nutr, 2003. **78**(4): p. 858S-64S.
115. Santé Canada, *Bien manger avec le Guide alimentaire canadien*, 2007: Ottawa.
116. Food and Nutrition Board Institute of Medicine, *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids*. 2005: The National Academies Press. 1357.
117. Lissner, L. and B.L. Heitmann, *Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology*. Eur J Clin Nutr, 1995. **49**(2): p. 79-90.
118. Gerstein, D.E., et al., *Clarifying concepts about macronutrients' effects on satiation and satiety*. J Am Diet Assoc, 2004. **104**(7): p. 1151-3.
119. Snell-Bergeon, J.K., et al., *Adults with type 1 diabetes eat a high-fat atherogenic diet that is associated with coronary artery calcium*. Diabetologia, 2009. **52**(5): p. 801-9.
120. Mayer-Davis, E.J., et al., *Dietary intake among youth with diabetes: The SEARCH for diabetes in youth study*. Journal of the American Dietetic Association, 2006. **106**: p. 689-97.
121. Overby, N.C., et al., *Children and adolescents with type 1 diabetes eat a more atherosclerosis-prone diet than healthy control subjects*. Diabetologia, 2007. **50**: p. 307-16.
122. Delahanty, L.M., et al., *Association of diet with glycated hemoglobin during intensive treatment of type 1 diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial*. Am J Clin Nutr, 2009. **89**(2): p. 518-24.
123. Lawton, J., et al., *Dose Adjustment for Normal Eating: a qualitative longitudinal exploration of the food and eating practices of type 1 diabetes patients converted*

- to flexible intensive insulin therapy in the UK.* Diabetes Res Clin Pract, 2011. **91**(1): p. 87-93.
124. Gellar, L.A., K. Schrader, and T.R. Nansel, *Healthy eating practices. Perceptions, facilitators, and barriers among youth with diabetes.* The Diabetes Educator, 2007. **33**(4): p. 671-79.
125. Mehta, S.N., et al., *Emphasis on carbohydrates may negatively influence dietary patterns in youth with type 1 diabetes.* Diabetes Care, 2009. **32**(12): p. 2174-6.
126. Wolever, T.M., et al., *Day-to-day consistency in amount and source of carbohydrate intake associated with improved blood glucose control in type 1 diabetes.* J Am Coll Nutr, 1999. **18**(3): p. 242-7.
127. Bantle, J.P., et al., *Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association.* Diabetes Care, 2008. **31 Suppl 1**: p. S61-78.
128. American Diabetes Association, *Executive summary: Standards of medical care in diabetes-2011.* Diabetes Care, 2011. **34** (Supplement 1): p. s4-s10.
129. Anderson, E.J., et al., *Nutrition interventions for intensive therapy in the Diabetes Control and Complications Trial. The DCCT Research Group.* J Am Diet Assoc, 1993. **93**(7): p. 768-72.
130. Bott, S., et al., *Intensified insulin therapy and the risk of severe hypoglycaemia.* Diabetologia, 1997. **40**(8): p. 926-32.
131. Speight, J., et al., *Long-term biomedical and psychosocial outcomes following DAFNE (Dose Adjustment For Normal Eating) structured education to promote intensive insulin therapy in adults with sub-optimally controlled Type 1 diabetes.* Diabetes Res Clin Pract, 2010. **89**(1): p. 22-9.
132. Gillespie, S.J., K.D. Kulkarni, and A.E. Daly, *Using carbohydrate counting in diabetes clinical practice.* J Am Diet Assoc, 1998. **98**(8): p. 897-905.
133. Kawamura, T., *The importance of carbohydrate counting in the treatment of children with diabetes.* Pediatr Diabetes, 2007. **8 Suppl 6**: p. 57-62.

134. Franz, M.J., *Carbohydrate and diabetes: is the source or the amount of more importance?* Curr Diab Rep, 2001. **1**(2): p. 177-86.
135. Halfon, P., J. Belkhadir, and G. Slama, *Correlation between amount of carbohydrate in mixed meals and insulin delivery by artificial pancreas in seven IDDM subjects.* Diabetes Care, 1989. **12**(6): p. 427-9.
136. Smart, C.E., et al., *Can children with Type 1 diabetes and their caregivers estimate the carbohydrate content of meals and snacks?* Diabet Med, 2010. **27**(3): p. 348-53.
137. Lancaster, B.M., et al., *Assessing treatment barriers in young adults with type 1 diabetes.* Diabetes Res Clin Pract, 2010. **90**(3): p. 243-9.
138. Ryan, R.L., et al., *Influence of and optimal insulin therapy for a low-glycemic index meal in children with type 1 diabetes receiving intensive insulin therapy.* Diabetes Care, 2008. **31**(8): p. 1485-90.
139. Lafrance, L., et al., *Effects of different glycaemic index foods and dietary fibre intake on glycaemic control in type 1 diabetic patients on intensive insulin therapy.* Diabet Med, 1998. **15**(11): p. 972-8.
140. Rabasa-Lhoret, R., et al., *Effects of meal carbohydrate content on insulin requirements in type 1 diabetic patients treated intensively with the basal-bolus (ultralente-regular) insulin regimen.* Diabetes Care, 1999. **22**(5): p. 667-73.
141. Bernier, A., I. Galibois, and O. Tardif, *Le calcul des glucides*, Diabète Québec, Editor 2006.
142. Anderson, J.W., et al., *Carbohydrate and fiber recommendations for individuals with diabetes: a quantitative assessment and meta-analysis of the evidence.* J Am Coll Nutr, 2004. **23**(1): p. 5-17.
143. Wheeler, M.L. and F.X. Pi-Sunyer, *Carbohydrate issues: type and amount.* J Am Diet Assoc, 2008. **108**(4 Suppl 1): p. S34-9.

144. Smart, C.E., et al., *Children and adolescents on intensive insulin therapy maintain postprandial glycaemic control without precise carbohydrate counting*. Diabet Med, 2009. **26**(3): p. 279-85.
145. Mehta, S.N., et al., *Impact of carbohydrate counting on glycemic control in children with type 1 diabetes*. Diabetes Care, 2009. **32**(6): p. 1014-6.
146. Ahern, J.A., et al., *Exaggerated hyperglycemia after a pizza meal in well-controlled diabetes*. Diabetes Care, 1993. **16**(4): p. 578-80.
147. Bao, J., et al., *Improving the estimation of mealtime insulin dose in adults with type 1 diabetes: the Normal Insulin Demand for Dose Adjustment (NIDDA) study*. Diabetes Care, 2011. **34**(10): p. 2146-51.
148. Hegar, K., et al., *Carbohydrate counting of food*. Swiss Med Wkly, 2011. **141**: p. w13224.
149. Rossi, M.C., et al., *Diabetes Interactive Diary: a new telemedicine system enabling flexible diet and insulin therapy while improving quality of life: an open-label, international, multicenter, randomized study*. Diabetes Care, 2010. **33**(1): p. 109-15.
150. Rankin, D., S. Heller, and J. Lawton, *Understanding information and education gaps among people with type 1 diabetes: a qualitative investigation*. Patient Educ Couns, 2011. **83**(1): p. 87-91.
151. Bruttomesso, D., et al., *Educating diabetic patients about insulin use: changes over time in certainty and correctness of knowledge*. Diabetes Metab, 2006. **32**(3): p. 256-61.
152. Koivisto, V.A., H. Yki-Jarvinen, and R.A. DeFronzo, *Physical training and insulin sensitivity*. Diabetes Metab Rev, 1986. **1**(4): p. 445-81.
153. Martin, C.K., et al., *Exercise dose and quality of life: a randomized controlled trial*. Arch Intern Med, 2009. **169**(3): p. 269-78.

154. Wiesinger, G.F., et al., *Health related quality of life in patients with long-standing insulin dependent (type 1) diabetes mellitus: benefits of regular physical training*. Wien Klin Wochenschr, 2001. **113**(17-18): p. 670-5.
155. Warburton, D.E.R., et al., *Evidence-informed physical activity guidelines for Canadian adults*. Appl Physiol Nutr Metab, 2007. **32**: p. s16-s68.
156. Fogelholm, M. and K. Kukkonen-Harjula, *Does physical activity prevent weight gain--a systematic review*. Obes Rev, 2000. **1**(2): p. 95-111.
157. Wallberg-Henriksson, H., et al., *Long-term physical training in female type 1 (insulin-dependent) diabetic patients: absence of significant effect on glycaemic control and lipoprotein levels*. Diabetologia, 1986. **29**: p. 53-57.
158. Stratton, R., et al., *Improved glycemic control after supervised 8-wk exercise program in insulin-dependent diabetic adolescents*. Diabetes Care, 1987. **10**(5): p. 589-93.
159. Laaksonen, D.E., et al., *Aerobic exercise and the lipid profile in type 1 diabetic men: a randomized controlled study*. Medicine and science in sports and exercise, 2000. **32**(9): p. 1541-48.
160. Landt, K.W., et al., *Effects of exercise training on insulin sensitivity in adolescents with type I diabetes*. Diabetes Care, 1985. **8**(5): p. 461-5.
161. Zinman, B., S. Zuniga-Guajardo, and D. Kelly, *Comparison of the acute and long-term effects of exercise on glucose control in type 1 diabetes*. Diabetes Care, 1984. **7**(6): p. 515-19.
162. Waden, J., et al., *Leisure time physical activity is associated with poor glycemic control in type 1 diabetic women: the FinnDiane study*. Diabetes Care, 2005. **28**(4): p. 777-82.
163. Moy, C., T. Songer, and R. LaPorte, *Insulin-dependent diabetes mellitus, physical activity, and death*. Am J Epidemiol, 1993. **137**: p. 74-81.

164. Pate, R.R., et al., *Physical activity and public health: A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports and Medicine*. JAMA, 1995. **273**: p. 402-07.
165. Goodyear, L.J. and B.B. Kahn, *Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity*. Annu Rev Med, 1998. **49**: p. 235-61.
166. Waden, J., et al., *Physical activity and diabetes complications in patients with type 1 diabetes: the Finnish Diabetic Nephropathy (FinnDiane) Study*. Diabetes Care, 2008. **31**(2): p. 230-2.
167. Margeirsdottir, H.D., et al., *Strong association between time watching television and blood glucose control in children and adolescents with type 1 diabetes*. Diabetes Care, 2007. **30**(6): p. 1567-70.
168. Plotnikoff, R.C., N. Karunamuni, and S. Brunet, *A comparison of physical activity-related social-cognitive factors between those with type 1 diabetes, type 2 diabetes and diabetes free adults*. Psychol Health Med, 2009. **14**(5): p. 536-44.
169. Statistics Canada, *Physical activity by age group and sex*, 2007.
170. Plotnikoff, R.C., *Physical activity in the management of diabetes: Population-based perspectives and strategies*. Canadian Journal of Diabetes, 2006. **30**(1): p. 52-62.
171. OMS. *Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health*. 2009 [cited 2009; Available from: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/pa/en/index.html>].
172. Kriska, A.M., et al., *The association of physical activity and diabetic complications in individuals with insulin-dependent diabetes mellitus: the Epidemiology of Diabetes Complications Study--VII*. J Clin Epidemiol, 1991. **44**(11): p. 1207-14.
173. Herbst, A., et al., *Effects of regular physical activity on control of glycemia in pediatric patients with type 1 diabetes mellitus*. Arch Pediatr Adolesc Med, 2006. **160**(6): p. 573-7.

174. Benevento, D., et al., *Computer use, free time activities and metabolic control in patients with type 1 diabetes*. *Diabetes Res Clin Pract*, 2010. **88**(3): p. e32-4.
175. Galassetti, P., et al., *Effect of differing antecedent hypoglycemia on counterregulatory responses to exercise in type 1 diabetes*. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2006. **290**: p. E1109-17.
176. MacDonald, M.J., *Postexercise late-onset hypoglycemia in insulin-dependent diabetic patients*. *Diabetes Care*, 1987. **10**(5): p. 584-88.
177. Marliss, E.B., et al., *Gender differences in glucoregulatory responses to intense exercise*. *J Appl Physiol*, 2000. **88**(2): p. 457-66.
178. Bussau, V.A., et al., *The 10-s Maximal Sprint*. *Diabetes Care*, 2006. **29**: p. 601-06.
179. Pullinen, T., et al., *Resistance exercise-induced hormonal responses in men, women, and pubescent boys*. *Med Sci Sports Exerc*, 2002. **34**(5): p. 806-13.
180. Goto, K., et al., *Prior endurance exercise attenuates growth hormone response to subsequent resistance exercise*. *Eur J Appl Physiol*, 2005. **94**(3): p. 333-8.
181. Grimm, J., et al., *A new table for prevention of hypoglycemia during physical activity in type 1 diabetic patients*. *Diabetes Metab*, 2004. **30**: p. 465-70.
182. Rabasa-Lhoret, R., et al., *Guidelines for premeal insulin dose reduction for postprandial exercise of different intensities and durations in type 1 diabetic subjects treated intensively with a basal-bolus insulin regimen (ultralente-lispro)*. *Diabetes Care*, 2001. **24**(4): p. 625-30.
183. Camacho, R.C., et al., *Glucoregulation during and after exercise in health and insulin-dependent diabetes*. *Exerc Sport Sci Rev*, 2005. **33**(1): p. 17-23.
184. Dube, M.C., et al., *Exercise and newer insulins: how much glucose supplement to avoid hypoglycemia?* *Med Sci Sports Exerc*, 2005. **37**(8): p. 1276-82.
185. Francescato, M.P., et al., *Carbohydrate requirement and insulin concentration during moderate exercise in type 1 diabetic patients*. *Metabolism*, 2004. **53**(9): p. 1126-30.

186. Hernandez, J.M., et al., *Fluid snacks to help persons with type 1 diabetes avoid late onset postexercise hypoglycemia*. *Medicine and science in sports and exercise*, 2000. **32**(5): p. 904-10.
187. Bussau, V.A., et al., *A 10-s sprint performed prior to moderate-intensity exercise prevents early post-exercise fall in glycaemia in individuals with type 1 diabetes*. *Diabetologia*, 2007. **50**(9): p. 1815-8.
188. Sherwood, N.E. and R.W. Jeffery, *The behavioral determinants of exercise: implications for physical activity interventions*. *Annu Rev Nutr*, 2000. **20**: p. 21-44.
189. Trost, S.G., et al., *Correlates of adults' participation in physical activity: review and update*. *Med Sci Sports Exerc*, 2002. **34**(12): p. 1996-2001.
190. Brickell, T.A., N.L. Chatzisarantis, and G.M. Pretty, *Using past behaviour and spontaneous implementation intentions to enhance the utility of the theory of planned behaviour in predicting exercise*. *Br J Health Psychol*, 2006. **11**(Pt 2): p. 249-62.
191. Plotnikoff, R.C., et al., *Physical activity and diabetes: an application of the theory of planned behaviour to explain physical activity for Type 1 and Type 2 diabetes in an adult population sample*. *Psychol Health*, 2010. **25**(1): p. 7-23.
192. Kahn, E.B., et al., *The effectiveness of interventions to increase physical activity. A systematic review*. *Am J Prev Med*, 2002. **22**(4 Suppl): p. 73-107.
193. Sallis, J., et al., *A multivariate study of determinants of vigorous exercise in a community sample*. *Prev Med*, 1989. **18**: p. 20-34.
194. Daskapan, A., E.H. Tuzun, and L. Eker, *Perceived barriers to physical activity in university students*. *J Sport Sci Med*, 2006. **5**: p. 615-20.
195. Booth, M.L., et al., *Physical activity preferences, preferred sources of assistance and perceived barriers to increased activity among physically inactive australians*. *Preventive Medicine*, 1997. **26**: p. 131-37.

196. Glasgow, R.E., K.D. McCaul, and L.C. Schafer, *Barriers to regimen adherence among persons with insulin-dependent diabetes*. Journal of Behavioral Medicine, 1986. **9**(1): p. 65-77.
197. Korkiakangas, E.E., M.A. Alahuhta, and J.H. Laitinen, *Barriers to regular exercise among adults at high risk or diagnosed with type 2 diabetes: a systematic review*. Health Promot Int, 2009. **24**(4): p. 416-27.
198. Lawton, J., et al., *"I can't do any serious exercise": Barriers to physical activity amongst people of Pakistani and Indian origin with type 2 diabetes*. Health Educ Res, 2006. **21**(1): p. 43-54.
199. Shultz, J.A., et al., *A comparison of views of individuals with type 2 diabetes mellitus and diabetes educators about barriers to diet and exercise*. Journal of Health Communication, 2001. **9**: p. 99-115.
200. Dutton, G.R., et al., *Barriers to physical activity among predominantly low-income African-American patients with type 2 diabetes*. Diabetes Care, 2005. **28**(5): p. 1209-10.
201. Dubé, M.-C., et al., *Physical activity barriers in diabetes: Development and validation of a new scale*. Diabetes Res Clin Pr, 2006. **72**: p. 20-27.
202. Edmunds, S., et al., *Physical activity and psychological well-being in children with type 1 diabetes*. Psychology, Health and Medicine, 2007. **12**(3): p. 353-63.
203. Campaigne, B.N., et al., *Effects of a physical activity program on metabolic control and cardiovascular fitness in children with insulin-dependent diabetes mellitus*. Diabetes Care, 1984. **7**(1): p. 57-62.
204. Mosher, P.E., et al., *Aerobic circuit exercise training: Effect on adolescents with well-controlled insulin-dependent diabetes mellitus*. Arch Phys Med Rehabil, 1998. **79**: p. 652-57.
205. Durak, E.P., L. Jovanovic-Peterson, and C.M. Peterson, *Randomized crossover study of effect of resistance training on glucemic control, muscular strength, and cholesterol in type 1 diabetic men*. Diabetes Care, 1990. **13**(10): p. 1039-43.

206. Fuchsjäger-Mayrl, G., et al., *Exercise training improves vascular endothelial function in patients with type 1 diabetes*. *Diabetes Care*, 2002. **25**(10): p. 1795-801.
207. Lehmann, R., et al., *Impact of physical activity on cardiovascular risk factors in IDDM*. *Diabetes Care*, 1997. **20**(10): p. 1603-11.
208. Perry, T., et al., *Lifestyle intervention in people with insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM)*. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1997. **51**: p. 757-63.
209. Hasler, T.D., et al., *Exercise consultation and physical activity in patients with type 1 diabetes*. *Practical Diabetes Int*, 2000. **17**: p. 44-48.
210. Wallberg-Henriksson, H., et al., *Increased peripheral insulin sensitivity and muscle mitochondrial enzymes but unchanged blood glucose control in type 1 diabetics after physical training*. *Diabetes*, 1982. **31**(12): p. 1044-50.
211. Rigla, M., et al., *Physical training decreases plasma thrombomodulin in type I and type II diabetic patients*. *Diabetologia*, 2001. **44**(6): p. 693-9.
212. Williams, M.A., et al., *Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism*. *Circulation*, 2007. **116**(5): p. 572-84.
213. Christian, J.G., et al., *Clinic-based support to help overweight patients with type 2 diabetes increase physical activity and lose weight*. *Arch Intern Med*, 2008. **168**(2): p. 141-6.
214. Lally, P., A. Chipperfield, and J. Wardle, *Healthy habits: efficacy of simple advice on weight control based on a habit-formation model*. *International Journal of Obesity*, 2008. **32**: p. 700-07.
215. Krousel-Wood, M.A., et al., *Does home-based exercise improve body mass index in patients with type 2 diabetes? Results of a feasibility trial*. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 2008. **79**: p. 230-36.

216. Glasgow, R.E., T.M. Vogt, and S.M. Boles, *Evaluating the public health impact of health promotion interventions: the RE-AIM framework*. Am J Public Health, 1999. **89**(9): p. 1322-7.
217. Mahabir, S., et al., *Comparison of energy expenditure estimates from 4 physical activity questionnaires with doubly labeled water estimates in postmenopausal women*. Am J Clin Nutr, 2006. **84**: p. 230-36.
218. Westerterp, K.R., *Assessment of physical activity: a critical appraisal*. Eur J Appl Physiol, 2009. **105**(6): p. 823-8.
219. Schoeller, D.A., *The energy balance equation: looking back and looking forward are two very different views*. Nutr Rev, 2009. **67**(5): p. 249-54.
220. FAO/WHO/UNU Expert Consultation, *Human energy requirements*, 2001. p. 103 pages.
221. Ainsworth, B.E., et al., *2011 Compendium of Physical Activities: a second update of codes and MET values*. Med Sci Sports Exerc, 2011. **43**(8): p. 1575-81.
222. Prince, S.A., et al., *A comparison of direct versus self-report measures for assessing physical activity in adults: a systematic review*. Int J Behav Nutr Phys Act, 2008. **5**: p. 56.
223. Malavolti, M., et al., *A new device for measuring resting energy expenditure (REE) in healthy subjects*. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2007. **17**: p. 338-43.
224. Fruin, M.L. and J.W. Rankin, *Validity of a multi-sensor armband in estimating rest and exercise energy expenditure*. Med Sci Sports Exerc, 2004. **36**(6): p. 1063-69.
225. Johannsen, D.L., et al., *Accuracy of armband monitors for measuring daily energy expenditure in healthy adults*. Med Sci Sports Exerc, 2010. **42**(11): p. 2134-40.
226. St-Onge, M., et al., *Evaluation of a portable device to measure daily energy expenditure in free-living adults*. Am J Clin Nutr, 2007. **85**(3): p. 742-9.

227. Koehler, K., et al., *Assessing energy expenditure in male endurance athletes: validity of the SenseWear Armband*. Med Sci Sports Exerc, 2011. **43**(7): p. 1328-33.
228. King, G.A., et al., *Comparison of activity monitors to estimate energy cost of treadmill exercise*. Med Sci Sports Exerc, 2004. **36**(7): p. 1244-51.
229. Jakicic, J.M., et al., *Evaluation of the SenseWear Pro Armband to assess energy expenditure during exercise*. Med Sci Sports Exerc, 2004. **36**(5): p. 897-904.
230. Drenowatz, C. and J.C. Eisenmann, *Validation of the SenseWear Armband at high intensity exercise*. Eur J Appl Physiol, 2011. **111**(5): p. 883-7.
231. Calabro, M.A., G.J. Welk, and J.C. Eisenmann, *Validation of the SenseWear Pro Armband algorithms in children*. Med Sci Sports Exerc, 2009. **41**(9): p. 1714-20.
232. Oja, P., *Dose response between total volume of physical activity and health and fitness*. Med Sci Sports Exerc, 2001. **33**(6 Suppl): p. S428-37; discussion S52-3.
233. Church, T.S., et al., *Effects of different doses of physical activity on cardiorespiratory fitness among sedentary overweight or obese postmenopausal women with elevated blood pressure*. JAMA, 2007. **297**(19): p. 2081-91.
234. Schmidt, M.D., et al., *A comparison of subjective and objective measures of physical activity and fitness in identifying associations with cardiometabolic risk factors*. Ann Epidemiol, 2008. **18**(5): p. 378-86.
235. Azjen, I. *Theory of planned behavior*. [cited 2009 February 15]; Available from: <http://www.people.umass.edu/aizen/tpb.html>.
236. Hagger, M.S., N.L.D. Chatzisarantis, and S.J.H. Biddle, *A meta-analytic review of the Theories of Reasoned Action and Planned Behavior in physical activity: Predictive validity and the contribution of additional variables*. Journal of Sports & Exercise Psychology, 2002. **24**: p. 3-32.
237. De Bourdeaudhuij, I. and J. Sallis, *Relative contribution of psychosocial variables to the explanation of physical activity in three population-based adult samples*. Prev Med, 2002. **34**(2): p. 279-88.

238. Bandura, A., *Health promotion by social cognitive means*. Health Educ Behav, 2004. **31**(2): p. 143-64.
239. Jebb, S.A., *Measurement of soft tissue composition by dual energy X-ray absorptiometry*. Br J Nutr, 1997. **77**(2): p. 151-63.
240. Hull, H., et al., *iDXA, Prodigy, and DPXL dual-energy X-ray absorptiometry whole-body scans: a cross-calibration study*. J Clin Densitom, 2009. **12**(1): p. 95-102.
241. Haarbo, J., et al., *Validation of body composition by dual energy x-ray absorptiometry*. Clin Physiol, 1991. **11**: p. 331-41.
242. American College of Sports Medicine, *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription 8th edition*. 2010: Lippincott Williams & Wilkins. 380.
243. Klein, S., et al., *Waist circumference and cardiometabolic risk. A consensus statement from Shaping America's Health: Association for weight management and obesity prevention; NAASO, The Obesity society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association*. Diabetes Care, 2007. **30**(6): p. 1647-52.
244. McGuire, K.A. and R. Ross. *The revision of the measurement of waist circumference in the CPAFLA*. CSEP member newsletter 2008 [cited 2011; Available from: <http://www.csep.ca/english/view.asp?x=724&id=84>].
245. Jones, N., et al., *Normal standards for an incremental progressive cycle ergometer test*. Am Rev Respir Dis, 1985. **131**: p. 700-08.
246. Dube, M.C., et al., *Physical activity barriers in diabetes: development and validation of a new scale*. Diabetes Res Clin Pract, 2006. **72**(1): p. 20-7.
247. Sallis, J.F., et al., *The development of scales to measure social support for diet and exercise behaviors*. Preventive Medicine, 1987. **16**: p. 825-36.
248. Psychiatric Research Unit WHO Collaboring Centre in Mental Health. *WHO (Five) Well-Being Index*. 1999 16-06-2006]; Available from: [http://www.cure4you.dk/354/WHO-5\\_French.pdf](http://www.cure4you.dk/354/WHO-5_French.pdf).

249. Slama, G., et al., *Correlation between the nature and amount of carbohydrate in meal intake and insulin delivery by the artificial pancreas in 24 insulin-dependent diabetics*. *Diabetes*, 1981. **30**(2): p. 101-5.
250. Smart, C., E. Aslander-van Vliet, and S. Waldron, *Nutritional management in children and adolescents with diabetes*. *Pediatr Diabetes*, 2009. **10 Suppl 12**: p. 100-17.
251. Bragd, J., et al., *Can glycaemic variability, as calculated from blood glucose self-monitoring, predict the development of complications in type 1 diabetes over a decade?* *Diabetes Metab*, 2008. **34**(6 Pt 1): p. 612-6.
252. Hay, L.C., E.G. Wilmshurst, and G. Fulcher, *Unrecognized hypo- and hyperglycemia in well-controlled patients with type 2 diabetes mellitus: the results of continuous glucose monitoring*. *Diabetes Technol Ther*, 2003. **5**(1): p. 19-26.
253. Garriguet, D., *Overview of Canadians' Eating Habits*, 2004, Statistics Canada: Ottawa. p. 47 pages.
254. Henriksen, M., et al., *Test-retest reliability of trunk accelerometric gait analysis*. *Gait Posture*, 2004. **19**(3): p. 288-97.
255. Gorelick, M.L., et al., *Test-retest reliability of the IDEEA system in the quantification of step parameters during walking and stair climbing*. *Clin Physiol Funct Imaging*, 2009. **29**(4): p. 271-6.
256. Hill, K., et al., *Measurement properties of the SenseWear armband in adults with chronic obstructive pulmonary disease*. *Thorax*, 2010. **65**(6): p. 486-91.
257. Papazoglou, D., et al., *Evaluation of a multisensor armband in estimating energy expenditure in obese individuals*. *Obesity*, 2006. **14**: p. 2217-23.
258. St-Onge, M., et al., *Evaluation of a portable device to measure daily energy expenditure in free-living adults*. *Am J Clin Nutr*, 2007. **85**(3): p. 742-49.
259. Berntsen, S., et al., *Validity of physical activity monitors in adults participating in free-living activities*. *Br J Sports Med*, 2010. **44**(9): p. 657-64.

260. Savastano, D.M., et al., *Adiposity and human regional body temperature*. Am J Clin Nutr, 2009. **90**(5): p. 1124-31.
261. Jequier, E., et al., *Increased thermal body insulation: relationship to the development of obesity*. J Appl Physiol, 1974. **36**(6): p. 674-8.
262. Brazeau, A.S., et al., *Barriers to physical activity among patients with type 1 diabetes*. Diabetes Care, 2008. **31**(11): p. 2108-9.
263. Merchant, A.T., M. Dehghan, and N. Akhtar-Danesh, *Seasonal variation in leisure-time physical activity among Canadians*. Can J Public Health, 2007. **98**(3): p. 203-8.
264. Ockene, I.S., et al., *Seasonal variation in serum cholesterol levels: treatment implications and possible mechanisms*. Arch Intern Med, 2004. **164**(8): p. 863-70.
265. Mianowska, B., et al., *HbA(1c) levels in schoolchildren with type 1 diabetes are seasonally variable and dependent on weather conditions*. Diabetologia, 2011. **54**(4): p. 749-56.
266. Toobert, D.J., S.E. Hampson, and R.E. Glasgow, *The summary of diabetes self-care activities measure*. Diabetes Care, 2000. **23**(7): p. 943-50.
267. Iannotti, R.J., et al., *Assessing regimen adherence of adolescents with type 1 diabetes*. Diabetes Care, 2006. **29**(10): p. 2263-7.
268. Knight, K.M., T. Dornan, and C. Bundy, *The diabetes educator: trying hard, but must concentrate more on behaviour*. Diabet Med, 2006. **23**(5): p. 485-501.
269. Day, J.L., *Diabetic patient education: determinants of success*. Diabetes Metab Res Rev, 2000. **16 Suppl 1**: p. S70-4.
270. Kalergis, M., et al., *Optimizing insulin delivery: assessment of three strategies in intensive diabetes management*. Diabetes Obes Metab, 2000. **2**(5): p. 299-305.
271. Zoppini, G., M. Carlini, and M. Muggeo, *Self-reported exercise and quality of life in young type 1 diabetic subjects*. Diabetes Nutr Metab, 2003. **16**(1): p. 77-80.

272. Peters, A. and L. Laffel, *Diabetes Care for Emerging Adults: Recommendations for Transition From Pediatric to Adult Diabetes Care Systems: A position statement of the American Diabetes Association, with representation by the American College of Osteopathic Family Physicians, the American Academy of Pediatrics, the American Association of Clinical Endocrinologists, the American Osteopathic Association, the Centers for Disease Control and Prevention, Children with Diabetes, The Endocrine Society, the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes, Juvenile Diabetes Research Foundation International, the National Diabetes Education Program, and the Pediatric Endocrine Society (formerly Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society)*. *Diabetes Care*, 2011. **34**(11): p. 2477-85.
273. Mehta, S.N., et al., *Evaluation of 1,5-anhydroglucitol, hemoglobin A1c, and glucose levels in youth and young adults with type 1 diabetes and healthy controls*. *Pediatr Diabetes*, 2011.

## **Annexes**

### **Formulaires de consentement**

## FORMULAIRE D'INFORMATION ET DE CONSENTEMENT

**Titre : Évaluation des barrières à l'activité physique chez les diabétiques de type 1**

**Chercheurs : *Investigateur principal :***

D<sup>r</sup> Rémi Rabasa-Lhoret, endocrinologue, Hôtel-Dieu du CHUM

D<sup>r</sup> Hortensia Mircescu, endocrinologue, Hôtel-Dieu du CHUM

***Collaborateur :***

Dr Isabelle Bourdeau

Dr Jean-Marie Boutin

Dr Jean-Louis Chiasson

Dr Jean-Marie Ékoé

Dr Hélène Fournier

Dr Dominique Garrel

Dr Pavel Hamet

Dr André Lacroix

**Commanditaire :**      Projet maison

***L'objet de ce document est de vous expliquer le déroulement de l'étude et d'obtenir votre consentement à participer à une étude clinique. Dans ce document, le genre masculin est utilisé sans discrimination et dans le seul but d'alléger la lecture.***

Avant de participer à ce projet, veuillez prendre le temps de lire et de comprendre les renseignements qui suivent. Le présent document peut contenir des termes que vous ne comprenez pas. Si tel est le cas, nous vous invitons à demander des explications au médecin chargé de l'étude ou à un membre de l'équipe.

## **INTRODUCTION ET OBJECTIF DE L'ÉTUDE**

Vous êtes invités à participer à un projet de recherche qui a pour but d'évaluer les barrières à l'activité physique chez les patients diabétiques de type 1.

Le diabète est une maladie chronique où le corps ne peut plus utiliser le glucose efficacement car le pancréas ne fournit plus d'insuline, ou trop peu. Au Canada, il y a plus de 2 millions d'individus atteints de diabète et de ce nombre, environ 10% sont diabétiques de type 1.

L'insuline est une hormone qui aide à utiliser le glucose. Sans insuline, les cellules du corps ne peuvent absorber le glucose en circulation dans le sang. À long terme, l'augmentation de la glycémie (hyperglycémie) qui en résulte peut causer des dommages à plusieurs organes (yeux, reins, nerfs, cœur, vaisseaux sanguins). Ces complications peuvent être retardées ou évitées avec un contrôle optimal de la maladie.

L'activité physique fait partie intégrante du traitement du diabète. L'activité physique améliore la capacité cardio respiratoire, le contrôle de la glycémie, le profil lipidique, la qualité de vie et contribue au maintien ou à la perte de poids. Un niveau modéré à élevé d'activité physique est associé à une diminution de la mortalité et de morbidité chez les diabétiques (type 1 et 2) et ce autant chez les hommes que chez les femmes.

De nombreuses barrières existent qui limitent ou empêchent la pratique d'activité physique régulière. Une meilleure compréhension de ces barrières permettrait d'améliorer les efforts mis de l'avant pour améliorer la participation à des activités physiques.

### DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE

Il s'agit d'une étude observationnelle, non-randomisée

Ceci veut dire :

Observationnelle : Et vous et le personnel médical impliqués dans cette étude sont au courant de votre traitement.

Non-randomisée : Tous les patients devront répondre au questionnaire d'évaluation.

Si vous acceptez de participer à cette étude, voici les étapes à suivre :

Vous allez devoir répondre à un questionnaire regroupant diverses sections.

A- Relevé de données démographiques, biochimiques et de l'historique médical.

B- Questionnaire sur les barrières à l'activité physique.

C- Questionnaire sur la perception du bien-être.

D- Questionnaire sur la gestion de l'hypoglycémie

Deux semaines après la première rencontre, vous recevrez par la poste la section B du questionnaire et nous vous demandons d'y répondre et de nous la renvoyer par la poste (enveloppe pré-affranchi)

### RÉSUMÉ DES VISITES AU COURS DE L'ÉTUDE

	Lieu	Calendrier	Description de la visite	Durée
1	Hôtel-Dieu CHUM	Temps 0	Signature du formulaire de consentement. Compléter le questionnaire	30-45 min
2	Domicile	2 semaines suivant la visite 1	Compléter la section B et la renvoyer par la poste	10 min

### **RISQUES ET EFFETS SECONDAIRES**

La participation à cette étude ne présente aucun risque. Le seul désagrément consiste à consacrer du temps pour répondre au questionnaire.

### **BÉNÉFICES**

Vous ne retirez pas de bénéfice immédiat suite à votre participation. Cependant, les données recueillies permettront de mieux comprendre les barrières à l'activité physique chez les diabétiques de type 1. Ceci pourra permettre aux chercheurs et aux cliniciens d'élaborer des interventions répondant mieux aux besoins de ces personnes.

### **CONFIDENTIALITÉ**

Les sujets participants à cette étude seront identifiés par un code numérique spécifique. En aucun moment votre nom ne sera divulgué. Lors de présentations de résultats à des réunions scientifiques ou lors de publications, vous serez identifié(e)s uniquement par votre code numérique. Le décodage ne pourra être fait que par le chercheur principal ou par une personne déléguée par ce dernier. Cependant, il est possible qu'une personne mandatée par le comité d'éthique de la recherche du CHUM consulte votre dossier médical de même que votre formulaire de consentement afin de s'assurer que l'étude est faite selon le protocole et qu'elle respecte les règles d'éthique. Tout renseignement vous concernant qui est accessible au médecin de l'étude pourra être consulté dans les locaux de ce dernier par les organismes de réglementation (Santé Canada). L'objectif poursuivi par ces examens est d'assurer la bonne conduite de l'étude et/ou la qualité des données vous concernant.

### **PARTICIPATION VOLONTAIRE**

Votre participation est tout à fait volontaire et vous êtes totalement libre de participer ou non au présent projet de recherche. De plus, vous êtes libre, en tout temps, de vous retirer du projet sans pénalité, sans que cela ne nuise à vos relations avec votre médecin et sans que la qualité des soins que vous recevez n'en soit affectée.

**INFORMATIONS NOUVELLES**

Si durant le cours de cette étude de recherche, de nouvelles découvertes étaient rapportées et que cela pourrait changer votre consentement à continuer, les chercheurs vous en aviseront.

**FINANCEMENT**

Cette étude est subventionnée par la fondation du CHUM (Fond de démarrage attribué à D<sup>r</sup> Mircescu et D<sup>r</sup> Rabasa).

**PERSONNES RESSOURCES**

Vous pouvez obtenir plus d'informations concernant l'étude et sur votre participation en communiquant avec le D<sup>r</sup> Hortensia Mircescu ou Dr Rémi Rabasa-Lhoret. Pour plus d'informations concernant vos droits en tant que sujets de recherche, vous pouvez communiquer avec Mme Michèle Morin, commissaire adjointe à la qualité des services à l'Hôtel-Dieu du CHUM.

**CONSENTEMENT**

Je déclare avoir lu le présent formulaire de consentement particulièrement quant à la nature de ma participation au projet de recherche et l'étendue des risques qui en découlent. Je reconnais qu'on m'a expliqué le projet, qu'on a répondu à toutes mes questions et qu'on m'a laissé le temps voulu pour prendre une décision.

Je consens librement et volontairement à participer à ce projet. On me remettra une copie signée du présent formulaire.

En signant le présent formulaire je ne renonce à aucun de mes droits légaux ni ne libère le chercheur, l'hôpital, le commanditaire de leur responsabilité civile et professionnelle. Je comprends ma participation à ce projet et nous avons répondu à toutes mes questions. J'accepte et de mon plein gré de participer à cette étude. On m'a informé que tous les

renseignements seront traités de façon confidentielle et que les résultats ne seront utilisés que de façon scientifique sans que mon identité ne puisse être divulguée.

**Titre : Évaluation des barrières à l'activité physique chez les patients diabétiques de type 1**

**Déclaration du sujet**

<b>Nom du participant :</b>	
<b>Signature du participant :</b>	
<b>Date :</b>	

**Déclaration du témoin**

J'ai été témoin de la signature de ce consentement par le participant.

<b>Nom du témoin :</b>	Anne-Sophie Brazeau
<b>Signature du témoin :</b>	
<b>Date :</b>	

**Déclaration du médecin**

Je certifie qu'on a expliqué au sujet la nature du projet de recherche ainsi que le contenu du présent formulaire, qu'on a répondu à toutes ses questions et qu'on a indiqué qu'il reste à tout moment libre de mettre un terme à sa participation. Une copie signée du présent formulaire de consentement lui est remise

<b>Nom du médecin :</b>	D <sup>r</sup> Rémi Rabasa-Lhoret / D <sup>r</sup> Hortensia Mircescu /
<b>Signature du médecin :</b>	
<b>Date :</b>	

Chercheur principal : Dr Rémi Rabasa-Lhoret  
Dr Hortensia Mircescu

Distribution du formulaire

Remettre un formulaire original au patient.

Placer un formulaire original dans le dossier médical du patient.

Garder un formulaire original aux dossiers du chercheur.

## FORMULAIRE D'INFORMATION ET DE CONSENTEMENT

**Titre : Évaluation du niveau d'activité physique et de la composition corporelle des diabétiques de type 1 en lien avec la présence de barrières envers l'activité physique**

**Chercheurs : *Investigateur principal :***

D<sup>r</sup> Rémi Rabasa-Lhoret, endocrinologue, IRCM

D<sup>r</sup> Hortensia Mircescu, endocrinologue, IRCM

***Collaborateur :***

D<sup>r</sup> Jean-Louis Chiasson (CHUM-Hôtel-Dieu)

D<sup>r</sup> Dominique Garrel (IRCM)

D<sup>r</sup> Irene Strychar (CHUM Notre-Dame)

**Commanditaire :** Projet financé par le Fond de démarrage attribué à Dr Mircescu par la fondation du Centre Hospitalier de l'Université de Montréal

***L'objet de ce document est de vous expliquer le déroulement de l'étude et d'obtenir votre consentement à participer à une étude clinique. Dans ce document, le genre masculin est utilisé sans discrimination et dans le seul but d'alléger la lecture.***

Avant de participer à ce projet, qui se déroulera à la plateforme de recherche en obésité, métabolisme et diabète (PROMD) de l'Institut de recherches cliniques de Montréal (IRCM), veuillez prendre le temps de lire et de comprendre les renseignements qui suivent. Le présent document peut contenir des termes que vous ne comprenez pas. Si tel est le cas, nous vous invitons à demander des explications au médecin chargé de l'étude ou à un membre de l'équipe.

## **INTRODUCTION ET OBJECTIF DE L'ÉTUDE**

Vous êtes invité à participer à un projet de recherche qui a pour but d'évaluer la relation entre les barrières à l'activité physique, le niveau d'activité physique et la composition corporelle chez les diabétiques de type 1.

Le diabète est une maladie chronique où le corps ne peut plus utiliser le glucose efficacement car le pancréas ne fournit plus d'insuline, ou trop peu. Au Canada, il y a plus 2 millions d'individus atteints de diabète et de ce nombre, environ 10% sont diabétiques de type 1.

L'insuline est une hormone qui aide à utiliser le glucose. Sans insuline, les cellules du corps ne peuvent absorber le glucose en circulation dans le sang. À long terme, l'augmentation de la glycémie (hyperglycémie) qui en résulte peut causer des dommages à plusieurs organes (yeux, reins, nerfs, cœur, vaisseaux sanguins). Ces complications peuvent être retardées ou évitées avec un contrôle optimal de la maladie.

L'activité physique fait partie intégrante du traitement du diabète. L'activité physique améliore la capacité cardio-respiratoire, le contrôle de la glycémie, le profil lipidique, la qualité de vie et contribue au maintien ou à la perte de poids. Un niveau modéré à élevé d'activité physique est associé à une diminution de la mortalité et de morbidité chez les diabétiques (type 1 et 2) et ce, autant chez les hommes que chez les femmes.

De nombreuses barrières existent qui limitent ou empêchent la pratique d'activité physique régulière. Une évaluation de la dépense énergétique, de la capacité cardio-vasculaire et de la composition corporelle permettrait d'améliorer les connaissances quant au niveau d'activité physique des diabétiques de type 1 et de préciser le profil, anthropométrique et cardio-vasculaire, des diabétiques présentant le plus de barrières limitant l'activité physique.

## DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE

Il s'agit d'une étude observationnelle, non-randomisée avec groupe contrôle

Ceci veut dire :

Observationnelle : Et vous et le personnel médical impliqués dans cette étude sont au courant de votre traitement.

Non-randomisée : Tous les patients ayant participé à l'étude « Évaluation des barrières à l'activité physique chez les diabétiques de type 1 » pourront, s'ils le désirent, participer à une évaluation de leur capacité physique. Parmi ces derniers, 1 sujet sur 2 participera à une étape supplémentaire qui consiste en une évaluation de la glycémie en continu. Les sujets seront sélectionnés aléatoirement parmi les diabétiques qui ont accepté de participer à cette étude.

Si vous acceptez de participer à cette étude, voici les étapes à suivre :

Dans un premier temps vous recevrez un accéléromètre

Si vous êtes sélectionné, vous recevrez un lecteur de glycémie en continu (CGMS) et devrez faire un journal alimentaire de 3 jours.

10 à 15 jours suivant la remise de l'accéléromètre, vous serez convoqué pour passer un DEXA scanner et un VO<sub>2</sub>max.

**Accéléromètre.** Cet appareil doit être porté sur le bras, durant 10 jours. Il permet d'évaluer la dépense énergétique. L'appareil est retiré seulement lorsque l'individu doit être sous l'eau (douche, baignade,...)

**Lecteur de glycémie en continu.** Cet appareil permet de lire la glycémie en continu dans le liquide interstitiel. Un cathéter est inséré au niveau abdominal et l'appareil doit

être porté durant 3 jours. Vous devrez retirer vous-même le cathéter au terme de ces trois jours et le remettre à l'équipe lors de la 2<sup>e</sup> rencontre. Lors de l'insertion du cathéter, on vous montrera comment le retirer et on vous donnera les instructions pour nous assurer que vous traitiez la plaie de façon appropriée.

**Journal alimentaire.** La personne doit inscrire sur une feuille spécifique à cet effet tous les aliments consommés durant 3 jours. Les quantités doivent être mesurées, les modes de cuisson inscrits ainsi que les heures de prises alimentaires.

**DEXA-scan** est un examen radiologique d'une durée de 10 minutes. Le patient est confortablement allité durant la procédure et ne nécessite aucune préparation. L'exposition aux radiations est minime. Cet examen sert à évaluer la composition corporelle c'est à dire la densité osseuse, la quantité de muscle et de gras.

**VO<sub>2</sub>max** d'une durée d'environ 10 à 15 minutes. Le sujet est sur un vélo stationnaire où il doit maintenir une vitesse constante. Régulièrement, le niveau de difficulté est augmenté jusqu'à ce que le sujet soit fatigué. Durant le test, le sujet respire dans un appareil buccal en caoutchouc afin de mesurer la consommation d'oxygène. La tension artérielle et la fréquence cardiaque sont surveillées durant le test.

### RÉSUMÉ DES VISITES AU COURS DE L'ÉTUDE

Visite	Calendrier	Description de la visite	Lieu	Durée
1	Temps 0	Signature du formulaire de consentement. Remise et explication de l'accéléromètre Pose et explication du CGMS (le cas échéant)	<b>IRCM</b>	30 minutes 90 minutes
2	10 à 15 jours suivant la première visite	Dexa-scan $VO_2max$	PROMD - <b>IRCM</b>	60-90 minutes

### RISQUES ET EFFETS SECONDAIRES

$VO_2max$  : Les risques associés à ce test sont l'essoufflement, le souffle court, la fatigue, un inconfort musculaire local. Un rythme cardiaque irrégulier ou même des complications cardiaques peuvent survenir lors d'efforts intenses. Le personnel de recherche est certifié en réanimation cardiorespiratoire et l'équipement médical d'urgence est disponible. Malgré l'intensité associée à ce test, les risques de troubles cardiaques sont improbables. Les arrêts cardiaques sont extrêmement rare (moins de 1 en 10 000 tests) chez les individus sans antécédents de maladies cardiaques. Un défibrillateur est disponible au laboratoire où s'effectue le test. Un médecin est sur place ou joignable sur appel en cas d'urgence.

L'hypoglycémie : Un glucose sanguin trop bas est un risque qui peut être associé à l'exercice. Des hypoglycémies peuvent survenir durant votre  $VO_2max$ . Les symptômes les plus fréquents d'hypoglycémies sont des sueurs, tremblements, palpitations, difficulté à se concentrer, anxiété, faim, nausée, perte d'énergie. Afin de limiter le plus possible ce risque, votre glycémie capillaire sera évaluée avant et après le test. Vous serez sous surveillance durant le test donc si une hypoglycémie survient nous la

corrigerons avec du jus, carrés de glucose ou lait. Avant votre départ, nous vous offrirons un déjeuner afin de diminuer les risques d'hypoglycémie tardive.

Radioactivité : Le DEXA-scan soumet le sujet à une exposition d'une très faible quantité de radiation. La moyenne de quantité de radiation qu'une personne recevra de ces procédures (8.3 mrem) est moins que 3% du total de radiation que vous recevez, sur une période d'un an, dans un environnement naturel d'une grande ville comme Montréal (300 mrem).

Grossesse : Comme nous ne voulons pas exposer à aucune radiation supplémentaire les femmes enceintes, nous demandons aux femmes d'avoir un moyen de contraception fiable et des tests de grossesse seront disponibles lors de cet examen. Le sujet est dans l'obligation de dévoiler au chercheur la survenance d'une grossesse en cours d'étude.

Accéléromètre : Il n'y a pas de risques associés au port de l'accéléromètre. Les sujets peuvent éprouver un léger inconfort durant le sommeil et de légères irritations de la peau à la fin de la période de 10 jours.

Lecteur de glycémies en continu : Il y a un risque d'infection lors de l'insertion du cathéter ainsi qu'une irritation possible au site de cette insertion. Ces risques sont très faibles. La région d'insertion sera désinfectée avant l'installation et ainsi que le matériel nécessaire. Le cathéter sera inséré par une infirmière. Il est possible de ressentir un léger inconfort lors de l'insertion du cathéter. Les sujets peuvent éprouver un certain désagrément lorsqu'ils sont dans la douche (l'appareil doit être mis dans un sac de plastique et gardé sur soi).

## **BÉNÉFICES**

Vous comprenez qu'il n'y aura aucun avantage direct. Vous aurez une meilleure compréhension des paramètres évalués par l'accéléromètre, le VO<sub>2</sub>max et le DEXA-scan. Pour ceux qui seront sélectionnés dans le sous-groupe avec le lecteur de glycémies en continu, vous aurez aussi une meilleure compréhension de votre glycémie et de ses variations durant la journée ce qui vous permettra de mieux contrôler votre diabète.

Vous recevrez par écrit vos résultats aux divers tests.

Votre participation va nous aider à mieux comprendre les conséquences des barrières à l'activité physique sur les niveaux d'activité physique et sur la composition corporelle des diabétiques de type 1. Pour le sous-groupe avec lecture de la glycémie en continu, vous nous permettrez de mieux comprendre les relations entre l'activité physique et les variations glycémiques.

## **CONFIDENTIALITÉ**

Les sujets participants à cette étude seront identifiés par un code numérique spécifique. En aucun moment votre nom ne sera divulgué. Lors de présentations de résultats à des réunions scientifiques ou lors de publications, vous serez identifié(e)s uniquement par votre code numérique. Le décodage ne pourra être fait que par le chercheur principal ou par une personne déléguée par ce dernier. Cependant, il est possible qu'une personne mandatée par le comité d'éthique de la recherche de l'IRCM consulte votre dossier médical de même que votre formulaire de consentement afin de s'assurer que l'étude est faite selon le protocole et qu'elle respecte les règles d'éthique. Tout renseignement vous concernant qui est accessible au médecin de l'étude pourra être consulté dans les locaux de ce dernier par l'organisme parrainant l'étude et les organismes de réglementation (Santé Canada). L'objectif poursuivi par ces consultations est d'assurer la bonne conduite de l'étude et/ou la qualité des données vous concernant.

**PARTICIPATION VOLONTAIRE**

Votre participation est tout à fait volontaire et vous êtes totalement libre de participer ou non au présent projet de recherche. De plus, vous êtes libre, en tout temps, de vous retirer du projet sans pénalité, sans que cela ne nuise à vos relations avec votre médecin et sans que la qualité des soins que vous recevez n'en soit affectée.

**INFORMATIONS NOUVELLES**

Si durant le cours de cette étude de recherche, de nouvelles découvertes étaient rapportées et que cela pourrait changer votre consentement à continuer, les chercheurs vous en aviseront.

**FINANCEMENT**

La fondation du CHUM, par le biais du Fond de démarrage attribué au Dr Mircescu, subventionne ce projet de recherche. Ce fond couvre les dépenses du chercheur et de l'hôpital durant la durée du projet mais ne peut leur assurer aucun avantage financier supplémentaire.

**COMPENSATION**

Cette étude de recherche n'entraîne aucun coût pour vous, le régime public d'assurance maladie ou votre régime privé d'assurance (le cas échéant). Toutefois, les dépenses que vous encourez pour participer à cette étude ne seront pas remboursées.

**PERSONNES RESSOURCES**

Vous pouvez obtenir plus d'informations concernant l'étude et sur votre participation en communiquant avec le Dr Rémi Rabasa-Lhoret. Pour plus d'informations concernant vos droits en tant que sujets de recherche, vous pouvez communiquer avec Dr Madeleine Roy.

**DROITS LÉGAUX**

En prenant part à cette étude, vous ne renoncez à aucun de vos droits légaux ni ne libérez le chercheur, l'hôpital, le commanditaire de leur responsabilité civile et professionnelle.

**CONSENTEMENT**

Je déclare avoir lu le présent formulaire de consentement particulièrement quant à la nature de ma participation au projet de recherche et l'étendue des risques qui en découlent. Je reconnais qu'on m'a expliqué le projet, qu'on a répondu à toutes mes questions et qu'on m'a laissé le temps voulu pour prendre une décision.

Je consens librement et volontairement à participer à ce projet. On me remettra une copie signée du présent formulaire.

**Titre : Évaluation du niveau d'activité physique et de la composition corporelle des diabétiques de type 1 en lien avec la présence de barrières envers l'activité physique**

**Signature du sujet**

<b>Nom du participant</b>			
<b>Signature du participant :</b>		<b>Date :</b>	

Signature du médecin

Je certifie qu'on a expliqué au sujet la nature du projet de recherche ainsi que le contenu du présent formulaire, qu'on a répondu à toutes ses questions et qu'on a indiqué qu'il reste à tout moment libre de mettre un terme à sa participation. Une copie signée du présent formulaire de consentement lui est remise.

<b>Nom du médecin :</b>	D <sup>F</sup> Rémi Rabasa-Lhoret / D <sup>F</sup> Hortensia Mircescu /		
<b>Signature du médecin :</b>		<b>Date :</b>	

Chercheurs principaux : Dr Rémi Rabasa-Lhoret et Dr Hortensia Mircescu

Distribution du formulaire

Remettre un formulaire original au patient.

Garder un formulaire original aux dossiers du chercheur.

## FORMULAIRE D'INFORMATION ET DE CONSENTEMENT

**Titre :**

« Programme de promotion de l'activité physique pour les adultes atteints de diabète de type 1 »

**Investigateur principal :**

Rémi Rabasa-Lhoret, M.D. Ph.D.

Hortensia Mircescu, M.D.

**Collaborateur :**

Irene Strychar Ph.D.

## Étudiante :

Anne-Sophie Brazeau (Candidate au Ph.D)

**Commanditaire :** Diabète Québec

Société Francophone du Diabète

Chaire J.A. DeSève

***L'objet de ce document est de vous expliquer le déroulement de l'étude et d'obtenir votre consentement à participer à une étude clinique. Dans ce document, le genre masculin est utilisé sans discrimination et dans le seul but d'alléger la lecture.***

Avant de participer à ce projet, qui se déroulera à la plateforme de recherche en obésité, métabolisme et diabète (PROMD) de l'Institut de recherches cliniques de Montréal (IRCM), veuillez prendre le temps de lire et de comprendre les renseignements qui suivent. Le présent document peut contenir des termes que vous ne comprenez pas. Si tel est le cas, nous vous invitons à demander des explications au médecin chargé de l'étude ou à un membre de l'équipe.

## **INTRODUCTION ET OBJECTIF DE L'ÉTUDE**

Vous êtes invité à participer à une étude qui a pour objectif d'augmenter la pratique d'activité physique des adultes atteints de diabète de type 1. La pratique d'activité physique régulière a des effets positifs sur la santé. Ces bénéfices incluent, entre autres, un plus grand bien-être physique et psychologique et un meilleur contrôle de la tension artérielle, du cholestérol et du poids corporel. Un niveau modéré à élevé d'activité physique est associé à une diminution de la mortalité et de morbidité chez les diabétiques (type 1 et 2) et ce autant chez les hommes que chez les femmes.

Malgré ces bénéfices, la majorité des adultes atteints de diabète de type 1 ne font pas suffisamment d'exercice physique. Parmi les causes les plus fréquemment citées, notons la crainte de faire des hypoglycémies et le manque de temps. Pour faciliter la pratique régulière d'activité physique, le programme de promotion ciblera les barrières les plus fréquemment perçues. La promotion se fera via une brochure d'information ou par une approche combinée de la brochure et d'activité physique de groupe.

Tous les participants rencontreront la nutritionniste, lors d'une séance individualisée, afin de réviser leur connaissance quant au calcul des glucides. Une meilleure estimation des glucides consommés permet de maintenir un meilleur contrôle glycémique.

Le programme de promotion a pour objectif de faciliter la pratique d'activité physique pour les adultes atteints de diabète de type 1. Nous espérons des bénéfices sur la perception du bien-être, le profil métabolique et le contrôle du diabète.

### CRITÈRES D'EXCLUSION

Vous ne pouvez pas participer à cette étude si :

IMC < 17 ou > 35 kg/m<sup>2</sup>

Diabète de type 1 diagnostiqué depuis < 6 mois

Présence de rétinopathie, neuropathie et néphropathie sévères (à évaluer avec le médecin-chercheur)

Troubles cardiaques, arythmie, angine, infarctus dans les 6 derniers mois.

Incapacité physique à faire des exercices (ex. hémiplégié post ACV, arthrose sévère)

Pathologie associée non contrôlée (à évaluer avec le médecin-chercheur)

Grossesse

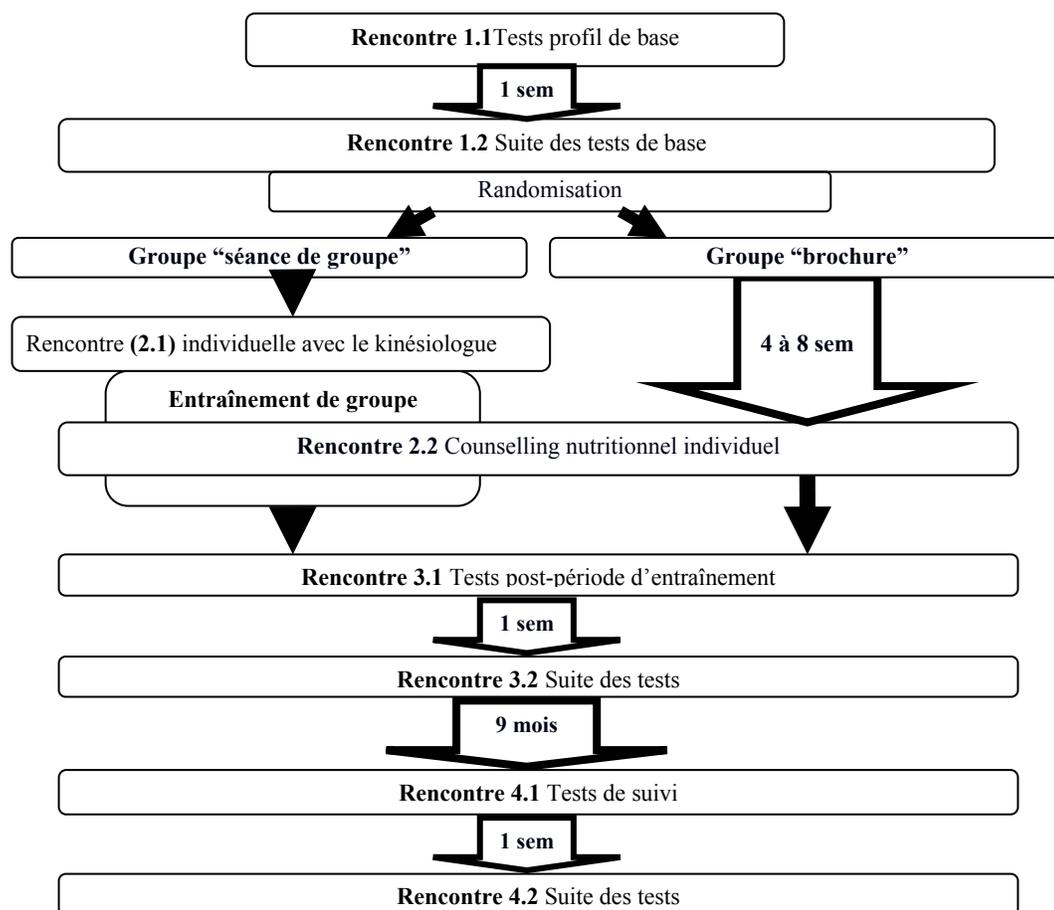
Lors de l'évaluation médicale (rencontre 1), si des valeurs obtenues nécessitent une prise en charge médicale à court terme et qu'elles ne sont pas compatibles avec la réalisation de l'étude, nous organiserons un suivi adéquat (ex. avec votre médecin traitant, référence à un spécialiste).

### DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE

Votre participation à l'étude durera environ 12 mois. 110 participants seront recrutés pour ce projet. Cet essai est une étude randomisée, c'est-à-dire que vous serez aléatoirement assigné au groupe « Brochure » (55 participants) ou au groupe « Séance de groupe » (55 participants). Toutes les séances se dérouleront à l'IRCM. Votre participation consiste en trois évaluations de votre condition physique. Suite à votre première évaluation, vous recevrez une brochure d'information sur l'activité physique et le diabète ainsi qu'un podomètre qui vous sera prêté pour une durée de 3 mois. Si vous êtes assigné au groupe « Séance de groupe » vous rencontrez le kinésiologue pour une séance de counselling individuelle et ensuite vous devrez vous présenter à une séance hebdomadaire d'activité physique d'une durée de 90 minutes, et ce pendant 12 semaines. Vous pourrez choisir la période qui vous convient le mieux entre plusieurs choix de case

horaire (au minimum 3). Vous pourrez être accompagné, si vous le désirez, d'une personne de votre choix pour ces activités.

Voici un schéma décrivant le protocole :



Les procédures prévues pour chacune des rencontres sont présentées dans le tableau suivant. Elles sont reprises en détail par la suite.

	Rencontre 1.1	Rencontre 1.2	Rencontre 2.1	Rencontre 2.2	Rencontre 3.1	Rencontre 3.2	Rencontre 4.1	Rencontre 4.2
Explication étude	X							
Signature formulaire consentement	X							
Visite médicale	X							
Questionnaire	X				X		X	
Mesure anthropométrique	X				X		X	
DEXA		X				X		X
VO2 max		X				X		X
Tests de force		X				X		X
Prise de sang		X				X		X
Remise du journal alimentaire (JA)	X				X		X	
Remise de l'accéléromètre (SWA)	X				X		X	
Récupération SWA- -JA		X			X			X
Remise de la brochure		X						
Counselling activité physique (groupe intervention seulement)			X					
Counselling nutritionnel				X				
Durée de la rencontre	120 min	90 min	30 min	60 min	90 min	90 min	90 min	90 min

**Visite médicale.** Un court interrogatoire médical permettra d'établir votre éligibilité à participer au projet.

**Questionnaire.** Le questionnaire inclut une section sur les barrières envers l'activité physique, la perception du bien-être, la crainte des hypoglycémies et quelques questions par rapport à vos habitudes de vie. Lors de la visite 3.1 un court questionnaire d'évaluation du programme d'entraînement devra être complété par les participants du groupe « séance de groupe ».

**Mesure anthropométrique.** Le poids, la taille, le tour de taille et le tour de hanche seront mesurés.

**DEXA-scan** est un examen radiologique d'une durée de 10 minutes. Le patient est confortablement allité durant la procédure et ne nécessite aucune préparation. L'exposition aux radiations est minime. Cet examen sert à évaluer la composition corporelle c'est à dire la densité osseuse, la quantité de muscle et de gras.

**VO<sub>2</sub>max** d'une durée d'environ 10 à 15 minutes, le sujet est sur un vélo stationnaire où il doit maintenir une vitesse constante. Régulièrement, le niveau de difficulté est augmenté jusqu'à ce que le sujet soit fatigué. Durant le test, le sujet respire dans un appareil buccal en caoutchouc afin de mesurer la consommation d'oxygène. La tension artérielle et la fréquence cardiaque sont surveillées durant le test.

**Tests de force.** Ce test se fait à l'aide d'un dynamomètre. Le dynamomètre est un petit appareil en métal ressemblant à une poignée qui mesure la force de préhension. Pour effectuer ce test, d'une durée d'environ 10 minutes, vous devrez vous asseoir confortablement et fléchir le coude à 90 degrés, ainsi que l'avant-bras et le poignet en position neutre (pouce vers le haut). Vous devrez serrer l'appareil le plus fort possible avec la main, en prenant le temps nécessaire afin de le serrer au maximum. Le test sera effectué à trois reprises.

**Prise de sang.** Un échantillon sanguin d'environ 15ml sera prélevé, à jeun, afin d'évaluer l'hémoglobine glyquée et le bilan lipidique complet. Cette prise de sang fait partie de votre suivi médical habituel.

**Journal alimentaire, de glycémies et d'insuline.** La personne doit inscrire sur une feuille spécifique à cet effet tous les aliments consommés durant 7 jours. Les quantités doivent être mesurées, les modes de cuisson inscrits ainsi que les heures de prises alimentaires. Toutes les glycémies capillaires avant et après les repas et lors des épisodes d'hypoglycémies ainsi que les injections d'insuline doivent être notées, incluant leurs heures.

**Accéléromètre.** Cet appareil doit être porté sur le bras, durant 7 journées représentatives de la vie habituelle (exclus les journées de voyages, congés inhabituels et maladies. S'il s'avère que la semaine n'est pas représentative, vous serez invité à le porter pour une 2<sup>e</sup> semaine. Cet appareil permet d'évaluer la dépense énergétique. L'appareil est retiré seulement lorsque vous devez être sous l'eau (douche, baignade,...)

**Podomètre.** Cet appareil s'attache sur les vêtements (au niveau de la ceinture). Il permet d'évaluer le nombre de pas effectué durant la journée. L'appareil est retiré lorsque l'individu est sous l'eau ou couché. Il sera porté à titre indicatif afin de vous informer du nombre de pas que vous effectuez quotidiennement.

**Counselling nutritionnel.** Tous les participants rencontreront la nutritionniste pour une séance individuelle de mise à jour du calcul des glucides. Cette rencontre durera 60 minutes.

**Counselling d'activité physique.** Les participants du groupe exercice rencontreront le kinésologue pour une séance individuelle permettant de revenir sur les résultats obtenus au divers test et ainsi pouvoir établir des objectifs d'activité physique individualisés. Cette rencontre durera 30 minutes.

**Séance d'entraînement de groupe.** Les participants du groupe exercice devront se présenter à 12 séances hebdomadaires d'activité physique de groupe. Ces séances incluront une période où les participants pourront poser des questions par rapport à leur gestion de leur diabète et établir des objectifs d'activité physique et une période de 60 minutes d'activité physique.

**Cardiofréquencemètre.** Le cardiofréquencemètre est un appareil destiné à enregistrer la fréquence cardiaque. Il est composé d'une ceinture qui se porte au niveau du thorax et d'une montre.

## **RISQUES ET EFFETS SECONDAIRES**

Votre participation à l'étude comporte peu de risques associés

VO<sub>2</sub>max : Les risques associés à ce test sont l'essoufflement, le souffle court, la fatigue, un inconfort musculaire local. Un rythme cardiaque irrégulier ou même des complications cardiaques peuvent survenir lors d'efforts intenses. Le personnel de recherche est certifié en réanimation cardiorespiratoire et l'équipement médical d'urgence est disponible. Malgré l'intensité associée à ce test, les risques de troubles cardiaques sont improbables. Les arrêts cardiaques sont extrêmement rare (moins de 1 en 10 000 tests) chez les individus sans antécédents de maladies cardiaques. Un défibrillateur est disponible au laboratoire où s'effectue le test. Un médecin est sur place ou joignable sur appel en cas d'urgence.

L'hypoglycémie : Un glucose sanguin trop bas est un risque qui peut être associé à l'exercice. Des hypoglycémies peuvent survenir durant votre VO<sub>2</sub>max ou durant les séances d'activité physique de groupe. Les symptômes les plus fréquents d'hypoglycémies sont des sueurs, tremblements, palpitations, difficulté à se concentrer, anxiété, faim, nausée, perte d'énergie. Afin de limiter le plus possible ce risque, votre glycémie capillaire sera évaluée avant et après le test ou séance d'entraînement. Si une hypoglycémie survient nous la corrigerons avec du jus, des carrés de glucose ou du lait.

Radioactivité : Le DEXA-scan soumet le sujet à une exposition d'une très faible quantité de radiation. La moyenne de quantité de radiation qu'une personne recevra de ces procédures (8.3 mrem) est moins que 3% du total de radiation que vous recevez, sur une période d'un an, dans un environnement naturel d'une grande ville comme Montréal (300 mrem).

Grossesse : Comme nous ne voulons pas exposer à aucune radiation supplémentaire les femmes enceintes, nous demandons aux femmes d'avoir un moyen de contraception fiable et des tests de grossesse seront disponibles lors de cet examen (DEXA-scan). Le

sujet est dans l'obligation de dévoiler au chercheur la survenance d'une grossesse en cours d'étude.

Accéléromètre : Il n'y a pas de risques associés au port de l'accéléromètre. Les sujets peuvent éprouver un léger inconfort durant le sommeil et de légères irritations de la peau à la fin d'une période de 7 jours.

Prise de sang (analyses sanguines et profil biochimique) : Le prélèvement sanguin est routinier et sera effectué par un personnel compétent. Cette procédure pourrait tout de même causer un léger inconfort. Des ecchymoses (bleus) ou plus rarement des étourdissements (malaise vagal) peuvent survenir. Cette prise de sang fait partie de votre suivi médical usuel.

Force musculaire : Le test fait avec le dynamomètre comporte peu ou pas d'effets négatifs. Vous pourrez ressentir une légère douleur musculaire locale et passagère lors du test.

Programme d'entraînement : Certaines douleurs musculaires et articulaires peuvent survenir à la suite d'un entraînement. Cependant, ces douleurs sont passagères et les périodes de repos prévues sont suffisantes pour assurer une récupération adéquate. De plus, il existe un risque minime d'accident cardiaque associé à un programme d'entraînement. Cependant, ces risques sont considérablement réduits en raison de la supervision du personnel compétent.

Cardiofréquencemètre : Il n'y a pas de risque associé au port du cardiofréquencemètre. Le port de la ceinture peut toutefois engendrer un certain inconfort.

## **BÉNÉFICES**

Les bénéfices que vous en retirerez sont la remise d'informations sur la prévention des hypoglycémies dans un contexte d'activité physique et sur les bienfaits de l'activité physique. De plus, vous aurez une mesure de votre puissance aérobie maximale ( $VO_2max$ ), de votre dépense énergétique quotidienne et une connaissance détaillée de votre composition corporelle, c'est à dire, la quantité de masse adipeuse, masse maigre et masse osseuse. Un résumé des résultats aux divers tests vous sera remis et vous rencontrerez une nutritionniste pour réviser votre plan alimentaire.

Le groupe avec entraînement recevra des conseils et une supervision pour augmenter la pratique d'activité physique.

## **CONFIDENTIALITÉ**

Les sujets participants à cette étude seront identifiés par un code numérique spécifique. En aucun moment votre nom ne sera divulgué. Lors de présentations de résultats à des réunions scientifiques ou lors de publications, vous serez identifié(e)s uniquement par votre code numérique. Le décodage ne pourra être fait que par le chercheur principal ou par une personne déléguée par ce dernier. Cependant, il est possible qu'une personne mandatée par le comité d'éthique de la recherche de l'IRCM consulte votre dossier médical de même que votre formulaire de consentement afin de s'assurer que l'étude est faite selon le protocole et qu'elle respecte les règles d'éthique. Tout renseignement vous concernant qui est accessible au médecin de l'étude pourra être consulté dans les locaux de ce dernier par l'organisme parrainant l'étude et les organismes de réglementation (Santé Canada). L'objectif poursuivi par ces consultations est d'assurer la bonne conduite de l'étude et/ou la qualité des données vous concernant.

### **LIBERTÉ DE RETRAIT / PARTICIPATION VOLONTAIRE**

Votre participation est tout à fait volontaire et vous êtes totalement libre de participer ou non au présent projet de recherche. De plus, vous êtes libre, en tout temps, de vous retirer du projet sans pénalité, sans que cela ne nuise à vos relations avec votre médecin et sans que la qualité des soins que vous recevez n'en soit affectée. S'il juge que cela est dans votre intérêt, le médecin de l'étude peut aussi mettre fin à votre participation à l'étude en tout temps.

### **INFORMATIONS NOUVELLES**

Si durant le cours de cette étude de recherche, de nouvelles découvertes étaient rapportées et que cela pourrait changer votre consentement à continuer, les chercheurs vous en aviseront.

### **FINANCEMENT**

Ce projet est financé par Diabète Québec, la Société Francophone du Diabète et par la chaire J.A. DeSève attribuée à Dr Rabasa-Lhoret. Ces subventions couvrent les dépenses du chercheur et de l'établissement durant la durée du projet mais ne peuvent leur assurer aucun avantage financier supplémentaire.

### **COMPENSATION**

Suite à votre participation à cette étude, vous recevrez une indemnisation de 180\$ couvrant le temps consacré aux rencontres 1, 3 et 4 et vos frais de transport. Ce montant est versé à la fin de l'étude. Si vous ne complétez pas l'étude, un montant proportionnel à votre participation vous sera versé : 30\$ par rencontre (1.1 – 1.2 – 3.1 – 3.2 – 4.1 – 4.2).

**PERSONNES RESSOURCES**

Vous pouvez obtenir plus d'informations concernant l'étude et sur votre participation en communiquant avec le Dr Rémi Rabasa-Lhoret.

Pour plus d'informations concernant vos droits en tant que sujets de recherche, vous pouvez communiquer avec Dr Madeleine Roy.

**DROITS LÉGAUX**

En prenant part à cette étude, vous ne renoncez à aucun de vos droits légaux ni ne libérez le chercheur, l'hôpital, le commanditaire de leur responsabilité civile et professionnelle.

**CONSENTEMENT**

Je déclare avoir lu le présent formulaire de consentement particulièrement quant à la nature de ma participation au projet de recherche et l'étendue des risques qui en découlent. Je reconnais qu'on m'a expliqué le projet, qu'on a répondu à toutes mes questions et qu'on m'a laissé le temps voulu pour prendre une décision.

Je consens librement et volontairement à participer à ce projet. On me remettra une copie signée du présent formulaire.

**Titre : « Programme de promotion de l'activité physique pour les adultes atteints de diabète de type 1 »**

_____	_____	_____
<b>Signature du sujet</b>	<b>Nom du sujet en caractères imprimés</b>	<b>Date</b>
_____	_____	_____
<b>Signature de la personne obtenant le consentement</b>	<b>Nom de la personne obtenant le consentement en caractères imprimés</b>	<b>Date</b>
_____	<u>Remi Rabasa-Lhoret / Hortensia Mircescu</u>	_____
<b>Signature de l'investigateur</b>	<b>Nom de l'investigateur en caractères imprimés</b>	<b>Date</b>

## Formulaire de consentement

**Titre:** Évaluation de la reproductibilité du *SenseWear™ Armband* (SWA) chez des volontaires sains adultes.

(Evaluation of the test-retest reliability of the SenseWear™ Armband (SWA) in healthy adult volunteers)

**Commanditaire:** Roche pharma

**Investigateur principal :** Rémi Rabasa-Lhoret M.D., Ph.D.

**Collaborateurs :** Assistantes de recherche :  
Diane Mignault BSc.  
Stéphanie Potvin Dtp., M.Sc.

Étudiante :

Anne-Sophie Brazeau Dtp. Candidate au Ph.D

---

Vous êtes invités à prendre part volontairement à une étude de recherche. Avant de participer à ce projet, veuillez prendre le temps de lire et de comprendre les renseignements qui suivent. Le présent document peut contenir des termes que vous ne comprenez pas. Nous vous invitons à poser toutes les questions que vous jugez utiles aux chercheurs et à leurs assistants.

## **Introduction et objectifs de l'étude**

Vous êtes invités à participer à un projet de recherche qui a pour but d'évaluer la reproductibilité des mesures obtenues par un appareil appelé le SenseWear™ Arm band (SWA) dans un contexte d'activité physique spontanée et un contexte d'activité physique standardisée (vélo stationnaire). Le SWA est un dispositif conçu pour mesurer la dépense énergétique totale, soit votre dépense de repos (pour maintenir les fonctions de votre organisme), secondaire à votre activité physique et enfin celle liée à la digestion des aliments.

La mesure de cette dépense est un élément important pour les études mesurant les relations entre l'activité physique et la santé. Le SWA est actuellement l'appareil le mieux validé sur le marché pour évaluer la dépense énergétique. Néanmoins, la capacité du SWA à mesurer de façon reproductible, différentes sortes d'activités n'est pas parfaitement établie.

## **Critères d'exclusion**

Vous ne pouvez participer à cette étude si vous présentez une des conditions suivantes :  
Toutes maladies chroniques affectant la capacité physique ou le métabolisme (ex. diabète, asthme traité aux stéroïdes, maladie rénale, maladie cardiovasculaire, problème de thyroïde sauf s'il est corrigé de façon stable depuis 3 mois au moins ou évidence clinique d'anémie)

Tout problème physique pouvant nuire à l'accomplissement de l'activité physique requise par le protocole.

Femme ayant dépassé la phase folliculaire du cycle menstruel (> jour 10) à la visite 3.  
(Déterminé en collaboration avec le médecin-chercheur)

Fumeur

Infection symptomatique à la visite 2 ou la visite 3.

Abus d'alcool ou drogues

Grossesse

Lors de l'évaluation (visite 1), si des valeurs obtenues nécessitent une prise en charge médicale à court terme et qu'elles ne sont pas compatibles avec la réalisation de l'étude, nous organiserons un suivi adéquat (ex. avec votre médecin traitant, référence à un spécialiste).

### **Nature du protocole**

Cette étude se déroulera au département de Nutrition à l'Université de Montréal où nous prévoyons y recruter 37 participants. Votre participation à cette étude consiste en 3 visites qui devraient s'étendre sur une période de moins de 4 semaines. Il s'agit d'une étude observationnelle, c'est-à-dire que vous et le personnel médical impliqués dans cette étude êtes au courant de votre traitement.

Si vous acceptez de participer à cette étude, la première visite permettra de déterminer votre éligibilité pour y participer. Tout d'abord, vous aurez un interrogatoire médical, une mesure de votre pression artérielle, de votre grandeur, de votre tour de taille et de votre poids. Vous passerez un **DEXA-scan**, un examen radiologique d'une durée de 10 minutes où vous serez allité durant la procédure qui ne nécessite aucune préparation. L'exposition aux radiations est minime. Cet examen sert à évaluer votre composition corporelle c'est à dire la densité de vos os, votre quantité de muscle et de gras.

Ensuite, vous passerez un **VO<sub>2</sub>max** d'une durée d'environ 15 à 20 minutes. Vous serez installé sur un vélo stationnaire où vous devrez maintenir une vitesse constante. Régulièrement, le niveau de difficulté sera augmenté jusqu'à ce que vous soyez fatigué. Durant le test, vous respirez dans un appareil buccal en caoutchouc afin de mesurer votre consommation d'oxygène. Votre tension artérielle et votre fréquence cardiaque seront surveillées durant le test. Si vous rencontrez tous les critères d'éligibilités, le personnel de l'étude vous enseignera comment porter et utiliser le SWA. Par contre, vous n'aurez qu'à porter le SWA pendant 5 à 7 jours en continu avant la visite 2.

Les visites 2 et 3 servent à évaluer le SWA, elles ont lieu **deux journées consécutives** parmi les trois semaines suivant votre visite d'inclusion. Durant chacune de ces deux journées, vous serez à l'unité métabolique pour une **période de 13h30 heures** où vous ferez, les deux jours consécutifs, le même programme d'activités (période de repos et d'activité physique) et où vous aurez les mêmes apports nutritionnels. Vous aurez à être à jeun (eau permise) depuis minuit avant la visite 2 et durant votre absence entre la visite 2 et 3. Durant cette période vous porterez le SWA continuellement. Voici le déroulement des deux journées (visite 2 et 3) :

Heure <sup>1</sup>	Activité
<b>6:30 – 7:00</b>	Arrivée à l'Unité métabolique et téléchargement des données du SWA
<b>7:00 – 8:00</b>	Évaluation de la dépense énergétique de repos #1 à l'aide du SWA.
<b>8:00 – 8:30</b>	Déjeuner: Repas standardisé #1 (solides et liquides, selon votre poids corporel)
<b>8 :30 – 9:00</b>	Activité physique spontanée #1 : tâche légère debout
<b>9:00 – 10:00</b>	Activité physique spontanée #2 : marche à l'intérieur
<b>10:00 – 12:00</b>	Repos #2 (activité sédentaire) incluant collation de l'avant-midi
<b>12:00 – 12:30</b>	Dîner: Repas standardisé #2 (solides et liquides, selon votre poids corporel)
<b>12:30 – 14:00</b>	Repos #3 (activité sédentaire)
<b>14:00 – 14:45</b>	Activité physique standardisée (vélo stationnaire)
<b>14:45 –18:00</b>	Repos #4 (activité sédentaire) incluant collation de l'après-midi
<b>18:00 – 18:30</b>	Souper: Repas standardisé #3 (solides et liquides, selon votre poids corporel)
<b>18:30 – 20:00</b>	Repos #5 (activité sédentaire) incluant collation de la soirée
<b>20:00</b>	Départ de l'Unité métabolique et téléchargement des données du SWA

---

<sup>1</sup> À titre indicatif, variera selon l'heure réelle du commencement de la journée.

## Résumé des visites au cours de l'étude

Visite	Calendrier	Description de la visite	Durée
<b>ÉVALUATION</b>			
<b>1</b>	<b>21 à 5 jours avant visite 2</b>	Dexa, VO <sub>2</sub> max, remise du SWA	<b>3h00</b>
<b>JOURNÉE DE TESTS</b>			
<b>2</b>	<b>Jour 1</b>	Voir tableau précédent	<b>13h30</b>
<b>3</b>	<b>Jour 2</b>	Voir tableau précédent	<b>13h30</b>

### Risques et inconvénients

Votre participation à l'étude comporte quelques risques et inconvénients. Vous aurez à être présent au département de Nutrition de l'Université de Montréal pour une période d'au moins 13h30 heures et ce, deux journées consécutives. La présence du médecin de l'étude n'est pas requise étant donné le faible niveau de risque que comporte l'étude. Toutefois, il demeure joignable en tout temps lors des visites.

VO<sub>2</sub>max: Les risques associés à ce test sont l'essoufflement, le souffle court, la fatigue, un inconfort musculaire local et un inconfort lié au port du masque. Un rythme cardiaque irrégulier ou même des complications cardiaques peuvent survenir lors d'efforts intenses. Le personnel de recherche est certifié en réanimation cardiorespiratoire et l'équipement médical d'urgence est disponible. Malgré l'intensité associée à ce test, les risques de troubles cardiaques sont improbables. Les arrêts cardiaques sont extrêmement rare (moins de 1 en 10 000 tests) chez les individus sans antécédents de maladies cardiaques. Un défibrillateur est disponible au laboratoire où s'effectue le test. Selon le niveau de risque établi lors de votre visite médicale, un médecin est sur place ou joignable sur appel en cas d'urgence.

Radioactivité : Le DEXA-scan soumet le sujet à une exposition d'une très faible quantité de radiation. La moyenne de quantité de radiation qu'une personne recevra de ces procédures (8.3 mrem) est moins que 3% du total de radiation que vous recevez, sur une période d'un an, dans un environnement naturel d'une grande ville comme Montréal (300 mrem).

Grossesse : Pour les sujets, un test de grossesse sera réalisé avant le DEXA-scan afin de s'assurer qu'il n'y a aucun risque d'exposition du fœtus aux radiations. Nous demandons aux femmes d'avoir un moyen de contraception fiable. Vous êtes dans l'obligation de dévoiler au chercheur la survenance d'une grossesse en cours d'étude.

Accéléromètre (SWA) : Il n'y a pas de risque associé au port de l'accéléromètre. Les sujets peuvent éprouver un léger inconfort durant le sommeil et de légères irritations de la peau.

Activité physique standardisée : Il n'y a pas de risque qui y sont associés. Vous pourriez éprouver un léger inconfort dû au masque porté durant l'activité physique afin de mesurer votre dépense énergétique.

### **Bénéfices**

Vous comprenez qu'il n'y aura aucun avantage direct. Vous aurez une meilleure compréhension des paramètres évalués par l'accéléromètre, le VO<sub>2</sub>max et le DEXA-scan. Un résumé de vos valeurs personnelles vous sera remis. De plus, nous espérons que les résultats obtenus nous permettront de faire avancer l'état de nos connaissances dans le domaine de l'évaluation de la dépense énergétique.

**Clause de responsabilité**

Si, par la suite de votre participation à cette étude, il survenait un incident attribuable aux interventions médicales requises, il n'y a pas d'autre type de compensation prévu que ce qui est normalement couvert par la Régie d'assurance-maladie du Québec. Cependant, en signant le présent formulaire vous ne renoncez à aucun des droits garantis par la loi.

**Confidentialité**

Les sujets participants à cette étude seront identifiés par un code numérique spécifique. En aucun moment votre nom ne sera divulgué. Lors de présentations de résultats à des réunions scientifiques ou lors de publications, vous serez identifiés uniquement par votre code numérique. Le décodage ne pourra être fait que par le chercheur principal ou par une personne déléguée par ce dernier. Cependant, il est possible qu'un délégué du comité d'éthique de la recherche de la faculté de médecine de l'Université de Montréal consulte votre dossier de recherche incluant les données médicales de même que votre formulaire de consentement afin de s'assurer que l'étude est faite selon le protocole et qu'elle respecte les règles d'éthique. Avec votre consentement, nous pourrions transmettre les résultats des tests à votre médecin traitant.

Selon les normes en vigueur, les données doivent être conservées pour une durée de 7 ans pour fin de vérification.

**Liberté de participation et de retrait de l'étude**

Votre participation à cette étude est tout à fait volontaire. Vous êtes donc libre d'accepter ou de refuser d'y participer et vous pouvez vous retirer de l'étude en tout temps sur simple avis verbal. Le chercheur s'engage à vous faire savoir tout nouveau développement qui pourrait influencer votre décision de participer à l'étude.

**Indemnité**

Suite à votre participation à cette étude, vous recevrez une indemnisation de 400\$ couvrant le temps consacré et vos frais de transport. Ce montant est versé à la fin de l'étude. Si vous ne complétez pas l'étude, un montant proportionnel à votre participation vous sera versé : 200\$ par journée de test (visite 2 et visite 3). Le stationnement est gratuit pour tous les participants.

**Personnes-ressources**

Vous pouvez obtenir plus de renseignements concernant l'étude ou sur votre participation en communiquant avec :

Le D<sup>r</sup> Rémi Rabasa-Lhoret. Vous pouvez obtenir de l'aide médicale 24 heures/24 en téléphonant au service de messages aux médecins du CHUM. Le service des messages peut joindre le D<sup>r</sup> Rabasa-Lhoret en tout temps.

La coordonnatrice de l'étude :

Diane Mignault

Vous pouvez communiquer avec le bureau de l'ombudsman de l'Université de Montréal pour obtenir des renseignements éthiques ou faire part d'un incident ou formuler des plaintes ou des commentaires.

## Évaluation de la reproductibilité du *SenseWear™ Armband* (SWA) chez des volontaires sains adultes.

### Consentement

Je déclare avoir pris connaissance du présent formulaire de consentement. Je reconnais que la nature et le déroulement du projet de recherche m'ont été expliqués, qu'on a répondu à toutes mes questions et qu'on m'a laissé le temps voulu pour prendre une décision. Je comprends en quoi consiste ma participation à cette étude et j'accepte volontairement et librement d'y participer. En signant le présent formulaire, je ne renonce à aucun de mes droits légaux ni ne libère le chercheur, le médecin, l'hôpital ou le commanditaire de leur responsabilité civile et professionnelle.

Nom du participant	
Signature du participant	
Date	

### Déclaration du chercheur

J'ai expliqué la nature, le but, les procédures, les avantages et les risques de la présente étude. J'ai répondu à toutes les questions qui m'ont été posées. Je crois que le sujet comprend pleinement mes explications et que son consentement a été donné librement.

Nom du chercheur	D <sup>r</sup> Rémi Rabasa-Lhoret ou _____
Signature du chercheur	
Date	

### Informations de type administratif :

L'original du formulaire sera conservé au dossier de l'étude et une copie signée sera remise au participant.

Le projet de recherche et le présent formulaire de consentement ont été approuvés par le CERFM le 31 mars 2008.

No de référence : CERFM 86 (07) 4#266.