

Direction des bibliothèques

AVIS

Ce document a été numérisé par la Division de la gestion des documents et des archives de l'Université de Montréal.

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

NOTICE

This document was digitized by the Records Management & Archives Division of Université de Montréal.

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal

Les réponses physiologiques d'un entraînement intermittent de haute intensité chez les patients coronariens stables

Par

Saïd Mekary

Département de Kinésiologie

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade
Maître ès sciences (M.Sc.)
En sciences de l'activité physique

Décembre, 2008

© Saïd Mekary, 2008



Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire est intitulé :
Les réponses physiologiques d'un entraînement intermittent de haute intensité chez les
patients coronariens stables

Présenté par :
Saïd Mekary

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

CURNIER, DANIEL

Président rapporteur

BOSQUET, LAURENT

Directeur de recherche

BABINEAU, CHARLES

Membre du Jury

RÉSUMÉ (FRANÇAIS)

L'amélioration du VO_2 max. est un facteur important lors de la réadaptation cardiaque car c'est un marqueur pronostique important. Quelques études récentes (Warburton et al. 2005; Rognmo et al. 2004) ont démontré que l'entraînement intermittent de haute intensité est plus efficace pour améliorer le VO_2 max. qu'un entraînement continu standard chez les patients coronariens stables. Le but de l'étude était de comparer quatre modes d'entraînement intermittents et de déterminer lesquels permettaient de passer le plus de temps au, ou près du, VO_2 max. Après un examen médical approfondi, 20 sujets ont signé un formulaire de consentement pour participer à l'étude. Une fois inclus, les sujets ont passé un test progressif maximal direct et quatre entraînements intermittents, choisis de façon aléatoire. Il fut demandé à chaque sujet d'effectuer le plus de répétitions possible durant l'entraînement. La durée des intervalles, de la récupération (30 secondes ou 60 secondes) et le type de récupération (active ou passive) variaient d'un entraînement à l'autre. Les résultats démontrent que tous les modes furent différents les uns des autres, sauf les modes avec une récupération passive ($p = 0.059$). La récupération passive permet aux sujets d'avoir un temps d'entraînement plus long ($p=0,0001$). Nous n'avons trouvé aucune différence significative en ce qui concerne le temps passé à VO_2 max. Une fois l'étude complétée, les sujets avaient comme préférence les entraînements avec une récupération passive. Lors d'exercice de haute intensité, une récupération passive semble être optimale pour les sujets avec une maladie coronarienne.

Mots clés : Réadaptation cardiaque, VO_2 max., pronostique, entraînement intermittent de haute intensité, maladie coronarienne, récupération active, récupération passive

RÉSUMÉ (ANGLAIS)

An improvement in VO_2 max is an important objective in cardiac rehabilitation because this index of physical fitness has been shown to be strongly related with prognosis. Recent studies (Warburton et al. 2005; Rognmo et al. 2004) have shown the greater efficiency of high intensity interval training (HIT) versus moderate intensity continuous training to improve VO_2 max in stable coronary heart disease (CHD) patients. The purpose of this study was to compare several modalities of HIT in order to identify the most effective to spend the longest time close to VO_2 max. Following a thorough briefing and medical screening, twenty participants signed a written statement of informed consent. Once included, they first completed a maximal continuous graded exercise test, followed by four randomly ordered high intensity interval training (HIT) sessions till exhaustion during which the length of the intensity and the recovery (15 or 60 seconds) and the type of recovery (active or passive) was altered for each session. The results show that all modes differed from the others except the passive recovery modes ($p = 0.059$). Passive recovery allowed a longer time of exercise than active recovery ($p=0,0001$). We found little difference in the time spent at or near VO_2 max. Once the study completed, participants were asked to select their preferred mode of exercise. Passive recovery seems to be the optimal mode when training patients with coronary heart disease.

Key words: Cardiac rehab, VO_2 max., prognosis, high intensity interval training (HIT), coronary heart disease (CHD), passive recovery, active recovery,

REMERCIEMENTS

Je ne peux commencer l'écriture de ce mémoire sans remercier ma famille : Romanos, Ghada, Antonio et Marie Belle. Mon cheminement n'aurait jamais été le même sans votre soutien, votre appui moral et votre amour. Merci surtout à mes parents pour m'avoir inculqué la valeur du travail et à mon frère et ma sœur pour leur joie de vivre et leur bonne humeur.

J'aimerais aussi remercier la famille Brossoit : Luc, Joyce, Isabelle, Simon, Sylvain, Catherine, Nathalie et la petite Charlotte pour votre support et votre gentillesse. Sans vous la réussite de ce mémoire aurait été très difficile.

Ma dette de reconnaissance va à mon professeur Laurent Bosquet pour l'intérêt qu'il a manifesté à mon égard, pour ses conseils, encouragements et amitiés. Ses qualités en tant que chercheur et en tant que personne m'ont aidé sur le plan de la recherche ainsi que sur le plan humain. Merci Laurent.

Je tiens à remercier particulièrement M. Thibault Guiraud pour m'avoir laissé m'agrafer à son projet de doctorat. Merci Thibault pour ton aide, ton expertise et ta rigueur de travail.

Je veux remercier tout le monde au centre EPIC : Dr Martin Juneau, Dr Anil Nigam, Dr Mathieu Gayda, Dr Philippe Meyer, Dr Francois Paillard, Julie Lalongé, Marie Cournoyer, Heidi Claveau et Marie-Josée Dubord grâce à votre aide et votre expertise une grande partie du projet a été réalisé.

Je remercie tous les sujets qui ont participé à cette étude. Ils m'ont démontré que si on y croit tout est possible.

Je veux aussi remercier l'Université de Montréal pour m'avoir donné la chance de toujours viser plus haut. Je remercie tous les professeurs pour le support et le partage

inconditionnel de leurs connaissances et toutes les secrétaires pour leurs nombreux services.

Je remercie l'équipe de soccer des carabins de l'UdeM pour m'avoir appris à être un gagnant et à toujours viser l'excellence.

Je tiens à remercier mes amis, Donald, Amélie et Natalie, sans votre bonne humeur et vos mots de soutien je n'y serais pas arrivé. Je vous aime et, du fin fond de mon cœur, je vous remercie.

Finalement, je veux remercier, encore une fois, tout le monde ci-dessus et tous ceux qui ont participé, de loin ou de près, à la réussite de ce mémoire. Merci.

DÉDICACE

À mon père pour m'avoir appris la vraie valeur du travail

À ma mère pour sa sagesse et son courage

À mon frère et ma sœur pour la joie qu'ils apportent dans ma vie

À ma copine pour sa compréhension et son amour inconditionnel

À mes amis pour leur soutien et leur présence

À tous ceux qui ont un jour dit que je ne pouvais pas

TABLES DES MATIÈRES

PAGE TITRE	i
PAGE D'IDENTIFICATION DU JURY.....	ii
RÉSUMÉ (FRANÇAIS).....	iii
RÉSUMÉ (ANGLAIS).....	iv
REMERCIEMENTS.....	v
DÉDICACE	vii
TABLES DES MATIERES	viii
LISTE DES TABLEAUX.....	xi
LISTE DES FIGURES.....	xiii
LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS.....	xvii

PARTIE 1: RECENSION DES ÉCRITS.

L'ENTRAÎNEMENT DE HAUTE INTENSITÉ CHEZ LES PATIENTS CORONARIENS STABLES	1
1.0 ÉPIDÉMIOLOGIE DES MALADIES CARDIOVASCULAIRES	2
2.0 PHYSIOPATHOLOGIE DES MALADIES CORONARIENNES	4
2.1 TRAITEMENTS	6
3.0 ÉTIOLOGIE DES MALADIES CORONARIENNES	8
3.1 FACTEURS DE RISQUES.....	8
3.1.1 FACTEURS DE RISQUES NON MODIFIABLES.....	9
3.1.2 FACTEURS DE RISQUES MODIFIABLES.....	10

4.0 EXERCICES ET MALADIES CARDIOVASCULAIRES.....	13
4.1 LES PREUVES DE SON EFFICACITÉ.....	13
4.2 LES RÉPONSES À L'EXERCICE	15
4.2.1 EXERCICE ET FRÉQUENCE CARDIAQUE.....	17
4.3 PRESCRIPTION	20
4.3.1 ÉCHAUFFEMENT	20
4.3.2 ENTRAINEMENT CONTINU.....	22
4.3.3 ENTRAINEMENT INTERMITTENT.....	26
4.3.4 ENTRAINEMENT INTERMITTENT CHEZ LES CORONARIENS	31
5.0 CONCLUSION	35
RÉFÉRENCES	36

PARTIE 2: ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

LES RÉPONSES PHYSIOLOGIQUES D'UN ENTRAINEMENT INTERMITTENT DE HAUTE INTENSITÉ CHEZ LES PATIENTS CORONARIENS STABLES	40
1.0 INTRODUCTION	41
2.0 MÉTHODOLOGIE	43
2.1 DÉMARCHES	45
2.2 LES SÉANCES	46
2.2.1 TEST MAXIMAL.....	46
2.2.2 LES ENTRAINEMENTS À HAUTES INTENSITÉS.....	47
2.3 ANALYSE STATISTIQUE	48
3.0 RÉSULTATS.....	49
4.0 DISCUSSION.....	54
5.0 CONCLUSION	58
RÉFÉRENCES	59

LISTE DES TABLEAUX

PARTIE 1 : RECENSION DES ÉCRITS

L'ENTRAÎNEMENT DE HAUTE INTENSITÉ CHEZ LES PATIENTS CORONARIENS STABLES

<u>Tableau 1.</u>	Facteurs de risques combinés des maladies coronariennes.	3
<u>Tableau 2.</u>	Les bienfaits d'un entraînement continu (Pollock and Fleg 2000)	22
<u>Tableau 3.</u>	Les effets cardioprotecteurs de la pratique régulière d'activité physique	23
<u>Tableau 4.</u>	Les recommandations canadiennes et de l'ACSM pour l'entraînement continu	24
<u>Tableau 5.</u>	La prescription d'exercice à partir des caractéristiques des patients (Ades, 2000)	25
<u>Tableau 6.</u>	Les résultats d'un entraînement intermittent chez les sujets sédentaires et actifs (Laursen and Jenkens, 2001)	28

PARTIE 2 : ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

LES RÉPONSES PHYSIOLOGIQUES D'UN ENTRAÎNEMENT INTERMITTENT DE HAUTE INTENSITÉ CHEZ LES PATIENTS CORONARIENS STABLES

<u>Tableau 1.</u>	Caractéristiques des patients. Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm SD ou sous forme de pourcentage.....	44
<u>Tableau 2.</u>	Les caractéristiques physiologiques des sujets, après le test maximal.....	47
<u>Tableau 3.</u>	Les protocoles intermittents avec récupération passive (A,C) et active (B,D) et les différents temps d'entraînement (15 s : A,B ; 1-min : C, D).....	48
<u>Tableau 4.</u>	Les résultats des 4 modes d'exercices chez les 19 sujets coronariens	53

LISTE DES FIGURES

PARTIE 1 : RECENSION DES ÉCRITS

L'ENTRAÎNEMENT DE HAUTE INTENSITÉ CHEZ LES PATIENTS CORONARIENS STABLES

<u>Figure 1 :</u>	L'apparition des MCV chez les différentes tranches d'âges aux États-Unis (AHA, 2008).....	3
<u>Figure 2 :</u>	Une artère coronaire obstruée	4
<u>Figure 3 :</u>	L'évolution de la plaque athéromateuse jusqu'à l'accident cardiovasculaire	5
<u>Figure 4 :</u>	Les anomalies du segment ST à l'ECG sont souvent des indices d'ischémie myocardique	6
<u>Figure 5 :</u>	La relation exponentielle entre le nombre de facteurs de risques et les risques de MCV (Yusuf, Hawken et al. 2004).....	8
<u>Figure 6 :</u>	L'amélioration des habitudes de vie décroît de façon exponentielle le risque de MCV (Yusuf, Hawken et al. 2004).....	9
<u>Figure 7 :</u>	Les mécanismes physiologiques du diabète sur les MCV (Beckman, 2002).....	10
<u>Figure 8 :</u>	La relation directe entre le nombre de cigarette et le risque de MCV (Teo, Ounpuu et al., 2006).....	32

<u>Figure 9 :</u>	Le pourcentage de survie sur 14 ans en fonction de l'amélioration de la capacité physique (Myers, Prakash et al. 2002).....	13
<u>Figure 10 :</u>	L'amélioration de la condition physique diminue, chez tous les facteurs de risques des MCV, le risque de mortalité (Myers, Prakash et al. 2002)	14
<u>Figure 11 :</u>	La relation entre le VO_2 et le risque de mortalité (Vanhees, 1995).....	14
<u>Figure 12 :</u>	L'augmentation du VES et de la diminution de la FC avant l'entraînement (ligne pointillée) et après l'entraînement (ligne solide) (Ekblom, Astrand et al. 1968)	16
<u>Figure 13 :</u>	L'augmentation du VES en valeur absolue (A) et en valeur relative (B) après un entraînement de 12 mois (Hagberg, Ehsani et Holloszy, 1983)	17
<u>Figure 14 :</u>	La variation de la FC lors des différentes conditions expérimentales (Ekblom, Goldberg et al. 1972)	19
<u>Figure 15 :</u>	La relation entre la FC et la consommation d'oxygène lors des 4 méthodes expérimentales (Ekblom, Goldberg et al. 1972).....	19
<u>Figure 16 :</u>	La réponse du débit cardiaque et du VES lors d'un exercice maximal lors des différentes mesures expérimentales (Ekblom, Goldberg et al. 1972)	20

<u>Figure 17 :</u>	La différence du VES chez les sujets ayant participé à un réchauffement (A) et non (B) (Foster, 1982) 21
<u>Figure 18 :</u>	L'échelle de Borg qui est utilisée dans les centres de conditionnement physique 26
<u>Figure 19 :</u>	Le temps passé à VO_2 max. lors d'un d'entraînement de 15 secondes à 120% du VO_2 max avec une récupération passive (A) et d'une récupération active(B) de 15 secondes (Dupont 2003) 29
<u>Figure 20 :</u>	La resynthèse de la phosphocréatine lors d'une récupération passive (A) et une récupération active (B) (Yoshida, Watari et al. 1996) 31
<u>Figure 21 :</u>	L'oxygénation musculaire lors des différents types de récupération (Dupont, Moalla et al. 2004) 31
<u>Figure 22 :</u>	L'amélioration du VO_2 max., avant et après intervention, chez les sujets cardiaques ayant effectué un entraînement continu et un entraînement intermittent (Rognmo, 2004) 32
<u>Figure 23 :</u>	L'amélioration du VO_2 max. absolu chez les deux différents types d'intervention (Rognmo, 2004)..... 33
<u>Figure 24 :</u>	L'amélioration du VO_2 max. et des fonctions endothéliales chez les sujets entraînés en intervalles (AIT) vs les sujets entraînés en continu (MCT) et le groupe contrôle (Wisloff, 2007)..... 33

<u>Figure 25 :</u>	Le temps d'entraînement chez les différents groupes pré et poste entraînement (Warbuton, 2005).....	34
--------------------	--	----

PARTIE 2 : ÉTUDES EXPERIMENTALE

LES RÉPONSES PHYSIOLOGIQUES D'UN ENTRAÎNEMENT INTERMITTENT DE HAUTE INTENSITÉ CHEZ LES PATIENTS CORONARIENS

<u>Figure 1 :</u>	Le temps d'exercice total selon les différents modes.....	50
<u>Figure 2 :</u>	Le temps passé >95% du V_{O_2} max. lors des différents modes	50
<u>Figure 3 :</u>	Le temps passé >90% du V_{O_2} max. lors des différents modes	51
<u>Figure 4 :</u>	Le temps passé >85% du V_{O_2} max. lors des différents modes	51
<u>Figure 5 :</u>	Le temps passé >80% du V_{O_2} max. lors des différents modes	52
<u>Figure 6 :</u>	Le temps passé entre 95% et 80 % du V_{O_2} max lors d'un test maximal et lors du mode A et B	53

LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

$\Delta(\bar{a} - v)$	Différence artérioveineuse
ACSM	American College of Sports Medicine
AHA	American Heart Association
ATP	Adénine Triphosphate
AVQ	Activité de la Vie Quotidienne
bpm	battement par minute
cm	centimètre
ECG	Électrocardiogramme
FC	Fréquence Cardiaque
h	heure
HDL	« High Density Lipoprotein »
HV	Habitude de Vie
ICM	Institut de Cardiologie Montréal
IM	Infarctus du Myocarde
kg	kilogramme
L	Litre
LDL	« Low Density Lipoprotein »
m	mètre
MCV	Maladie Cardiovasculaire
min	minute
mL	millilitre
O ₂	Oxygène

PAC	Pontage Aorto- Coronarien
PAM	Puissance Aérobie Maximale
Qc	Débit cardiaque
RC	Réadaptation Cardiaque
SNP	Système Nerveux Parasymphatique
SNS	Système Nerveux Sympathique
VAM	Vitesse Aérobie Maximale
VES	Volume d'Éjection Systolique
VLDL	« Very Low Density Lipoprotein »
V _{O₂}	Consommation d'oxygène
W	watts

PARTIE 1

RECENSION DES ÉCRITS

**L'ENTRAÎNEMENT DE HAUTE INTENSITÉ CHEZ LES PATIENTS
CORONARIENS STABLES**

Cette revue de littérature porte sur l'entraînement de haute intensité chez les patients coronariens. Connaître et comprendre les différentes méthodes d'entraînement utilisées chez les coronariens est important pour permettre une intervention sécuritaire et définir adéquatement les charges de travail utilisées chez ces patients.

1.0 Épidémiologie des maladies cardiovasculaires

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont la première cause de décès mondial. Environ 17 millions de décès annuels sont dus aux MCV (Smith 2004). D'après les nouvelles statistiques de l'American Heart Association (AHA) de 2008, aux États-Unis uniquement, 80 700 000 personnes ont au moins une MCV et une personne meurt toutes les 37 secondes de problèmes cardiaques. Plus précisément, les maladies coronariennes sont responsables de 16 000 000 décès annuels aux États-Unis. La figure 1 nous démontre la présence de MCV chez les différentes tranches d'âges aux États-Unis selon le sexe. Les MCV touchent de plus en plus de personnes tous les ans. L'amélioration des soins de santé augmente la durée de vie ce qui expose les personnes aux risques des MCV plus longtemps. Des diètes altérées et riches en calories, la prévalence de l'obésité, l'augmentation du nombre de fumeurs et tous les changements d'habitudes qui accompagnent l'industrialisation et d'urbanisation du monde moderne, accroissent les risques d'avoir des MCV. Au Canada, huit personnes sur dix affichent au moins un facteur de risque pour développer des maladies cardiovasculaires et, d'après la fondation du cœur du Canada, un Canadien sur dix présente trois facteurs ou plus (voir tableau 1). Selon le rapport de l'AHA, le coût des maladies coronariennes était de 156,4 billions de dollars en 2008 (Rosamond, Flegal et al. 2008). Il faut donc s'attaquer aux facteurs de risque modifiables pour essayer de diminuer le taux de maladies cardiovasculaires, mais aussi plusieurs autres maladies chroniques qui partagent les mêmes facteurs de risque.

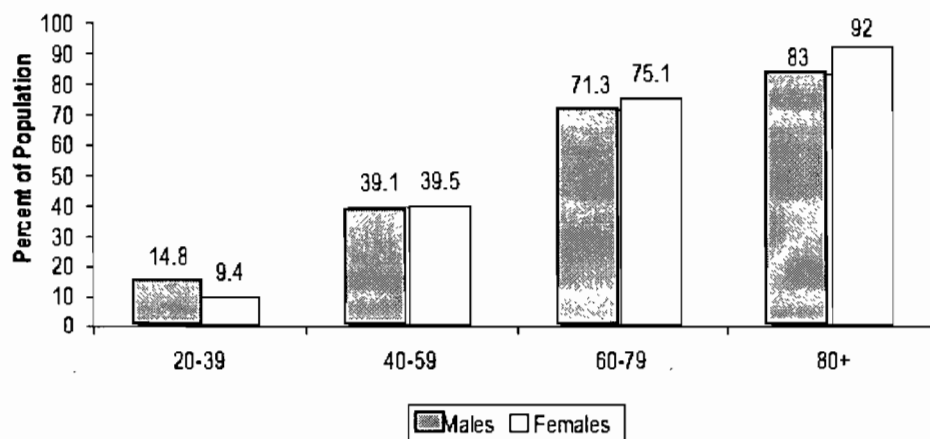


Figure 1 : L'apparition des MCV chez les différentes tranches d'âges aux États-Unis (AHA, 2008)

Tableau 1 :

Facteurs de risques combinés des maladies cardiovasculaires

Nombre de facteurs de risque	Facteur de risque (% de la population)
Aucun facteur de risque	19,8
Au moins un facteur de risque	80,2
1 facteur de risque	39,1
2 facteurs de risque	30,0
3 facteurs de risque	11,1

2.0 Physiopathologie des maladies coronariennes

Les maladies coronariennes sont caractérisées par un problème au niveau des artères coronaires. Ces artères, qui approvisionnent le myocarde en oxygène et en nutriments, peuvent être rétrécies par une accumulation de plaques ou de plaquettes sur leur paroi (voir figure 2). Le cœur comprend certaines caractéristiques qui le différencient du muscle squelettique et qui le rendent particulièrement susceptible lors de périodes d'ischémie. La première caractéristique est que le cœur travaille uniquement de façon aérobie. Contrairement au muscle squelettique, il est incapable de fonctionner très longtemps en situation ischémique. Aussi, il travaille selon la loi du tout ou rien. Quand une cellule cardiaque se dépolarise, le reste des cellules se dépolarisent. Donc quand une partie du cœur se contracte, c'est tout le cœur qui finit par se contracter contrairement au muscle squelettique qui lui est capable de contrôler sa contraction.

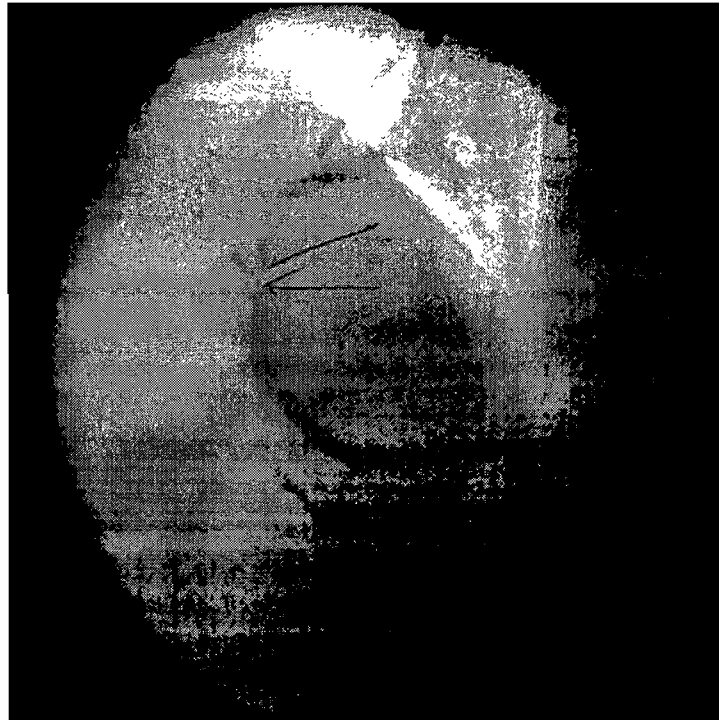


Figure 2 : Une artère coronaire obstruée

L'accumulation de plaquettes s'appelle l'athérosclérose (voir figure 3). Plus précisément, l'athérosclérose se définit par l'accumulation locale de

lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires sur la paroi de l'artère atteinte. Les causes de l'athérosclérose ne sont pas bien définies. L'hypertension, le tabagisme, un taux élevé de LDL (Low Density Lipoprotein) et de lipides sanguins peuvent contribuer à la croissance de la plaque (Mallika, Goswami et al. 2007).

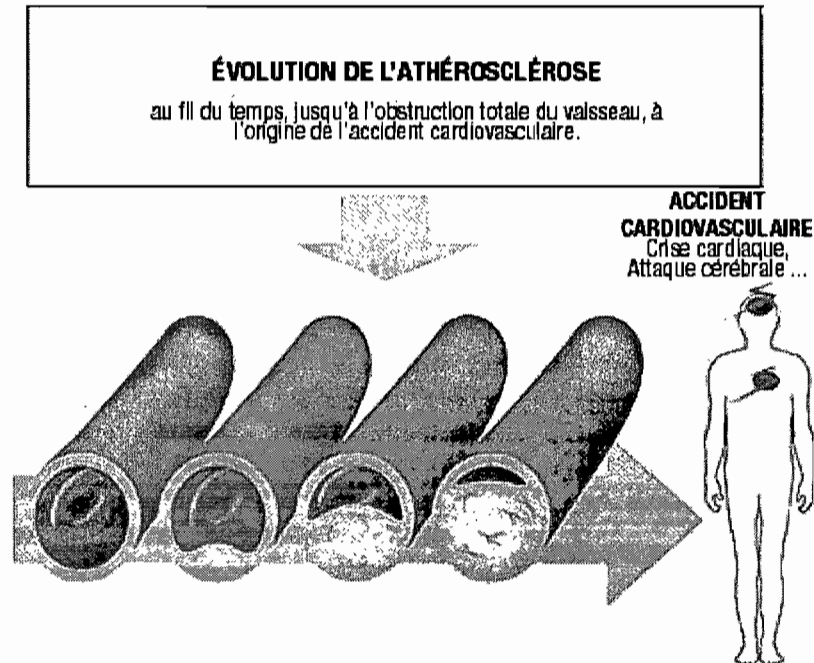


Figure 3 : L'évolution de la plaque athéromateuse jusqu'à l'accident cardiovasculaire

On peut diviser l'évolution de la plaque athéromateuse en différentes étapes.

- Pénétration de LDL au niveau de l'intima
- Oxydation des LDL
- Formation des cellules spumeuses
- Sécrétion de collagène, de fibres élastiques
- Accumulation de tissu conjonctif, de lipides
- Formation du noyau lipidique
- Ulcération de la paroi vasculaire
- Adhésion et activation plaquettaire provoquant une thrombose

Lorsque l'intima des artères coronaires est obstruée par une plaque d'athérome, il y a un risque majeur d'ischémie, puis de nécrose de la zone non irriguée. On parle d'infarctus. Ce risque est d'autant plus important que l'intensité d'exercice est élevée, puisque c'est dans cette condition que le décalage entre les besoins et l'apport en O₂ est plus grand. Conséquemment, les muscles atteints reçoivent moins de sang, deviennent moins efficaces et le corps ressent alors un essoufflement plus rapide et une douleur à la poitrine que l'on appelle l'angine.

Il y a plusieurs façons de diagnostiquer l'ischémie :

- Électrocardiogramme (ECG) au repos et à l'effort (anomalie du segment ST) (figure 4)
- Angiographie
- Échocardiogramme

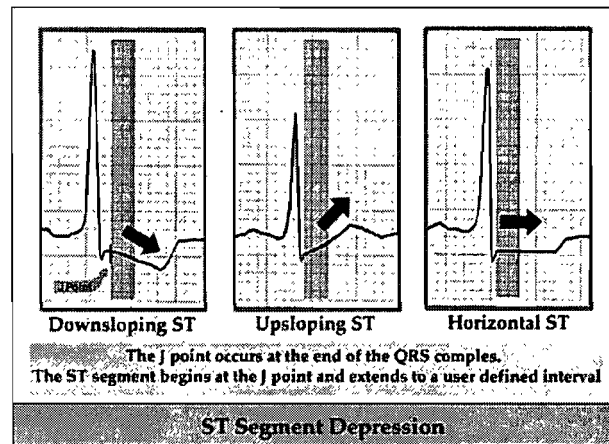


Figure 4 : Les anomalies du segment ST à l'ECG sont souvent des indices d'ischémie myocardique

2.1 Traitements

Les bêtabloquants et les inhibiteurs calciques sont des traitements pharmacologiques qui atténuent les effets de l'ischémie. Les bêtabloquants sont responsables de la diminution de la fréquence cardiaque à l'exercice et

au repos. Ils agissent sur les récepteurs bêta-adrénergique et ils diminuent la charge de travail du cœur et ainsi sa demande d'oxygène.

Les inhibiteurs calciques sont des vasodilatateurs artériels. Ils servent aussi à diminuer la résistance périphérique et donc la pression artérielle. Encore une fois, ceci diminuera la charge de travail du myocarde.

Le patient peut aussi avoir recours à des méthodes chirurgicales. Le pontage et l'angioplastie sont des méthodes qui requièrent des interventions chirurgicales. Le pontage est une opération qui consiste à apporter du sang au cœur en auto greffant des artères ou des veines. Ceci permet au sang de contourner l'artère rétrécie et d'approvisionner le cœur d'oxygène

L'angioplastie est un geste de revascularisation par dilatation grâce à un ballonnet installé lors d'une intervention. L'intervenant dilate l'artère touchée et peut parfois y laisser un ressort métallique qu'on appelle un « Stent ».

En tant que kinésiologue, nous ne pouvons pas intervenir au niveau chirurgical, mais nous pouvons intervenir afin de modifier les habitudes de vie qui nuisent à l'organisme. C'est sur ces techniques que nous nous attarderons dans les prochaines pages.

3.0 Étiologie des maladies coronariennes

3.1. Facteurs de risques

Les MVC sont provoquées par un certain nombre de facteurs modifiables et non modifiables. Parmi les facteurs de risque modifiables, nous trouvons l'âge, le sexe et l'hérédité. Le tabagisme, la sédentarité, l'excès de poids, l'hypertension, l'hypercholestérolémie, le diabète (type 2) et le stress. Il convient cependant de noter que notre mode de vie occidental ne facilite pas l'adoption de comportements propices à la prévention des MVC et au contrôle de ces facteurs de risque. L'étude *INTERHEART*, en 2004, a regardé les effets des facteurs de risque sur les risques d'avoir une MCV auprès de 52 pays. Les résultats démontrent qu'il y a une relation exponentielle avec le nombre de facteurs de risques et les chances de développer une MCV (voir figure 5). Le tabagisme, l'hypertension artérielle et le diabète sont les facteurs les plus importants.

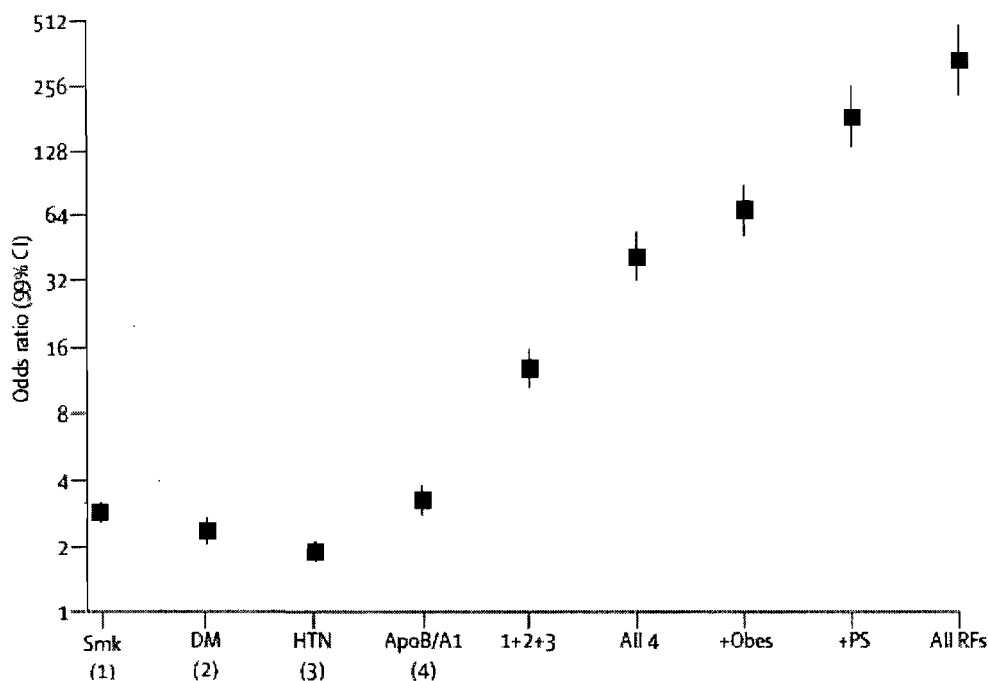


Figure 5 : La relation exponentielle entre le nombre de facteurs de risques et les risques de MCV (Yusuf, Hawken et al. 2004)

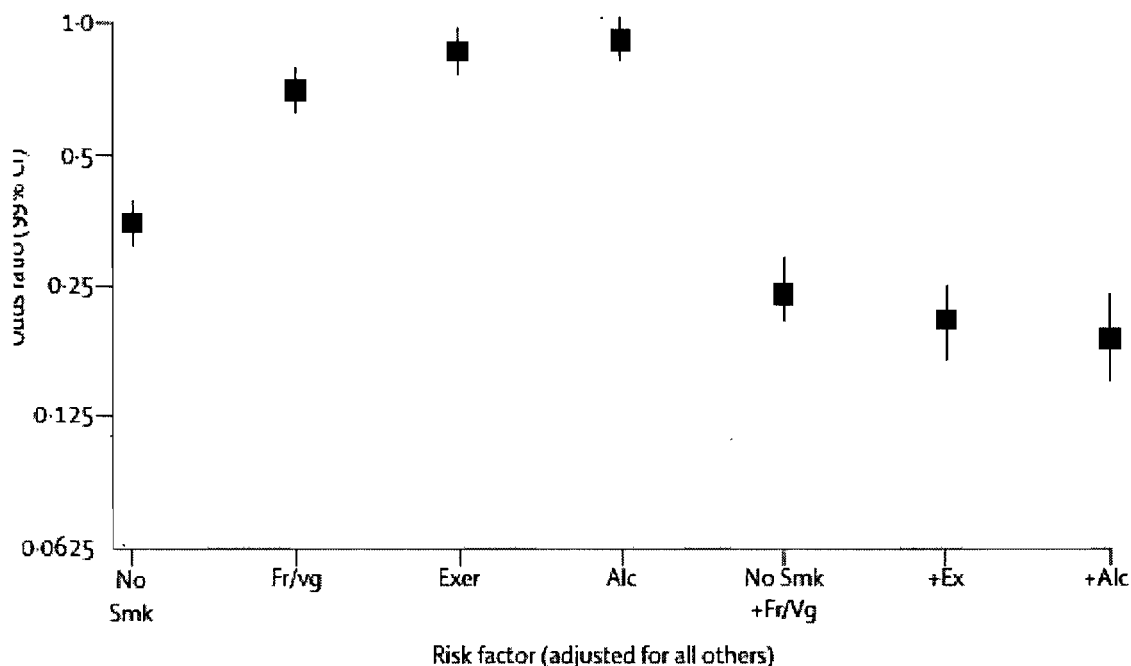


Figure 6 : L'amélioration des habitudes de vie décroît de façon exponentielle le risque de MCV (Yusuf, Hawken et al. 2004)

La même étude démontre qu'en améliorant les habitudes de vie, on observe une fonction exponentielle décroissante (voir figure 6).

3.1.1 Facteurs de risques non modifiables

L'hérédité est un facteur de risque non modifiable des maladies coronariennes. La personne est à risque si dans sa famille son père est mort avant 55 ans d'une maladie coronarienne et/ou si sa mère est morte d'un problème coronaire avant 65 ans. Souvent, on retrouve dans une même famille des mauvaises habitudes de vie qui ont comme conséquence d'augmenter les risques de MCV de génération en génération. **L'âge** est un autre facteur de risque non modifiable des MCV. Les hommes sont à risques à partir de 45 ans et les femmes à partir de 55 ans. Le **sexe** est le dernier facteur de risque non modifiable. Les hommes sont plus à risque d'avoir des MCV que les femmes, mais seulement avant la ménopause. Après la ménopause, le risque chez les femmes augmente et les MCV deviennent la première cause de décès chez ces dernières.

3.1.2 Facteurs de risques modifiables

La **dyslipidémie** est un facteur de risque modifiable des MCV. L'augmentation de LDL dans le sang augmente les risques d'une plaque athéromateuse et le dépôt de gras inter et intracellulaire. L'augmentation des triglycérides et du cholestérol sanguin augmente aussi l'apparition du VLDL (Very Low Density Lipoprotein). Cette dernière se prend plus facilement dans l'intima que le LDL et augmente aussi la plaque athéromateuse. La diminution des HDL (High Density Lipoprotein) diminue l'élimination du cholestérol dans le sang, et d'une même façon, augmente les risques de la plaque athéromateuse (Pedersen 2006). Le **diabète de type 2** est défini comme une hyperglycémie qui est due à une résistance à l'insuline des récepteurs membranaires (Orozco, Buchleitner et al. 2008). Les chances de développer des MCV à partir de cette maladie métabolique sont de 30 % (Pedersen 2006). La figure 7 nous démontre comment le diabète agit sur le corps humain et augmente le risque de MCV (Beckman 2002).

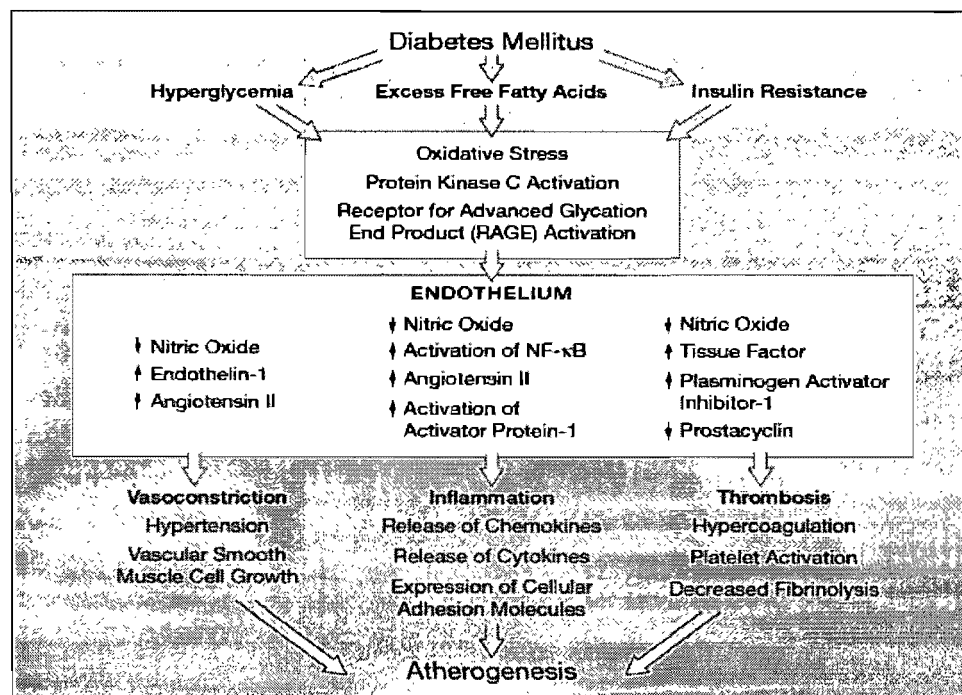


Figure 7 : Les mécanismes physiologiques du diabète sur les MCV (Beckman, 2002).

L'**hypertension** est un facteur de risque important pour le développement des MCV. Une méta-analyse de Lewington en 2007, nous démontre que le risque de développer des MCV diminue linéairement avec le déclin de la pression artérielle. (Lewington, Whitlock et al. 2007) Dans cette même étude, il fut démontré qu'une personne avec une pression systolique de 140 mmHg a le double de chance de développer une MCV qu'un sujet avec une pression systolique de 120 mmHg. Les traitements débutent lorsque la pression artérielle systolique est plus grande que 140 mmHg et que la pression artérielle diastolique est plus grande que 90 mmHg. L'**obésité** est un autre facteur de risque modifiable. La cause fondamentale de l'obésité peut être expliquée par un déséquilibre chronique entre l'apport énergétique et la dépense énergétique. De la sorte, les aliments non métabolisés sont convertis en lipides et emmagasinés par la suite. S'en suit donc une hypertrophie des cellules adipeuses, les adipocytes (Pedersen 2006). Le **tabagisme** contribue à l'accumulation de plaques dans les artères, diminue le sang dans l'oxygène et augmente la tension artérielle. L'étude INTERHEART, en 2004, nous démontre que le risque d'avoir des MCV augmentent avec le nombre de cigarettes fumées (Teo, Ounpuu et al. 2006). La figure suivante nous démontre la relation entre le nombre de cigarettes fumées et le risque de MCV.

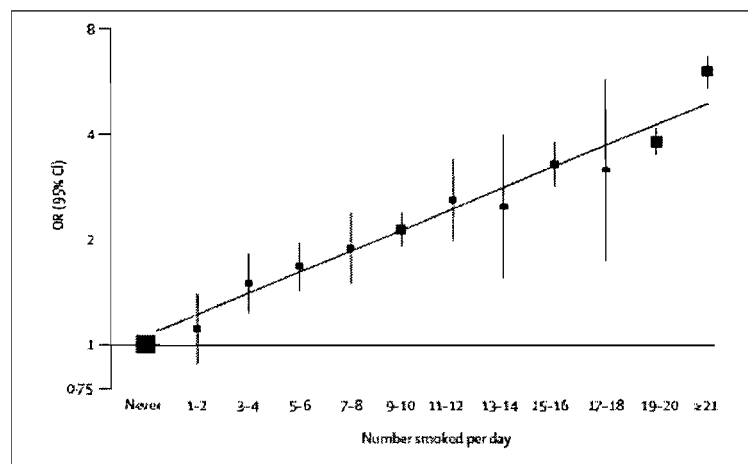


Figure 8 : La relation directe entre le nombre de cigarettes et le risque de MCV (Teo, Ounpuu et al. 2006)

Les résultats démontrent qu'en moins de 48 h. après avoir cessé de fumer, on observe déjà une diminution des risques des MCV. Après un an, les risques sont diminués de moitié et après 15 ans on n'observe plus de risques chez les ex-fumeurs (Teo, Ounpuu et al. 2006).

4.0 Exercices et maladies coronariennes

4.1. Les preuves de son efficacité

L'exercice peut être un excellent traitement non pharmacologique chez les patients dans un centre de réadaptation ayant une maladie coronarienne. Les recommandations cliniques considèrent l'exercice comme un élément incontournable lors de la réadaptation cardiaque (Wenger NK 1995; Fletcher GF 2001). Plusieurs méta-analyses démontrent que les patients recevant une thérapie d'exercice versus une thérapie médicale diminuent leur mortalité de 20-30 % (Oldridge, Guyatt et al. 1988; O'Connor, Buring et al. 1989) De plus, il est important d'améliorer la capacité physique, car selon Myer, l'amélioration de celle-ci est un facteur pronostique important (Myers, Prakash et al. 2002) (figure 9).

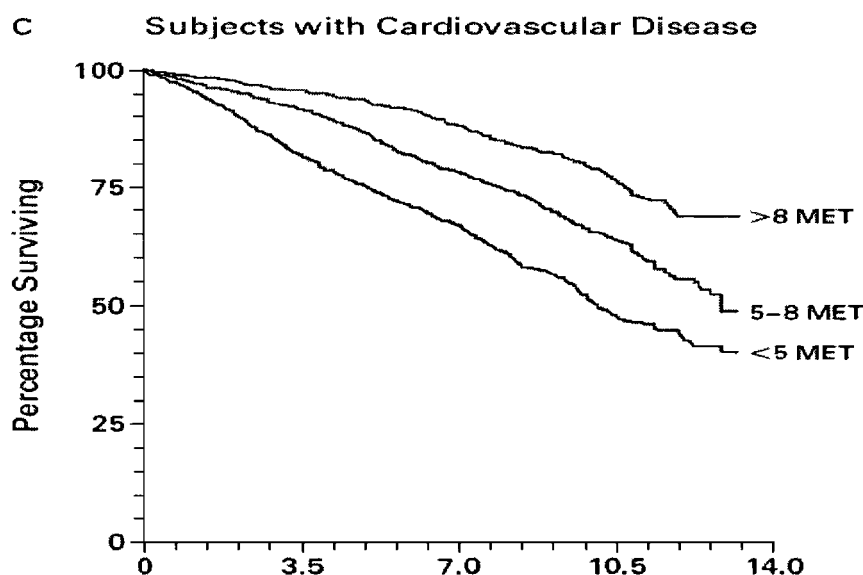


Figure 9 : Le pourcentage de survie sur 14 ans en fonction de l'amélioration de la capacité physique (Myers, Prakash et al. 2002)

Myer et al. démontrent, encore une fois, que l'amélioration de la capacité aérobie diminue les risques de décès, et ceci, de façon significative auprès de plusieurs facteurs de risque contrôlables de la maladie

coronarienne. Alors si un sujet est actif physiquement, ses chances de mourir de maladies chroniques diminuent considérablement (Figure 10).

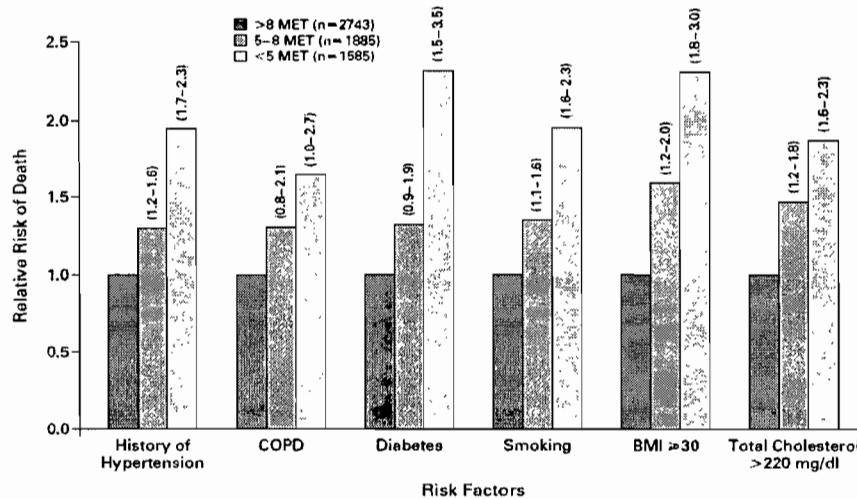


Figure 10 : L'amélioration de la condition physique diminue, chez tous les facteurs de risques des MCV, le risque de mortalité (Myers, Prakash et al. 2002).

Dans le même ordre d'idée, l'étude de Vanhees et collaborateurs ont démontré qu'une amélioration du VO_2 max induit une diminution de la mortalité chez les patients atteints d'une maladie cardiovasculaire (Vanhees 1995)(figure 11)

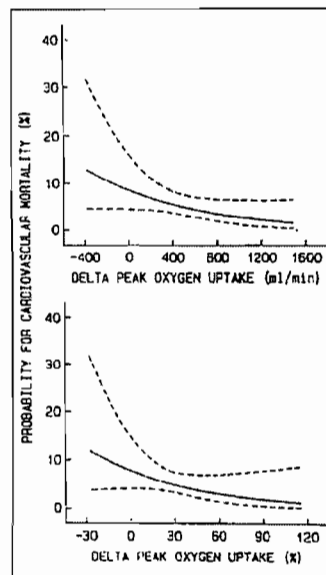


Figure 11 : Relation entre le VO_2 max et le risque de mortalité (Vanhees 1995)

Cela dit, la pratique d'exercice n'est pas si simple chez les patients coronariens. Ces derniers ont une tolérance à l'effort moins grande qu'un patient en santé. Il existe plusieurs types d'exercices pour les patients qui sont en réadaptation cardiaque. Pour l'intérêt de ce mémoire, nous nous attarderons sur 2 types d'entraînements : l'entraînement continu et l'entraînement par intervalles.

4.2. Les réponses à l'exercice

La capacité aérobie maximale ($V_{O_2\max}$) peut être calculée par l'équation de Fick. L'équation de Fick est le produit du débit cardiaque (Q_c) par la différence artérioveineuse ($\bar{a} - v$) :

$$V_{O_2 \max.} (L/min) = Q_c (L /min) \times (a - v) O_2 (mL/L)$$

On peut exprimer le $V_{O_2 \max}$ en valeur relative (ml/kg/min) ou en valeur absolue (L/min). Une augmentation de la capacité aérobie est souvent le résultat d'une augmentation pouvant aller jusqu'à six fois du débit cardiaque au repos. (Franklin 2006). Le débit cardiaque est défini comme le produit de la fréquence cardiaque (FC) et du volume d'éjection systolique (VES) :

$$Q_c (L/min) = FC (batt/min) \times VES (mL)$$

Chez des sujets sains, un entraînement induit une augmentation du Q_c qui est souvent due à l'augmentation du VES et une légère diminution de la FC max (voir figure 12). Par contre, chez les sujets sédentaires, on observe une légère augmentation du VES et une augmentation de la FC. max(Ekblom, Astrand et al. 1968).

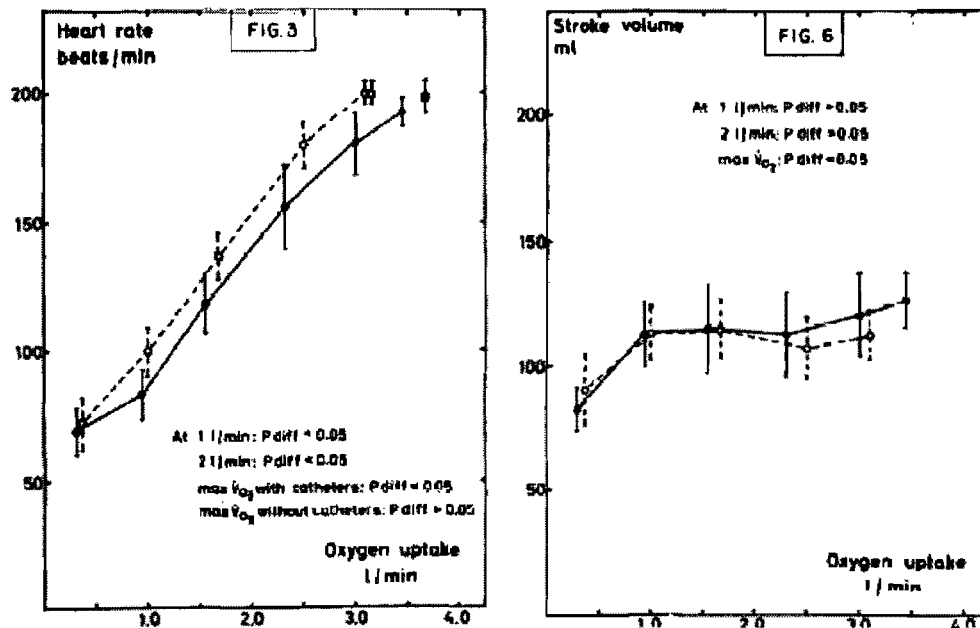


Figure 12 : L'augmentation du VES et de la diminution de la FC. avant entraînement (ligne pointillée) et après entraînement (ligne solide), chez les sujets sains (Ekblom, Astrand et al. 1968).

Chez les patients coronariens, la capacité d'effort est souvent réduite (50 % -70 % du $\dot{V}O_2$ max prédit). Ce phénomène est expliqué par une diminution du débit cardiaque et d'une diminution de la différence artéroveineuse, souvent aggravée par un mode de vie sédentaire. L'étude de Cottin et collaborateurs nous démontre qu'il y a une apparition prématurée d'acidose due à une déplétion des stocks de phosphocréatine et une resynthèse plus lente de ces derniers en récupération (Cottin Y 1996). Chez certains individus coronariens, les résultats d'une ischémie myocardique réduisent le pouvoir du cœur à pomper le sang vers la périphérie pour satisfaire à la demande du corps en oxygène. Le cœur ne réussit pas à répondre aux demandes du corps et les muscles qui reçoivent moins de sang sont moins performants (Moore 1997). La détérioration du métabolisme oxydatif joue un rôle important dans la diminution de la capacité physique chez les patients coronariens. De plus chez les sujets cardiaques, il y a une diminution du volume sanguin, du VES et du retour veineux. Toutes ces anomalies peuvent être la cause d'une capacité aérobie, anaérobie et musculaire réduite (Convertino 1997).

L'étude de Hagberg et collaborateurs démontre qu'après un entraînement de 12 mois, le Q_c reste inchangé à une même intensité absolue. Ce phénomène s'explique par une diminution de la FC (10-15 batt/min) et une augmentation du VES (16%) (figure 13, A). Toutefois, à une intensité relative, l'augmentation du Q_c était entièrement due à une augmentation du VES et à une diminution de la FC (figure 13, B). Au repos, le Q_c fut inchangé mais le VES fut augmenté et la FC diminué. Chez les sujets contrôle de cette étude, il n'y avait aucune différence significative de ces composantes. Aussi, le groupe entraîné améliora son $\dot{V}O_2$ max de 46%. (Hagberg, Ehsani et al. 1983).

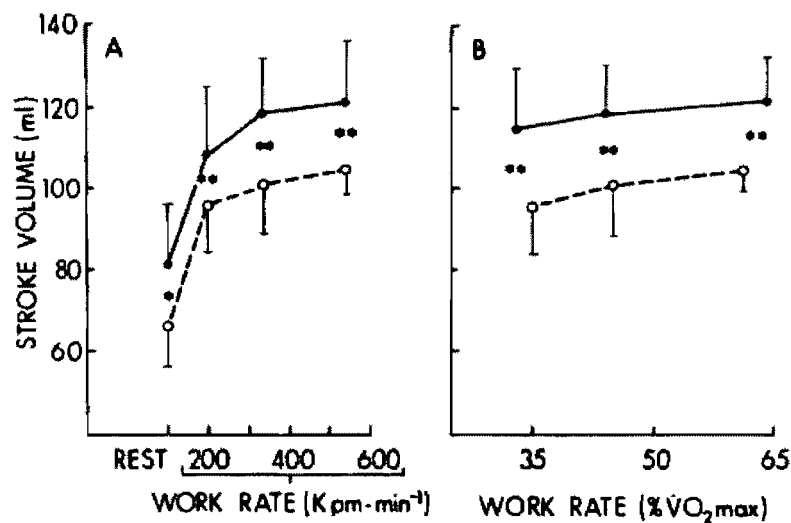


Figure 13 : L'augmentation du VES en valeur absolue (A) et en valeur relative (B) après un entraînement de 12 mois (Hagberg, Ehsani et Holloszy, 1983)

4.2.1 Exercice et fréquence cardiaque

Lors d'un exercice, la fréquence cardiaque est augmentée par l'activation du système nerveux sympathique (SNS) conjointement au retrait du système nerveux parasympathique (SNP). Le contraire se produit au repos. Le SNS libère des hormones stimulantes telles que l'adrénaline et la noradrénaline et le SNP libère l'acétylcholine (de la Cruz Torres, Lopez Lopez et al. 2008). La fréquence cardiaque est linéaire avec le $\dot{V}O_2$, jusqu'à 80 % -85 % de la $\dot{V}O_2$ maximale. Lors de la récupération, si la FC diminue

de moins de 12 battements lors de la première minute, c'est souvent un mauvais facteur pronostique (Franklin 2006).

Chez les sujets coronariens, la fréquence cardiaque est souvent régulée par un bêtabloqueur. Ce dernier inhibe les récepteurs des hormones du SNS. L'étude d'Ekblom et collaborateurs nous démontre très bien les effets d'un bêtabloqueur et d'un inhibiteur du SNP lors de l'exercice et de leurs effets sur les composantes cardiovasculaires (Ekblom, Goldbarg et al. 1972). Les sujets ont passé un test maximal et sous-maximal avec quatre différentes conditions :

1. Contrôle
2. Sous 10 mg de Propanolol (un bêtabloqueur)
3. Sous 2 mg d'Atropine (inhibiteur du système parasympathique)
4. Sous l'influence du Propanolol et de l'Atropine

Comme nous pouvons observer à la figure 14 et à la figure 15, à une consommation d'oxygène donnée, il peut y avoir une différence allant jusqu'à 40 batt/min. Toutefois, le Q_c varie entre les différents groupes. Le Q_c diminue de 12 et de 15 % chez les groupes sous l'action du Propanolol et du blocage double respectivement. Afin de maintenir un $\dot{V}O_2$ max élevé, le VES du groupe sous propanolol et sous blocage double est plus élevé que chez les autres groupes (Ekblom, Goldbarg et al. 1972) (figure 16). Ceci confirme que lors d'une séance d'entraînement chez les sujets coronariens, le VES va augmenter afin de compenser la diminution de la FC induite par un bêtabloqueur.

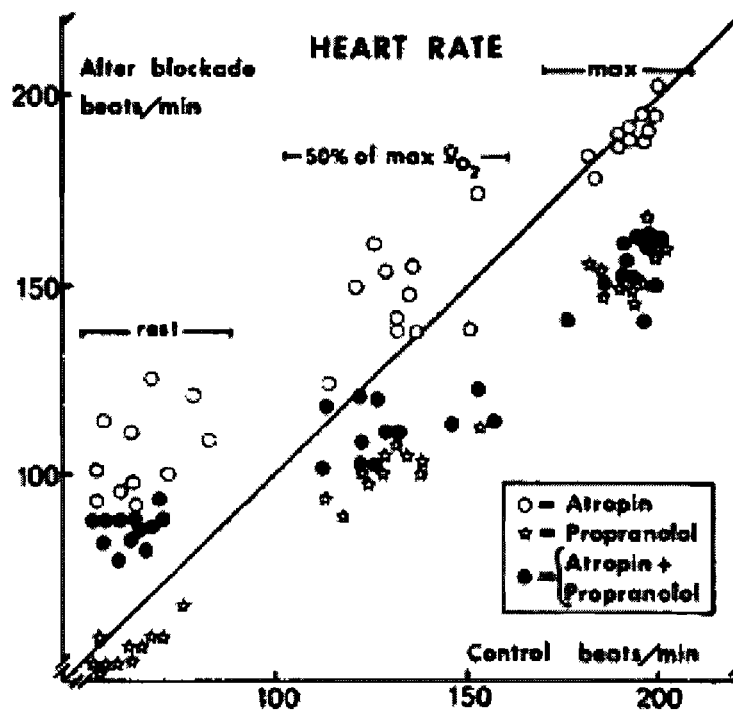


Figure 14 : La variation de la FC lors des différentes conditions expérimentales (Ekblom, Goldberg et al. 1972)

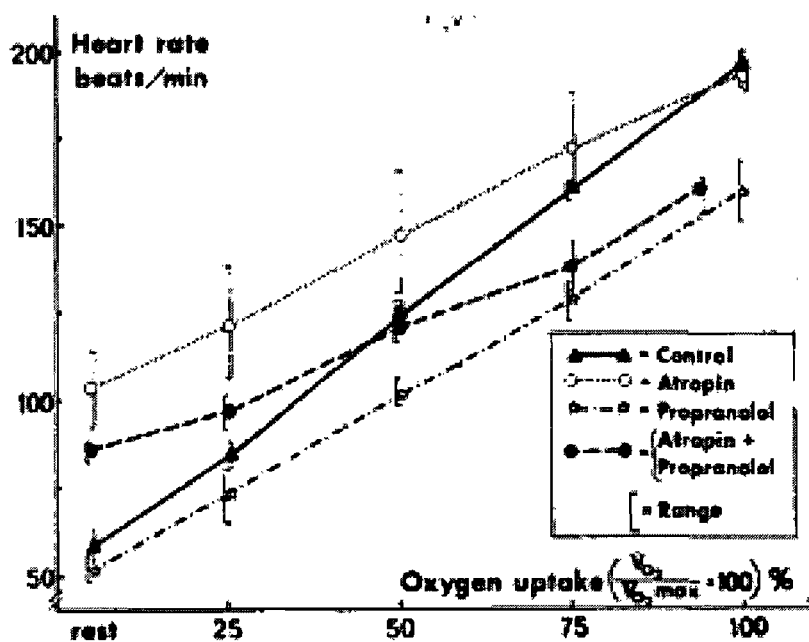


Figure 15 : La relation entre la FC et la consommation d'oxygène lors des 4 méthodes expérimentales (Ekblom, Goldberg et al. 1972).

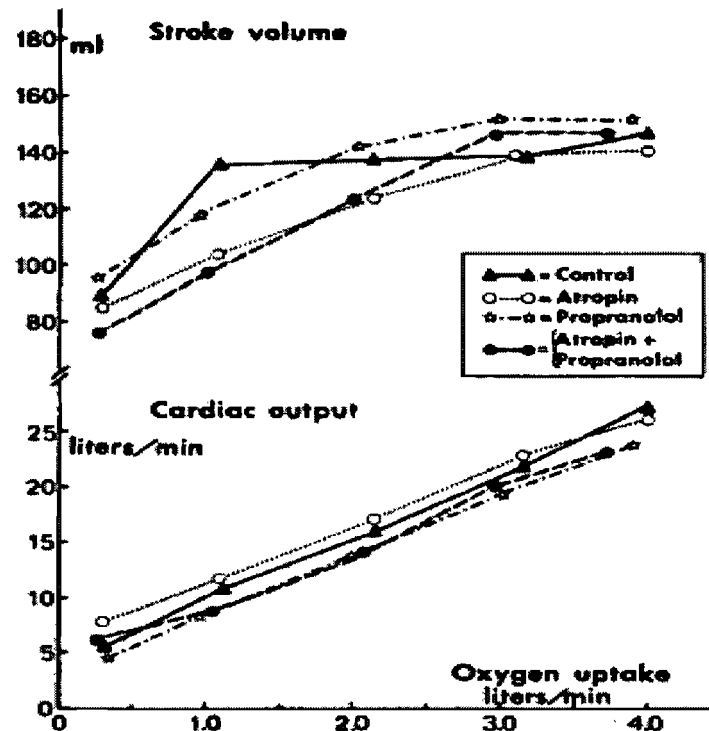


Figure 16 : La réponse du débit cardiaque et du VES lors d'un exercice maximal lors des différentes mesures expérimentales (Ekblom, Goldberg et al. 1972)

L'entraînement chez les sujets coronariens est très important. Comme nous l'avons vu précédemment, plusieurs facteurs centraux et périphériques sont touchés chez ce type de patients. L'amélioration de ces deux facteurs permet au patient d'améliorer sa condition physique, son mode de vie et plusieurs autres composantes importantes à son bien-être (Casillas 2007).

4.3 Prescription

4.3.1 Échauffement

Il est très important de porter attention aux périodes d'échauffement chez les sujets coronariens. L'étude de Foster et collaborateurs démontre qu'il s'agit d'une phase primordiale pour se préparer à l'exercice. Un exercice qui débute sans échauffement augmente les risques d'ischémie prématurée et une diminution du VES (Foster 1982).

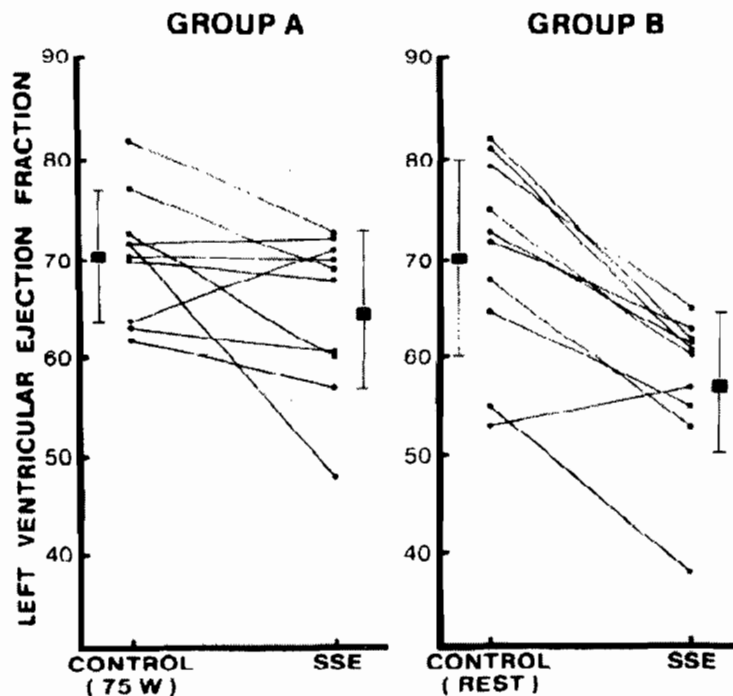


Figure 17 : La différence du VES chez les sujets ayant participé a un réchauffement (A) et non (B)
(Foster, 1982)

La figure 17 nous démontre que chez les sujets ayant eu un échauffement (A) ont un meilleur VES que les sujets n'ayant pas réalisé d'échauffement (B). De plus, l'étude nous démontre que le groupe avec échauffement commence l'exercice avec un double produit (FC X TA systolique) plus grand que le groupe sans échauffement. Avec un double produit plus haut, le cœur commence l'exercice avec une consommation d'oxygène plus grande, ce qui diminue le risque d'avoir des problèmes ischémiques précoces ou des problèmes arythmiques.

Les recommandations de l'ACSM suggèrent minimum 5 — 15 min d'échauffement progressif et un retour au calme. La progression d'exercice dans un programme de réadaptation cardiaque (RC) dépend de plusieurs variables dont les capacités fonctionnelles de la personne et ses réponses à l'exercice. Néanmoins, pour assurer une progression efficace, l'intervenant doit établir des incréments de charge, d'intensité, de volume et de durée en

fonction de la progression du patient. Certaines recommandations suggèrent une dépense énergétique de 300 kcal/session (Schairer 1998; Ayabe 2004).

4.3.2 Entraînement continu

L'entraînement de type continu est un entraînement souvent utilisé dans les programmes de réadaptation cardiaque. Cette forme d'entraînement de basse intensité permet d'améliorer plusieurs composantes de la condition physique (Pollock and Fleg 2000) (voir tableau 2).

Tableau 2 :

Les bienfaits d'un entraînement continu (Pollock and Fleg, 2000)

Variable	Aerobic Exercise
Bone mineral density	↑ ↑
Body composition	
% Fat	↓ ↓
LBM	↔
Strength	↔
Glucose metabolism	
Insulin response to glucose challenge	↓ ↓
Basal insulin levels	↓
Insulin sensitivity	↑ ↑
Serum lipids	
HDL	↑ ↔
LDL	↓ ↔
Resting heart rate	↓ ↓
Stroke volume, resting and maximal	↑ ↑
Blood pressure at rest	
Systolic	↓ ↔
Diastolic	↓ ↔
Vo ₂ max	↑ ↑ ↑
Submaximal and maximal endurance time	↑ ↑ ↑
Basal metabolism	↑

On peut observer chez les sujets coronariens qui suivent un programme de RC pendant 5 mois une augmentation du VO₂ max allant de

16 % -36 % de la valeur initial. Aussi, l'entraînement chez les patients coronariens peut repousser le seuil ischémique en diminuant le double produit. Le double produit est défini par le produit de la FC et de la pression artérielle systolique. Cette valeur représente la demande d'oxygène du cœur. Comme l'entraînement diminue la FC maximal et la FC sous-maximale, le cœur requiert moins d'oxygène pour une même charge de travail. On observe alors une augmentation de temps avant l'apparition de seuil ischémique (Ehsani 1984). . Ce tableau, tiré du livre de l'ACSM, démontre les effets de l'exercice sur la plaque athéromateuse, la psychologie, la thrombose, les réponses ischémiques et arythmiques.

Tableau 3 :

Les effets cardioprotecteurs de la pratique régulière d'activité physique (ACSM, 2006)

Effets cardioprotecteurs de la pratique régulière d'activité physique				
Athérosclérose	Psychologique	Anti — thrombotique	Anti- ischémique	Antiarythmi que
Amélioration des lipides	↓ Dépression	↓ Fibrinogène	Améliore la demande du myocarde en O ₂	Améliore la Variabilité de la fréquence cardiaque
Amélioration de la PA	↓ Stress	↓ Viscosité du sang	Améliore la fonction endothéliale	↓ Tonus Vagal
↑ Sensibilité à l'insuline	↑ Interaction social	Améliore la fibrinolyse	Améliore le débit coronaire	↓ Activités adrénergiques
↓ Inflammation		↓ Lipides		

Les recommandations de l'ACSM suggèrent que tous les patients qui s'engagent dans un programme d'entraînement devraient passer un examen médical et un test à l'effort, conforme aux protocoles et aux règles de sécurités, pour déterminer leurs valeurs cardiorespiratoires maximales. Ces valeurs serviront à trouver une zone optimale et sécuritaire d'entraînement pour les patients. Le tableau 4 nous permet de comparer les

recommandations de l'ACSM et les recommandations canadiennes pour la pratique d'exercice chez les patients coronariens.

Tableau 4 :

Les recommandations canadiennes et de l'ACSM pour l'entraînement continu

<i>Composantes</i>	Recommandations canadiennes	Recommandations de L'ACSM
Réchauffement et retour au calme	5-15 min	5-15 min
Fréquence	1 fois par jour Tous les jours de la semaine	1-2 fois par jour 3-4 jours par semaine
Durée	30-60 min par semaine	20-45 min par semaine
Intensité	40%-80% du $\dot{V}O_2$ max 10-16 Borg	40-70% $\dot{V}O_2$ max. 40%-85% FC reserve 10-16 Borg Limite supérieure déterminée par des critères précis

Il y a différentes façons de prescrire l'exercice chez les sujets coronariens. L'étude d'Ades utilise la classification des patients pour prescrire l'intensité, la fréquence, la durée et le type d'entraînement que les

patients doivent subir. Elle classe les patients selon leur âge et leur poids. Les patients suivent ensuite un programme d'entraînement spécifique à leur condition (Ades 2001). Le tableau 5 démontre la classification selon les caractéristiques des patients.

Tableau 5 :

La prescription d'exercice physique à partir des caractéristiques des patients (Ades, 2001)

TABLE 1. EXERCISE PRESCRIPTION ACCORDING TO THE CHARACTERISTICS OF THE PATIENT.					
CHARACTERISTIC	TRAINING REGIMEN	INTENSITY	TYPE OF EXERCISE	FREQUENCY OF SESSIONS	DURATION OF EACH SESSION
				no./wk	min
Age <65 yr, not overweight	High-intensity aerobic	75–85% of maximal heart rate	Walking, jogging, cycling, rowing	3 or 4	30–45 (continuous or interval)
Age ≥65 yr	Low-intensity aerobic and resistance	65–75% of maximal heart rate	Walking, cycling, rowing	3 or 4	30 (may be intermittent)
Overweight	Aerobic—high caloric expenditure	65–80% of maximal heart rate	Walking	5 or 6	45–60
Age >65 yr and disabled, engaged in physical work, or overweight	Resistance	50–75% of single-repetition maximal lift	Weight machine and dumbbells, with the focus on upper legs, shoulders, and arms	2 or 3	10–20 (10 repetitions of each of 5 to 7 exercises)

Une autre façon très populaire de déterminer la zone cible d'entraînement est d'utiliser la formule mathématique de Karvonen. Cette formule est définie comme suit :

$$\text{FC d'entraînement} = \text{FC}_{\text{repos}} + \% \text{ d'intensité } (\text{FC}_{\text{max.}} - \text{FC}_{\text{repos}})$$

Lors de la prescription d'un programme d'entraînement chez le coronarien, il est important de toujours faire preuve d'originalité et de bien calculer l'intensité d'entraînement. L'intensité doit être supérieure à un seuil minimum requis pour avoir les bienfaits de l'activité physique, mais inférieure au seuil qui provoque des ECG anormal (Casillas 2007). L'ACSM suggère l'entraînement en utilisant une FC de 10 battements en dessous du seuil

ischémique. L'intervenant doit aussi prescrire une intensité qui permet au patient de rester dans des zones sécuritaires tout en permettant un entraînement optimal.

L'échelle de Borg est utilisée souvent lors de la prescription d'entraînement chez des sujets sains ou non. C'est une échelle de perception de l'effort. Le patient doit identifier son niveau de fatigue sur une échelle allant de 0 à 10 (figure 18). Il suffit de bien expliquer au patient le fonctionnement de cette échelle. Cette façon d'évaluer l'intensité peut aussi servir au patient dans ses activités de la vie quotidienne. Il peut comparer des tâches de la vie quotidienne aux efforts ressentis lors du test maximal progressif.

ÉCHELLE DE PERCEPTION DE L'EFFORT

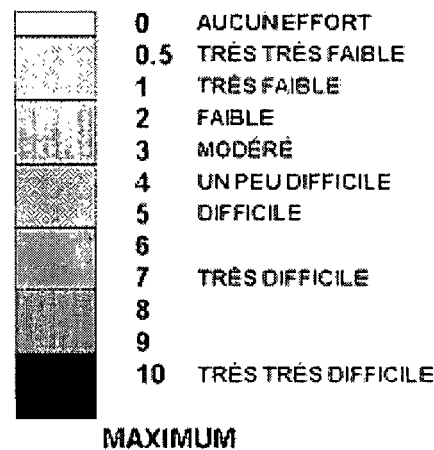


Figure 18 : L'échelle de Borg qui est utilisée dans plusieurs centres de conditionnement physique.

4.3.3 Entraînement intermittent

L'entraînement par intervalle fut proposé par le Docteur Reindell, un cardiologue allemand, au début des années 60. Ce type d'entraînement est souvent utilisé chez les coureurs de demi-fond pour les permettre de s'entraîner à des intensités similaires à celles utilisées en compétition.

L'amélioration du $VO_2\text{max}$ est relative à la grandeur et à la durée du stress imposé durant une session d'entraînement (Saltin B 1976). Or, pour imposer ce stress dans la durée, il est difficile de maintenir une intensité

haute (90-100 % du VO_2 max) de manière continue pour des patients cardiaques. Les recommandations suggèrent d'entraîner un patient à 10 battements au dessous de son seuil ischémique. Ceci peut causer un problème chez les sujets chez qui le seuil ischémique apparaît à un bas double produit. Certains de ces patients ne subiront peut être pas les bienfaits de l'activité physique à des intensités d'entraînement aussi basses (Noël 2007). C'est pourquoi, l'entraînement par intervalles, c'est-à-dire l'alternance de phases actives et de phases de repos est plus efficace que l'entraînement continu pour l'amélioration des qualités aérobies et anaérobies (Meyer 1990). De nombreuses études ont démontré les bienfaits de l'entraînement intermittent sur la santé métabolique, la santé cardiaque et musculaire (Laursen and Jenkins 2002) (tableau 6).

Pour les sujets porteurs de pathologies cardiaques, le réentraînement a pour but d'augmenter le VO_2 . Bien qu'il soit possible d'améliorer VO_2 max au moyen d'exercices réalisés à des intensités entre 40 et 50 % de VO_2 max chez les sédentaires. Quelques auteurs suggèrent que l'entraînement par intervalles constitue un stimulus plus approprié. Chez les insuffisants cardiaques, l'entraînement par intervalles a un impact cardiovasculaire supérieur à l'entraînement continu et modéré, en terme de fonction endothéliale, remodelage cardiaque, qualité de vie, et capacité aérobie (Wisloff, Stoylen et al. 2007). C'est ce qui explique l'intérêt pour les protocoles d'entraînement qui permettent de maintenir le plus de temps possible une consommation d'oxygène à ou proche de VO_2 max (Midgley and Mc Naughton 2006; Midgley, McNaughton et al. 2006; Midgley, McNaughton et al. 2007).

Lors de la prescription d'entraînement par intervalles, plusieurs facteurs peuvent être contrôlés pour optimiser la séance (Billat, Slawinski et al. 2000). L'intensité moyenne (% VAM, % VO_2 max.), le ratio (1 : 1 , 2 : 1, 3 : 2), la durée d'exercice (minutes), la durée de récupération (minutes), le type

de récupération (active ou passive) et le nombre de répétitions doivent tous être contrôlés pour optimiser une séance d'entraînement intermittent.

Tableau 6 :

Les résultats d'un entraînement intermittent chez les sujets sédentaires et actifs (Laursen and Jenkins 2002)

Table I. Findings from high-intensity interval-training studies in sedentary and recreationally active individuals^a

Reference	n	Mode	Frequency (d/wk)	Weeks	Reps	Intensity	Work duration	Rest duration	Results
Hickson et al. ^[43]	8 M	R and C	6	10	6	100% $\dot{V}O_{2max}$	5 min	2 min	$\uparrow \dot{V}O_{2max}$, $\uparrow T_{lim}$
Green et al. ^[46]	10 M	C	1	1	16	90% $\dot{V}O_{2max}$	6 min	54 min	$\uparrow PCr$, $\uparrow Gly$, $\downarrow Lac^-$
Green and Fraser ^[47]	6 M	C	3	1	12-24	120% $\dot{V}O_{2max}$	1 min	4 min	TUA
Keith et al. ^[48]	7 M	C	2-4	8	2	$T_{lac} + 30\%$	7.5 min	30 min	$\uparrow \dot{V}O_{2max}$, $\uparrow P_{peak}$, $\uparrow CS$, $\uparrow 3-HCoA$, $\uparrow T_{lac}$
Keith et al. ^[48]	8 M	C	2-4	8	1	T_{lac}	30 min	0	$\uparrow \dot{V}O_{2max}$, $\uparrow P_{peak}$, $\uparrow CS$, $\uparrow 3-HCoA$, $\uparrow T_{lac}$
Burke et al. ^[49]	21 F	C	4	7	NR	85-98% $\dot{V}O_{2max}$	30-120 sec	30-120 sec	$\uparrow \dot{V}O_{2max}$, $\uparrow T_{lac}$, $\uparrow T_{vent}$
Simoneau et al. ^[50]	10 M, 14 F	C	4-5	15	4-15	60-90% P_{peak}	15-90 sec	HR = 120-130 bpm	\uparrow type I, \downarrow type IIb, \leftrightarrow type IIa
Rodas et al. ^[51]	5 M	C	7	2	4-7	All-out	15-30 sec	45 sec-12 min	$\uparrow PCr$, $\uparrow Gly$, $\uparrow CK$, $\uparrow PFK$, $\uparrow LDH$, $\uparrow 3-HCoA$, $\uparrow CS$, $\uparrow \dot{V}O_{2max}$, $\uparrow P_{peak}$, \leftrightarrow WIN
Parra et al. ^[52]	5 M	C	2	6	4-7	All-out	15-30 sec	45 sec-12 min	$\uparrow PFK$, $\uparrow ALD$, $\uparrow CS$, $\uparrow 3-HCoA$, $\uparrow P_{peak}$, $\uparrow WIN$
MacDougall et al. ^[53]	12 M	C	3	7	4-10	All-out	30 sec	2.5-4 min	$\uparrow HK$, $\uparrow PFK$, $\uparrow CS$, $\uparrow SD$, $\uparrow MD$, $\uparrow P_{peak}$, $\uparrow WIN$, $\uparrow \dot{V}O_{2max}$
Linossier et al. ^[54]	8M, 2 F	C	4	7	8-13	All-out	5 sec	55 sec	$\uparrow WIN$, $\uparrow Lac^-$, $\uparrow PFK$, $\uparrow LDH$, \uparrow type I, \downarrow type IIb, \leftrightarrow type IIa
Simoneau et al. ^[55]	10 M, 9 F	C	2-3	15	10-15	60-90% P_{peak}	15-30 sec	HR = 120-130 bpm	$\uparrow HK$, $\uparrow PFK$, $\uparrow LDH$, $\uparrow MD$, $\uparrow 3-HCoA$, $\uparrow OGDH$
Henritze et al. ^[56]	23 F	C	5	12	1	$T_{lac} - T_{lac} + 69W$	NR	NA	$\uparrow T_{lac}$, $\leftrightarrow \dot{V}O_{2max}$
Nevill et al. ^[57]	4 M, 4 F	R	3-4	8	2-10	All-out	6-30 sec	1-10 min	$\uparrow WIN$, $\uparrow Lac^-$, $\uparrow NE$, $\leftrightarrow \beta_m$, $\uparrow H^+$
Tabata et al. ^[58]	7 M	C	5	6	7-8	170% $\dot{V}O_{2max}$	20 sec	10 sec	$\uparrow \dot{V}O_{2max}$, $\uparrow AN_{cap}$
Ray ^[59]	6 M	C	4	6	5	90-100% $\dot{V}O_{2max}$	5 min	3 min	$\uparrow \dot{V}O_{2max}$, $\downarrow HR_{rest}$, $\downarrow MAP$, $\downarrow MSNA$
Harmer et al. ^[60]	7 M	C	3	7	4-10	All-out	30 sec	3-4 min	Before maximum work-rate: $\uparrow T_{lim}$, $\downarrow Lac^-_{m, pl}$, $\downarrow H^+$, $\downarrow anATP_{prod}$, $\downarrow IMP$, $\downarrow Gly$, $\downarrow ATP_{deg}$, $\downarrow K^+$, $\downarrow NE$. After maximum work-rate: $\leftrightarrow Lac^-_m$, $\uparrow Lac^-_{pl}$, $\downarrow H^+_m$, $\uparrow H^+_{pl}$, $\uparrow NE$, $\downarrow ATP_{deg}$, $\downarrow anATP_{prod}$, $\downarrow IMP$

a Changes indicated based on statistical significance at the $p < 0.05$ level.

3-HCoA = 3-hydroxyacyl coenzyme A dehydrogenase activity; **ALD** = aldosterone; **anATP_{prod}** = anaerobic ATP production; **AN_{cap}** = anaerobic capacity; **ATP_{deg}** = ATP degradation; **C** = cycle training; **CK** = creatine kinase activity; **CS** = citrate synthase activity; **F** = female; **Gly** = glycogen content; **H⁺** = hydrogen ions; **HK** = hexokinase activity; **HR** = heart rate; **HR_{rest}** = resting HR; **IMP** = inosine monophosphate; **K⁺** = potassium ions; **Lac⁻** = lactate; **LDH** = lactate dehydrogenase activity; **M** = male; **m** = muscle; **MAP** = mean arterial pressure; **MD** = malate dehydrogenase activity; **MSNA** = muscle sympathetic nerve activity; **n** = number of participants; **NA** = not applicable; **NE** = plasma norepinephrine (noradrenaline); **NR** = not reported; **OGDH** = oxoglutarate dehydrogenase activity; **PCr** = phosphocreatine; **PFK** = phosphofruktokinase activity; **pl** = plasma; **P_{peak}** = peak power output, **R** = run training; **Reps** = repetitions; **SD** = succinate dehydrogenase activity; **T_{lac}** = lactate threshold; **T_{lim}** = time to exhaustion; **T_{vent}** = ventilatory threshold; **type I, IIa, IIb** = type I, IIa, and IIb muscle fibres; **UA** = uric acid; **$\dot{V}O_{2max}$** = maximal oxygen uptake; **WIN** = Wingate anaerobic test performance; β = buffering capacity; \downarrow = decrease; \uparrow = increase; \leftrightarrow = no change.

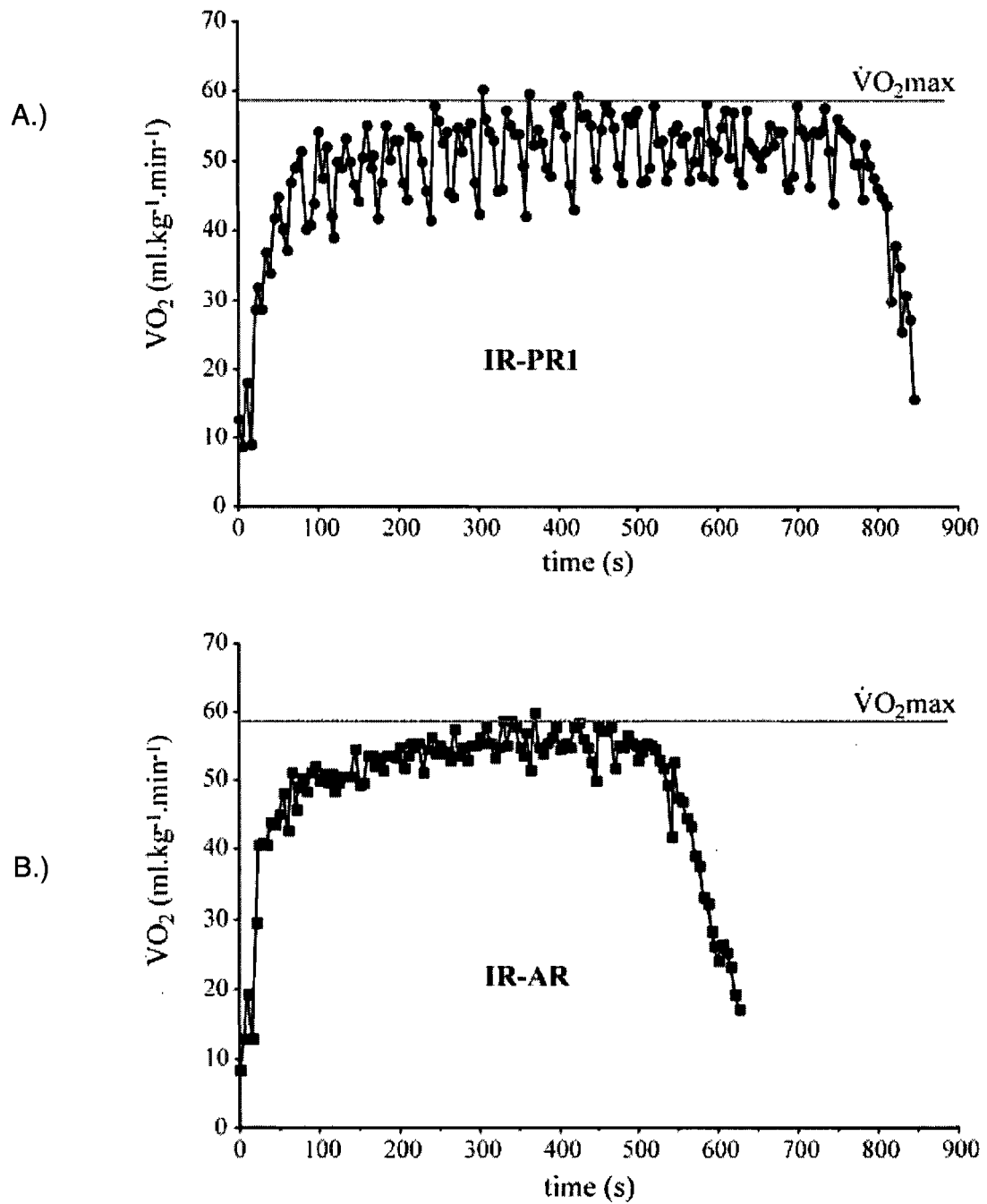


Figure 19 : Le temps passé à $\dot{V}O_2\text{max}$ lors d'un d'entraînement de 15 secondes à 120% du $\dot{V}O_2\text{max}$ avec une récupération passive (A) et d'une récupération active(B) de 15 secondes (Dupont 2003)

Le niveau de $\dot{V}O_2$ atteint au cours de l'exercice dépend de la relation entre la durée et l'intensité de l'exercice et le type de récupération (Dupont

2003). Tel que démontré sur la figure 19, la récupération passive permet aux sujets de maintenir un temps d'entraînement plus long qu'une récupération active lors d'un exercice de 15 secondes à 120% du VO_2 max et d'une récupération de 15 secondes. Par contre, le temps passé à VO_2 max est identique entre les deux modes de récupération (Dupont 2003).

Billat s'est intéressée à comparer 3 modes d'exercices 15/15 chez des coureurs entre 40-60 ans avec comme intensité moyenne à 85 % du VO_2 max. Les résultats ont montré que, pour un groupe coureur d'un certain âge et non habitué aux exercices de type intermittent, les exercices par intervalles avec la plus basse amplitude étaient les plus effectifs pour obtenir et maintenir le plus longtemps possible le VO_2 max, tout en accumulant la plus basse concentration de lactate sanguin (Billat, Slawinski et al. 2001). L'amplitude d'un exercice est la différence entre l'intensité de l'exercice et l'intensité de récupération par rapport à l'intensité moyenne de l'exercice intermittent.

L'étude de Yoshida et al. en 1996, démontre que les stocks de phosphocréatine sont mieux régénérés lors de la récupération passive que lors d'une récupération active (figure 20) (Yoshida, Watari et al. 1996). Ceci est dû à l'oxygénation des tissus. Lors d'une récupération active, la ré-oxygénation tissulaire se fait moins bien, car l'oxygène est utilisé pour resynthétiser l'ATP (Adénine Triphosphate) afin de combler les mouvements musculaires. Par contre en récupération passive, il y a une désoxygénation moins grande, car l'oxygène est utilisé pour saturer l'hémoglobine et non pour répondre aux besoins du muscle (figure 21) (Dupont, Moalla et al. 2004).

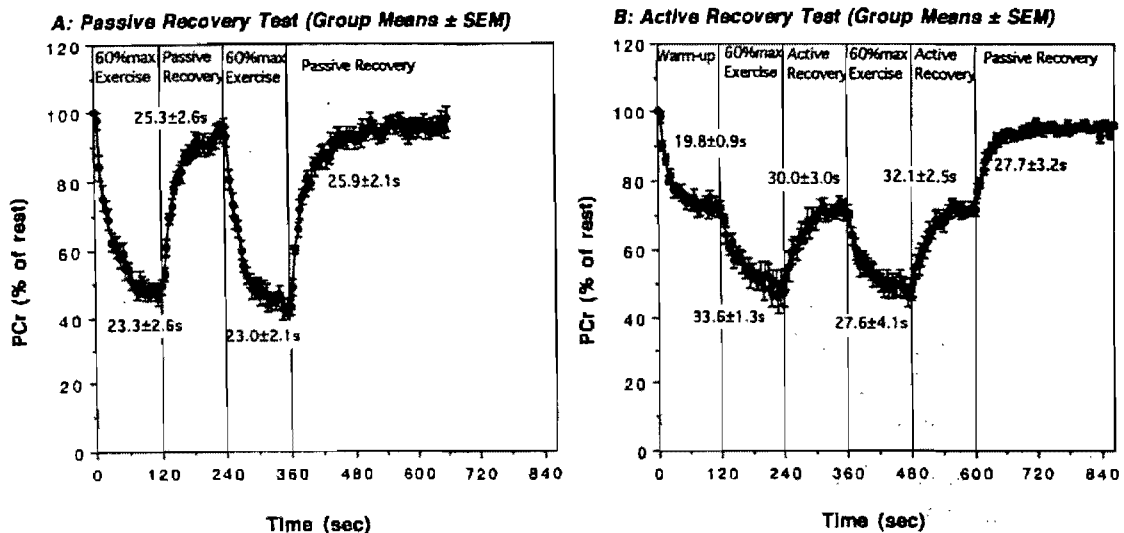


Figure 20: La resynthèse de la phosphocréatine lors d'une récupération passive (A) et une récupération active (B) (Yoshida, Watari et al. 1996)

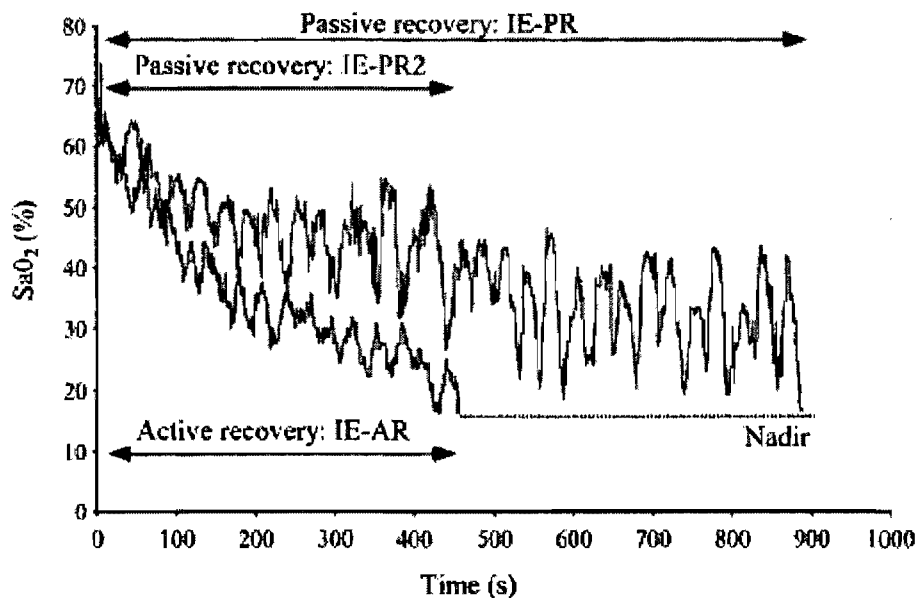


Figure 21 : L'oxygénation musculaire lors des différents types de récupération (Dupont, Moalla et al. 2004)

4.3.4 L'entraînement intermittent chez le coronarien

Il est évident que l'entraînement par intervalle est plus efficace que l'entraînement en continu pour améliorer les composantes anaérobies et aérobiees (voir tableau 6). Par contre, les recommandations ne suggèrent pas d'entraîner les sujets cardiaques à de hautes intensités. Récemment,

quelques études ont comparé l'entraînement continu à l'entraînement par intervalles chez les sujets coronariens.

L'étude de Rognmo et al. en 2004 a démontré qu'en entraînant des patients coronariens à 80 % -90 % de leur VO_2 max. pendant 4 minutes avec une récupération active (50-60 % VO_2 max.) de 3 minutes, leur capacité aérobique est augmentée considérablement si on la compare avec le groupe contrôle (Rognmo 2004) (figure 22 et 23).

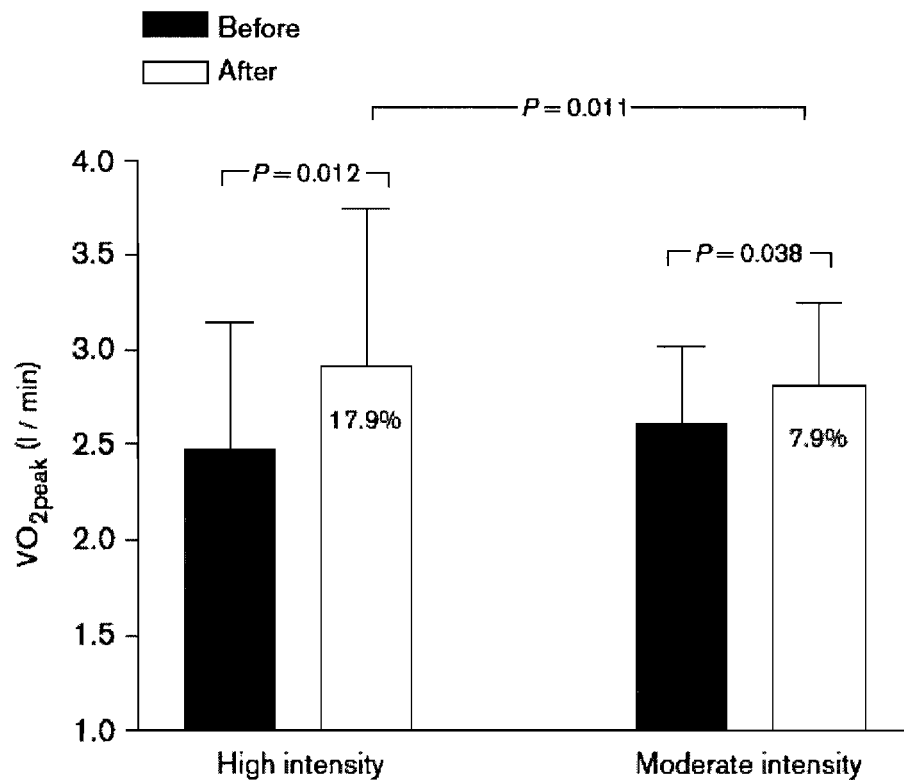


Figure 22 : L'amélioration du VO_2 max., avant et après intervention, chez les sujets cardiaques ayant effectué un entraînement continu et un entraînement intermittent (Rognmo, 2004).

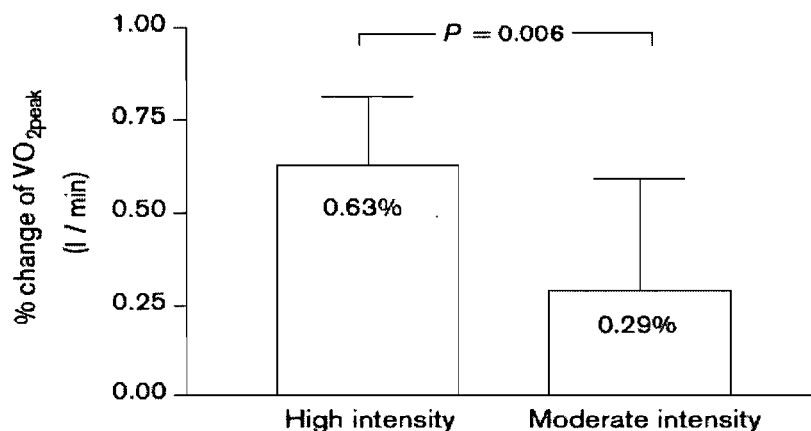


Figure 23 : L'amélioration du VO_2 max. absolu chez les deux différents types d'intervention (Rognmo, 2004)

Une seconde étude vient confirmer les résultats de Rognmo et al. Cette fois-ci, Wisloff et al. ont observé une amélioration non seulement de la capacité cardiovasculaire, mais aussi de la fonction endothéliale, chez les sujets avec une insuffisance cardiaque (Wisloff 2007). Les sujets furent entraînés à 95% de leur FC max (groupe intermittent) et à 70% de leur FC max (groupe continu). Les résultats démontrent une amélioration significative du VO_2 max entre le groupe d'entraînement par intervalles (AIT) et les groupes contrôle et continu (MCT) (figure 24).

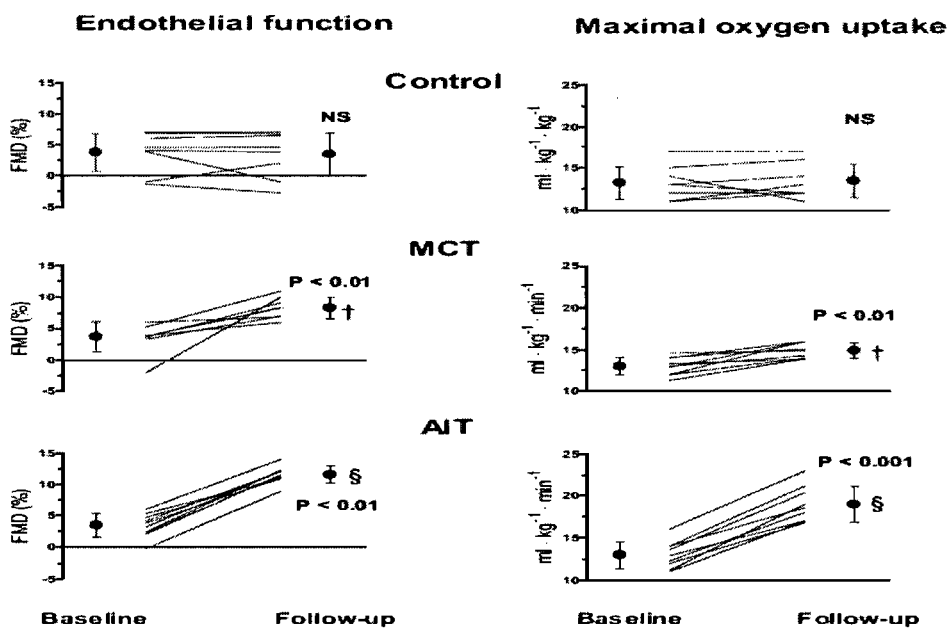


Figure 24 : L'amélioration du VO_2 max. et des fonctions endothéliales chez les sujets entraînés en intervalle (AIT) vs les sujets entraînés en continu (MCT) et le groupe contrôle (Wisloff, 2007).

L'étude de Warbuton et al. en 2005 nous démontre qu'un entraînement par intervalles améliore la durée maximale d'exercice à 90% de la réserve de VO₂ max chez les sujets coronariens (Warburton 2005) (figure 25).

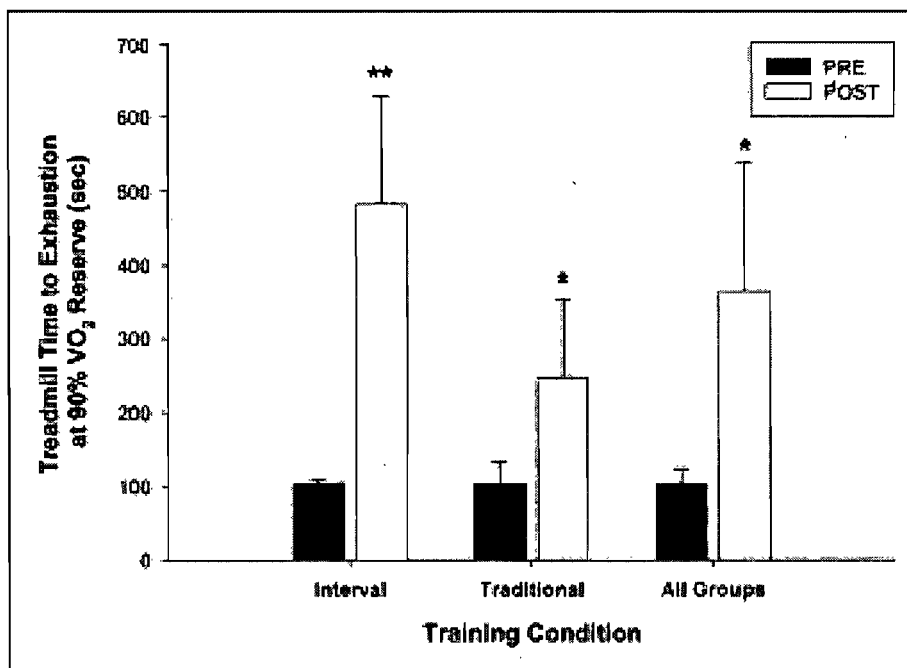


Figure 25 : Le temps d'entraînement chez les différents groupe pré et post entraînement (Warbuton, 2005)

Ces études démontrent que l'entraînement par intervalles chez les coronariens améliore les fonctions cardiorespiratoires, endothéliales et plusieurs autres facteurs physiologiques. Aucune de ces études n'a reporté de problèmes liés à l'entraînement chez leurs sujets. Les interventions furent sécuritaires et convenables chez les patients. Toutes ces études ont utilisé des mesures de sécurité qui répondent aux normes respectives. Les patients furent suivis à l'aide d'électrocardiogramme, de prise régulière de la pression artérielle lors du test maximal incrémenté et ils furent suivis lors de l'entraînement. Lors de ces études, les sujets furent aussi suivis par un cardiologue afin de s'assurer la sécurité optimale des patients.

5.0 Conclusion

La prescription des intensités d'effort en réadaptation cardiaque doit s'appuyer sur des recommandations. À ce jour, nous connaissons mal l'effet de l'entraînement par intervalles chez le patient coronarien, encore moins le mode qui fournit le plus de bénéfices. Le but de cette étude est de trouver un mode d'entraînement par intervalles optimal et sécuritaire qui permet aux patients de s'entraîner à des niveaux élevés. D'après les articles ci-dessus, nous posons comme hypothèse qu'un entraînement intermittent avec une récupération passive permettra aux sujets coronariens stables de passer le plus de temps près de leur $\dot{V}O_2$ max. Après cette étude, nous espérons pouvoir proposer et recommander un exercice intermittent optimal et sécuritaire chez le sujet coronarien stable. Cet exercice pourra rentrer en routine dans les protocoles de réentraînement cardiovasculaire et devenir une alternative aux exercices traditionnels couramment utilisés.

RÉFÉRENCES

- Ades, P. (2001). "Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease." New England Journal of Medicine **345**(12): 892-902.
- Ayabe, M., Brubaker, P., Doborosielski, D. (2004). "The physical activity patterns of cardiac rehabilitation." Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation **24**(2): 80-86.
- Beckman, J., Creager, MA., Libby, P. (2002). "Diabetes and Atherosclerosis: Epidemiology, Pathophysiology and Management." JAMA **287**(19): 2570-2581.
- Billat, V. L., J. Slawinski, et al. (2001). "Very short (15s-15s) interval-training around the critical velocity allows middle-aged runners to maintain VO₂ max for 14 minutes." Int J Sports Med **22**(3): 201-8.
- Billat, V. L., J. Slawinski, et al. (2000). "Intermittent runs at the velocity associated with maximal oxygen uptake enables subjects to remain at maximal oxygen uptake for a longer time than intense but submaximal runs." Eur J Appl Physiol **81**(3): 188-96.
- Casillas, J., Gremeaux, V., Damak, S., Feki, A., Pérennou, D. (2007). "Exercise training for patients with cardiovascular disease." Annales de readaptation et de médecine physique(50): 403-418.
- Convertino, V. (1997). "Cardiovascular consequences of bed rest:effect on maximal oxygen uptake." Med Sci Sports Exerc.(29): 191-196.
- Cottin Y, W. P., Rouhier-Marcier I, Cohen M, Louis , Didier JP (1996). "Relationship between increased maximal oxygen consumption and modifications in skeletal muscle metabolism following rehabilitation after myocardial infarction." J Cardiopulm Rehabil.(16): 169-174.
- de la Cruz Torres, B., C. Lopez Lopez, et al. (2008). "Analysis of heart rate variability at rest and during aerobic exercise: a study in healthy people and cardiac patients." British Journal of Sports Medicine **42**(9): 715-20.
- Dupont, G., Blondel, N., Berthoin, S. (2003). "Performance for short intermittent runs: active recovery vs. passive recovery." Eur J Appl Physiol(89): 548-554.
- Dupont, G., W. Moalla, et al. (2004). "Passive versus active recovery during high-intensity intermittent exercises." Medicine and Science in Sports and Exercise **36**(2): 302-8.
- Ehsani, A. A. (1984). "Cardiac rehabilitation." Cardiology Clinics **2**(1): 63-69.

- Ekblom, B., P. O. Astrand, et al. (1968). "Effect of training on circulatory response to exercise." Journal of Applied Physiology **24**(4): 518-28.
- Ekblom, B., A. N. Goldbarg, et al. (1972). "Effects of atropine and propranolol on the oxygen transport system during exercise in man." Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation **30**(1): 35-42.
- Fletcher GF, B. G., Amsterdam EA (2001). "Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association." Circulation **104**: 1694–1740.
- Foster, C., Dymond, D., Carpenter, J., Schmidt, D. (1982). "Effect of warm-up on left ventricular response to sudden strenuous exercise." Journal of Applied Physiology(53): 380-383.
- Franklin (2006). ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia, Baltimore, New York, Lippincott Williams and Wilkins
- Hagberg, J. M., A. A. Ehsani, et al. (1983). "Effect of 12 months of intense exercise training on stroke volume in patients with coronary artery disease." Circulation **67**(6): 1194-9.
- Laursen, P. B. and D. G. Jenkins (2002). "The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes." Sports Med **32**(1): 53-73.
- Leon, A., Franklin, B., Costa, F., Balady, G., Berra, K., Stewart, K., Thompson, P., and M. Williams, Lauer, M. (2005). "Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention of Coronary Heart Disease." Circulation **111**: 369-376
- Lewington, S., G. Whitlock, et al. (2007). "Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths." Lancet **370**(9602): 1829-39.
- Mallika, V., B. Goswami, et al. (2007). "Atherosclerosis pathophysiology and the role of novel risk factors: a clinicobiochemical perspective." Angiology **58**(5): 513-22.
- Meyer, K., M. Lehmann, et al. (1990). "Interval versus continuous exercise training after coronary bypass surgery: a comparison of training-induced acute reactions with respect to the effectiveness of the exercise methods." Clin Cardiol **13**(12): 851-861.
- Midgley, A. W. and L. R. Mc Naughton (2006). "Time at or near VO₂max during continuous and intermittent running. A review with special reference to considerations for the optimisation of training protocols to elicit the longest time at or near VO₂max." J Sports Med Phys Fitness **46**(1): 1-14.

- Midgley, A. W., L. R. McNaughton, et al. (2007). "Reproducibility of time at or near VO₂max during intermittent treadmill running." Int J Sports Med **28**(1): 40-7.
- Moore, G., Roberts, S. (1997). Cardiovascular and Pulmonary diseases. ACSM's exercise management for persons with chronic diseases and disabilities
- Myers, J., M. Prakash, et al. (2002). "Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing." N Engl J Med **346**(11): 793-801.
- Noël, M., Jobin, J., Marcoux, A., Poirier, P., Dagenais, G., Bogaty, P. (2007). "Can prolonged exercise-induced myocardial ischaemia be innocuous?" European Heart Journal **28**(13): 1559-1565.
- Orozco, L. J., A. M. Buchleitner, et al. (2008). "Exercise or exercise and diet for preventing type 2 diabetes mellitus." Cochrane Database Syst Rev(3): CD003054.
- O'Connor GT, B. J., Yusuf S (1989). "An overview of randomised trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction." Circulation **80**: 234-244.
- Oldridge, N. B., G. H. Guyatt, et al. (1988). "Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials." JAMA **260**(7): 945-50
- Pedersen, B. K., Saltin, B. (2006). "Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease." Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports **16**(1): 3-63.
- Pollock, M., Franklin, B., Balady, G., Chaitman, B., and J. Fleg, Fletcher, B., Limacher, M., Pinna, L., Stein, R., Williams, M., Bazzarre, T. (2000). "Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease." Circulation Research(101): 828-833.
- Rognmo, O., Hetland, E., Helgerud, J., Hoff, J., Slordahl, S. (2004). "High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease." European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation(11): 216-222.
- Rosamond, W., K. Flegal, et al. (2008). "Heart disease and stroke statistics--2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee." Circulation **117**(4): e25-146.

- Saltin B, E. B., Pedersen K (1976). "Intermittent exercise: its physiology and some practical implications." In: Jokl E (ed) Medicine sport 9(Advances in exercise physiology): pp 23–51.
- Schairer, J., Kostelnik, T., Proffitt, S. (1998). "Caloric expenditure during cardiac rehabilitation." Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation(18): 290-294.
- Smith, C., Jackson, R., Pearson, T., Fuster, V., Yusuf, S., Faergeman, O., Wood, D., Alderman, M., Horgan, J., Home, P., Hunn, M., Grundy, S. (2004). "Principles for National and Regional Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention." Circulation **109**: 3112-3121.
- Statistique Canada, Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes, http://www.cvdinfobase.ca/cvdbook/Fr/Chapter1Main.htm#_Toc39710362, 2 novembre 2008
- Teo, K. K., S. Ounpuu, et al. (2006). "Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study." Lancet **368**(9536): 647-58.
- Vanhees, L., R. Fagard, et al. (1995). "Prognostic value of training-induced change in peak exercise capacity in patients with myocardial infarcts and patients with coronary bypass surgery." Am J Cardiol **76**(14): 1014-9.
- Warburton, D., McKenzie, D., Haykowsky, M., Taylor, A., Shoemaker, P., Ignaszewski, A., Chan, S. (2005). "Effectiveness of high-intensity interval training for the rehabilitation of patients with coronary artery disease." American Journal of Cardiology(95): 1080-1084.
- Wenger NK, F. E., Smith LK (1995). "Cardiac rehabilitation as secondary prevention. Agency for Health Care Policy and Research and National Heart, Lung, and Blood Institute." Clin Pract Guide **17**: 1-23.
- Wisloff, U., A. Stoylen, et al. (2007). "Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study." Circulation **115**(24): 3086-94
- Yoshida, T., H. Watari, et al. (1996). "Effects of active and passive recoveries on splitting of the inorganic phosphate peak determined by ³¹P-nuclear magnetic resonance spectroscopy." NMR in Biomedicine **9**(1): 13-9.

PARTIE 2

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

**LES RÉPONSES PHYSIOLOGIQUES D'UN ENTRAÎNEMENT
INTERMITTENT DE HAUTE INTENSITÉ CHEZ LES PATIENTS
CORONARIENS STABLES**

1.0 Introduction

Environ 17 millions de décès annuels sont dus aux MCV (Maladie Cardiovasculaire) (Smith 2004). Les MCV touchent de plus en plus de personnes tous les ans. L'amélioration des soins de santé augmente la durée de vie, ce qui expose les individus aux risques des MCV plus longtemps. Des diètes altérées et riches en calories, la prévalence de l'obésité, l'augmentation du nombre de fumeurs et tous les changements d'habitudes qui accompagnent l'industrialisation et l'urbanisation du monde moderne accroissent le danger d'avoir des MCV. Au Canada, huit personnes sur dix affichent au moins un facteur de risque pour développer des maladies cardiovasculaires et d'après la fondation du cœur du Canada, un Canadien sur dix présente trois facteurs ou plus. L'exercice, un traitement non pharmacologique, peut être une excellente solution chez les patients dans un centre de réadaptation ayant une maladie coronarienne. Les guidelines cliniques considèrent l'exercice comme un élément incontournable lors de la réadaptation cardiaque (Wenger, Froelicher et al. 1995; Fletcher, Balady et al. 2001) Plusieurs méta-analyses démontrent que les patients recevant une thérapie d'exercice versus une thérapie médicale diminuent leur mortalité de 20-30 % (Oldridge, Guyatt et al. 1988; O'Connor, Buring et al. 1989) De plus, il est important d'améliorer la capacité physique, car, selon Myer, l'amélioration de celle-ci est un facteur pronostique important (Myers, Prakash et al. 2002). Il fut établi que l'entraînement par intervalles est plus efficace que l'entraînement continu pour améliorer les composantes cardiovasculaires chez les sujets coronariens (Rognmo 2004; Warburton 2005; Wisloff 2007). L'entraînement à haute intensité améliore aussi, la fonction cardiaque, la tolérance à l'effort et accroît la force musculaire (Ehsani, Biello et al. 1986). Par contre, les recommandations ne suggèrent pas d'entraîner les sujets cardiaques à de hautes intensités d'exercice. La prescription des intensités d'effort en réadaptation cardiaque doit s'appuyer sur des recommandations. À ce jour, nous connaissons mal l'effet de l'entraînement par

intervalles à haute intensité chez le patient coronarien, encore moins le mode qui fournit le plus de bénéfices. Le but de cette étude est de trouver un mode d'entraînement par intervalles optimal et sécuritaire qui permet aux patients de s'entraîner à des niveaux élevés. Nous posons comme hypothèse qu'un entraînement intermittent avec une récupération passive permettra aux sujets coronariens stables de passer le plus de temps près de leur $\dot{V}O_2$ max. Nous espérons pouvoir ensuite proposer et recommander un exercice intermittent optimal et sécuritaire chez le sujet coronarien stable. Cet exercice pourra rentrer en routine dans les protocoles de réentraînement cardiovasculaire et pourra compléter les exercices traditionnels couramment utilisés.

2.0 Méthodologie

Vingt et un sujets avec une maladie coronarienne stable furent recrutés pour participer à cette étude à l'aide de posters affichés au centre EPIC de l'Institut de Cardiologie de Montréal (ICM).

Les critères d'inclusions furent les suivants :

- Coronaropathie avec une sténose de $\geq 70\%$
- Histoire d'infarctus du myocarde prouvée
- Fraction d'éjection systolique $\geq 45\%$
- Scintigraphie myocardique démontrant un défaut de perfusion réversible ou non.
- Le sous décalage du segment ST à l'effort doit être inférieur à 1mm

Les critères d'exclusion furent les suivants :

- Infarctus < 3 mois, angioplastie < 6mois.
- Angor instable.
- Pontage récent < 3 mois.
- Pacemaker.
- Modifications thérapeutiques dans les 2 semaines qui précèdent le test.
- Pathologies concomitantes limitant l'exercice physique (insuffisant respiratoire, arthrose invalidante, etc.)
- Hypertension artérielle non contrôlée.
- Arythmies sévères.

Les caractéristiques des patients sont présentées dans le tableau 1.

Tableau 1 :

Caractéristiques des patients. Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm SD ou sous forme de pourcentage.

Variables, n (%) ou écart type (\pm SD)	(n=20)
Age	65 \pm 8
Homme	17 (85%)
Femme	3 (15%)
Indice de Masse Corporelle (kg/m ²)	27 \pm 4
Circonférence de la taille (cm)	97 \pm 12
Symptôme d'angine	3 (15%)
Ischémie Myocardique	5 (20%)
CCS classe fonctionnelle	
Class 0	9 (45%)
Class I	11 (55%)
Facteur de risque	
Diabète	4 (20%)
Hypertension	8 (40%)
Dyslipidémie	14 (70%)
Tabagisme	0 (0%)
Antécédents familiaux	12 (60%)

<i>Histoire Médical</i>	
Infarctus du myocarde	12 (60%)
Angioplastie	8 (40%)
Pontage Aorto-Coronarien (PAC)	5 (20%)
<i>Médicaments</i>	
Aspirine	13 (65%)
Bêtabloqueurs	10 (50%)
Antagoniste du Calcium	0 (0%)
Inhibiteur de l'enzyme de conversion	3 (15%)
Statine	15 (75%)
Nitrates	1 (5%)

Le protocole fut revu et accepté par le comité éthique et scientifique de l'ICM (Institut de Cardiologie Montréal.).

2.1 Démarches

L'approbation du dossier d'un sujet par un cardiologue fut nécessaire avant que le sujet puisse être inclus dans l'étude. Chaque sujet devait lire, comprendre et signer le formulaire de consentement avant de commencer les 5 séances. Ils commencèrent l'étude par un test progressif maximal direct afin de déterminer leur puissance aérobie maximale (PAM), suivi de quatre entraînements intermittents réalisés dans un ordre aléatoire. Toutes les séances

furent supervisées par un cardiologue, une infirmière et un physiologiste de l'exercice. Les entraînements furent séparés par 72 h et ils furent complétés à l'intérieur de 3 semaines. Nous avons demandé aux participants d'arriver bien hydratés aux séances et de prendre leur dernier repas au moins trois heures avant les séances.

2.2 Les séances

2.2.1 Test maximal

La première séance fut un exercice progressif maximal afin de déterminer la PAM. Elle fut réalisée sur une bicyclette ergométrique (Ergoline 800S, Bitz, Germany). La position du participant fut ajustée sur le vélo pour lui permettre de développer un cycle de pédalage optimal. Chaque test était précédé d'un échauffement de 8 minutes à une intensité de 20 Watts. La puissance du premier palier du test fut de 60 W, puis augmenta de 15 Watts toutes les minutes jusqu'à ce que le sujet ne soit plus capable de maintenir la puissance requise. Le test incrémenté fut réalisé, sous monitoring en 12 dérivations ECG, avec une prise de la tension artérielle régulièrement et sous analyse des échanges gazeux. La puissance du dernier palier complété fut considérée comme la PAM. Les paramètres ventilatoires et les échanges gazeux furent mesurés en circuit ouvert (Oxycon Alpha, Jaegger, Germany). Le recueil des gaz expirés fut effectué à l'aide d'un masque en caoutchouc raccordé à une valve dotée d'une faible résistance et d'un faible espace mort. Avant chaque épreuve, les calibrations du débitmètre (à l'aide d'une seringue de 3 litres) ainsi que des analyseurs d'O₂ et de CO₂ de la chaîne (à partir de gaz de référence) étaient réalisées. Les résultats obtenus au test maximal sont présentés dans le tableau 2.

Le livre de l'ACSM nous démontre qu'un sujet sain entre 60 et 69 ans à un V_{O₂} max entre 31 et 38 ml/kg/min. Nous pouvons constater que la moyenne de V_{O₂} max de nos sujets coronariens est d'environ 82 % du V_{O₂} max prédit à cet âge. Nous pouvons donc dire que nos sujets coronariens ont un certain déconditionnement comparés à des sujets sains du même âge.

Tableau 2*Les caractéristiques physiologiques des sujets, après le test maximal.*

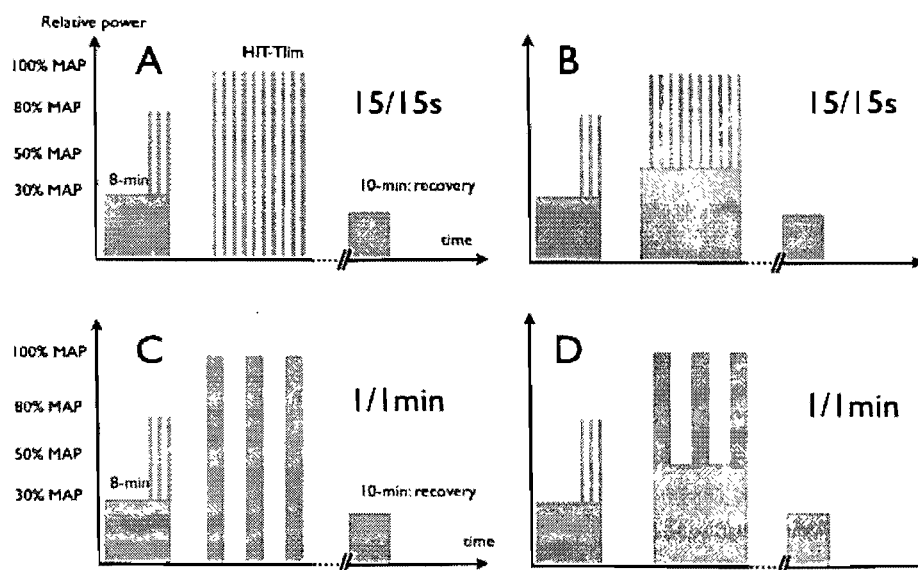
Paramètres, moyenne (\pm SD)	
VO _{2 max} (ml/min/kg)	26,7 \pm 6
VO _{2 max} (ml/min)	2190 \pm 653
METs	8.1 \pm 2
Puissance maximale aérobie (Watt)	171 \pm 42
Fréquence cardiaque de repos (bpm)	64 \pm 9
Fréquence cardiaque maximal. (bpm)	125 \pm 21
Fréquence cardiaque e récupération après 1 min. (bpm)	113 \pm 23

2.2.2 Les entraînements à haute intensité

Chaque séance commença avec un réchauffement standardisé. Les sujets entamèrent le réchauffement à une puissance de 50% de leur PAM pendant 5 minutes suivi de 3 répétitions de 10 secondes à 80% de leur PAM espacées d'une minute de récupération active (50% PAM). Une période de 5 minutes passives (0% PAM) fut laissée aux sujets afin de récupérer entre le réchauffement et le début de l'exercice. Le tableau 3, nous démontre les caractéristiques de chaque session.

Tableau 3

Les protocoles intermittents avec récupération passive (A,C) et active (B,D) et les différents temps d'entraînement (15 s : A,B ; 1-min : C, D)



Il fut demandé à chaque sujet d'exécuter le plus grand nombre de répétitions possible. Toutefois, la séance d'entraînement était arrêtée quand le temps total d'exercice atteignait 35 minutes ou si un intervenant observait une anomalie au niveau de l'ECG ou de la tension artérielle. Les sujets étaient toujours au courant de leur temps d'entraînement et ils recevaient beaucoup d'encouragements verbaux de la part des intervenants. Le recueil des gaz et la calibration s'effectuèrent de la même façon que lors du test maximal. Les données furent recueillies à toutes les 5 secondes. Le temps passé à >80%, >90%, >95% du $\dot{V}O_2$ max. fut analysé en additionnant tous les bloc de 5 sec qui répondaient aux exigences (Dupont 2003)

2.3 Analyse Statistique

Les données sont rapportées sous forme de moyenne \pm écart type pour les variables continues, et sous forme de fréquence pour les variables catégorielles. La normalité de la distribution a été vérifiée au moyen du test de Shapiro-Wilk. Puisqu'aucune des variables étudiées ne respectait cette

condition, une procédure non paramétrique a été utilisée. L'hypothèse nulle a été testée au moyen d'une ANOVA de Friedman sur les rangs. Les comparaisons multiples ont été réalisées au moyen d'un test de Wilcoxon pour données appariées. La proportion des participants qui ont été capables de compléter 35 minutes d'exercice a été comparée au moyen d'un test de Chi carré. Toutes les analyses ont été réalisées au moyen du logiciel Statistica 6.0 (...). Le risque de commettre une erreur de type 1 a été préalablement fixé à 5% pour toutes les analyses.

3.0 Résultats

Seul un sujet n'a pas complété l'étude et ses résultats ne furent pas comptabilisés. La raison de son retrait fut une blessure survenue lors d'une activité indépendante de l'étude. Le groupe final comportait 19 sujets et ils ont tous terminé les 4 séances d'entraînement. Nous n'avons trouvé aucun symptôme d'arythmies, d'ischémie ou de trouble cardiaque chez les sujets durant l'exercice. Par contre, 2 petits chocs vagues furent observés après l'exercice du mode D.

Nous avons trouvé une différence significative entre le type d'exercice et le temps d'entraînement. Les analyses nous démontrent que tous les modes sont différents les uns des autres sauf les modes A et C ($p < 0,059$). La récupération passive permet aux sujets d'exécuter plus de répétitions qu'en récupération active. Le mode A ressort comme le mode qui nous permet de faire le plus de répétitions (figure 1).

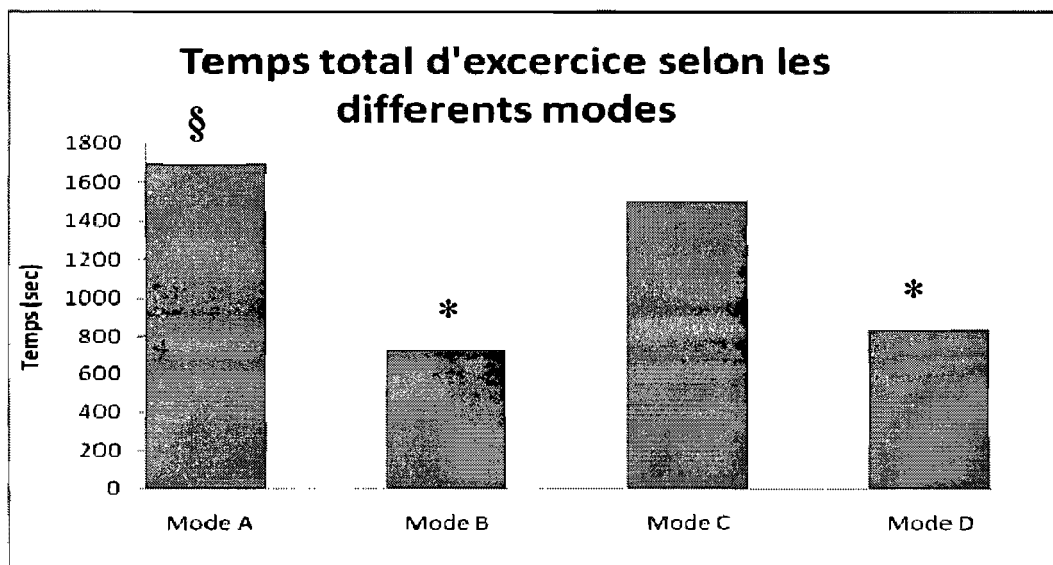


Figure 1 : Le temps total d'exercice selon les différents modes

§ ≠ toutes les autres, $p < 0,05$

* ≠ au mode passif, $p < 0,005$

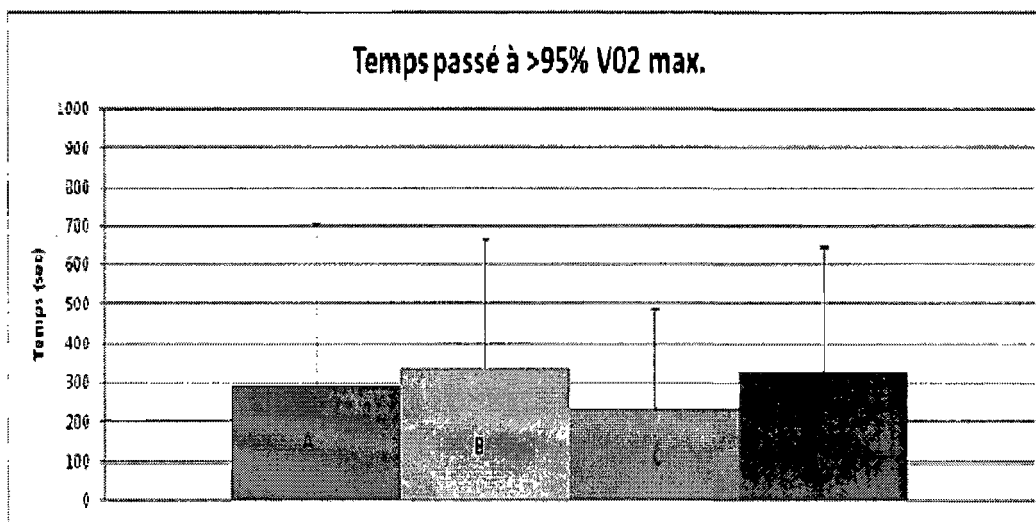


Figure 2: Temps passé à > 95% V_{O_2} max selon les différents modes

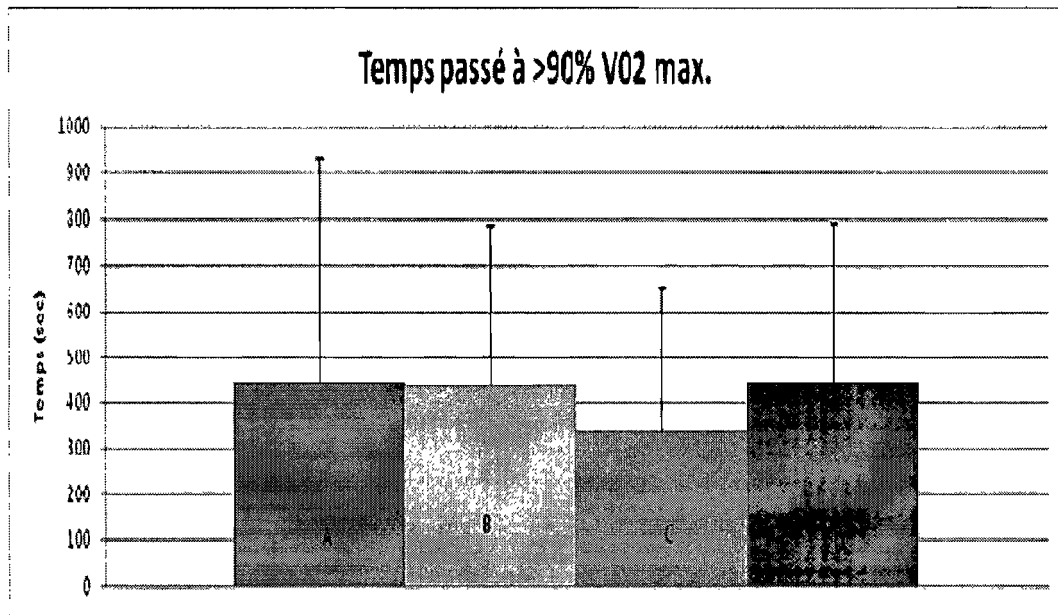


Figure 3: Temps passé à > 90% V0₂ max selon les différents modes

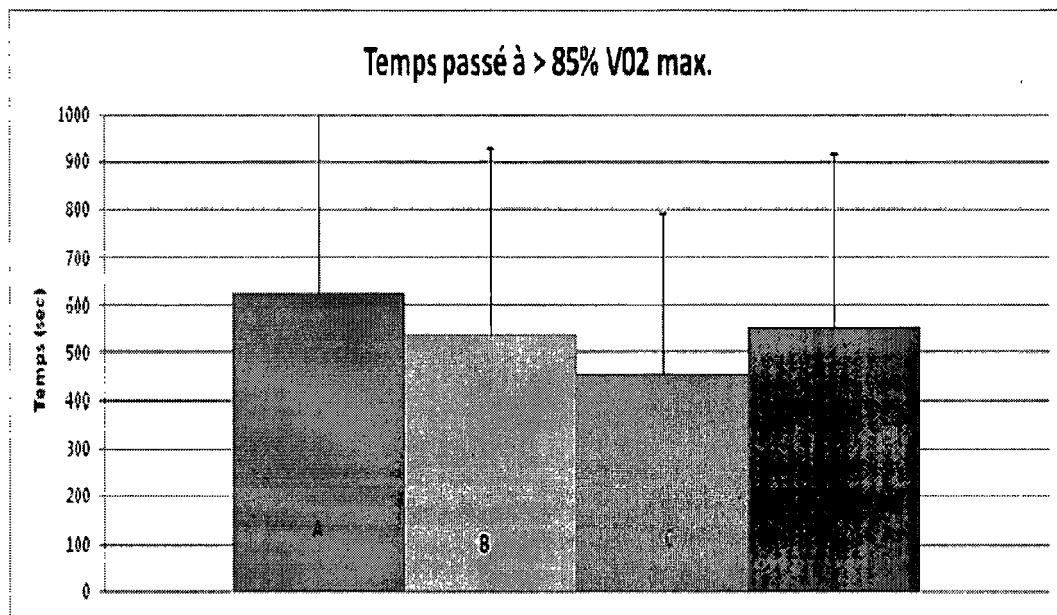


Figure 4: Temps passé à > 85% V0₂ max selon les différents modes

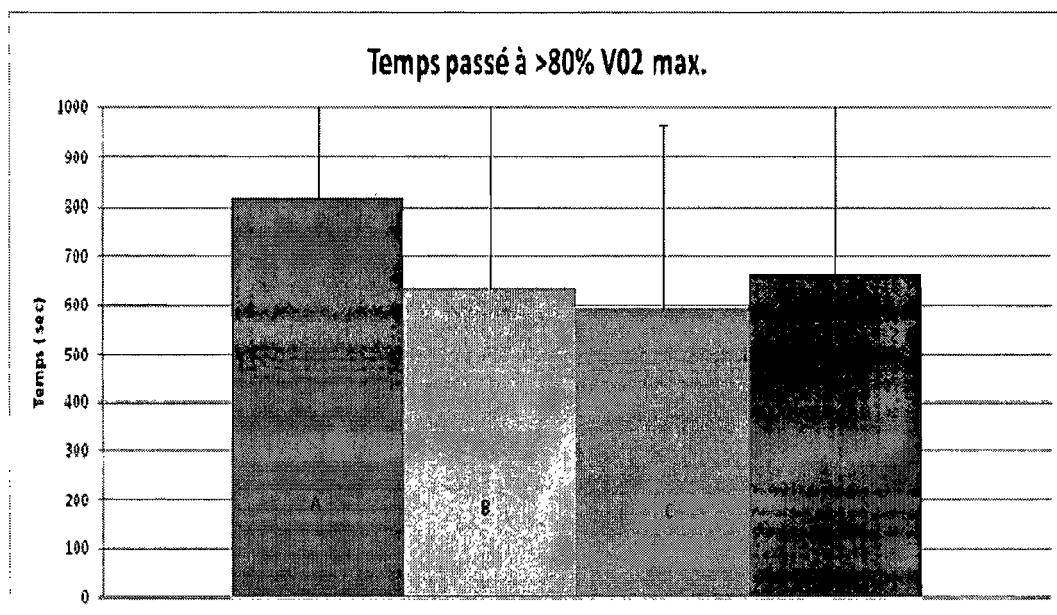


Figure 5: Temps passé à > 80% V_{O2} max selon les différents mode

Le temps passé au dessus de 95, 90, 85 et 80% de V_{O2}max pour chaque condition d'exercice est présenté dans les figures 2, 3, 4 et 5. Nous n'observons aucune différence significative entre le temps passé à un pourcentage élevé de V_{O2} max, quel qu'il soit, et le type d'exercice. À la suite de l'étude, nous avons demandé aux sujets d'identifier quel mode ils préféreraient. Dix huit sujets ont dit qu'ils préféreraient le mode A et un sujet a dit qu'il préférerait le mode C.

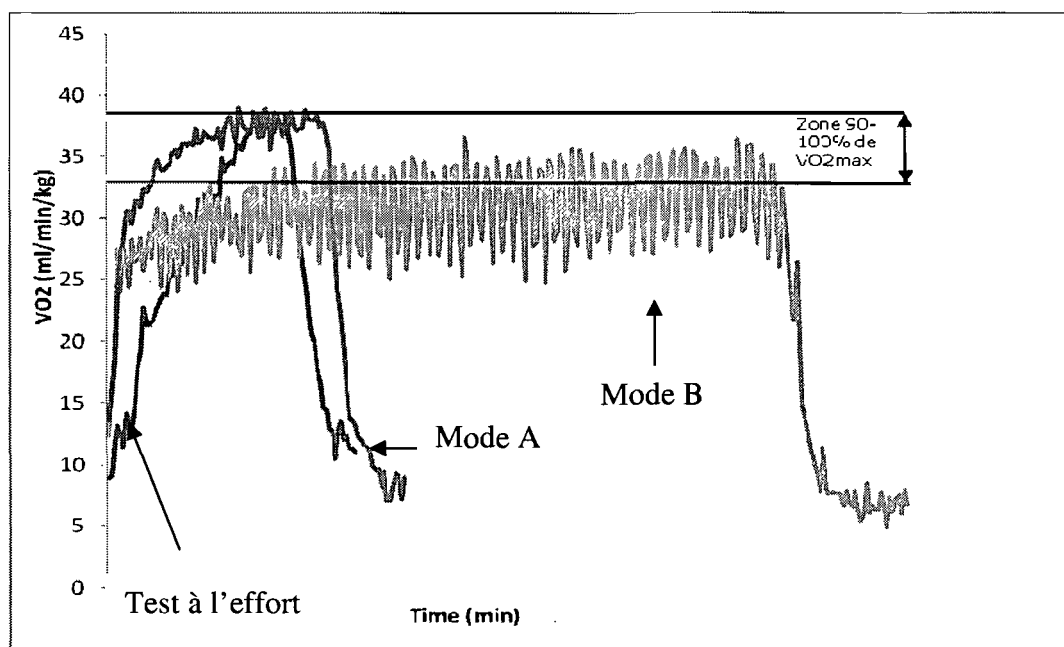
Tableau 4 :

Les résultats des 4 modes d'exercices chez les 19 sujets coronariens.

	Mode A	Mode B	Mode C	Mode D	P-value*
Temps total d'exercice (s)	1724 ± 482	733 ± 490	1525	± 836	±
	§	*	533	505*	<0.0001
Temps passé > 95% VO ₂ max (s)	274 ± 410	337 ± 319	223 ± 258	307 ± 309	0.123
Temps passé > 90% VO ₂ max (s)	433 ± 486	441 ± 335	329 ± 308	429 ± 336	0.326
Temps passé > 80% VO ₂ max (s)	819 ± 578	635 ± 443	585 ± 370	654 ± 366	0.696

§ ≠ toutes les autres, p<0,05

* ≠ au mode passif, p< 0,005

Figure 6 : Le temps passé entre 95% et 80% du VO₂ max lors d'un test maximal et lors du mode A et B

La figure 6 nous démontre le temps passé entre 95% et 80 % du $\dot{V}O_2$ max chez un sujet lors d'un test maximal, le mode B et le mode A. La figure nous démontre bien que même si la consommation d'oxygène n'est pas si élevée qu'en récupération active, le mode avec la récupération passive nous permet d'avoir un temps d'entraînement plus long que le mode actif.

Ceci dit, l'exercice avec récupération passive nous permet d'avoir un temps total d'entraînement plus grand qu'en récupération active. Par contre les données suggèrent que la durée d'entraînement n'influçait pas le temps passé à $\dot{V}O_2$ max. Toutefois, lorsqu'on considère le confort du patient la durée d'entraînement et la tendance du temps passé à >80 % du $\dot{V}O_2$ max., le mode A est le mode optimal d'entraînement à haute intensité chez les patients coronariens stables.

4.0 Discussion

Le but de cette étude était d'optimiser un entraînement de type intermittent chez les patients coronariens stables. Les résultats nous démontrent qu'un entraînement intermittent chez les patients coronariens stables est tout à fait faisable. Même si nous n'observons aucune différence significative pour le temps passé à $\dot{V}O_2$ max., nos résultats nous démontrent qu'un entraînement intermittent avec récupération passive est optimal pour entraîner des patients coronariens stables. Ils suggèrent que le patient coronarien peut s'entraîner à de hautes intensités sans problème. Plusieurs études suggèrent que l'entraînement intermittent est beaucoup plus efficace que l'entraînement continu pour améliorer le $\dot{V}O_2$ max, ceci chez les sujets sains et symptomatiques (Saltin B 1976; Meyer 1990; Dupont 2003; Dupont, Moalla et al. 2004; Rognmo 2004; Warburton 2005; Noël 2007; Wisloff 2007; Tjonna, Lee et al. 2008; Tjonna, Stolen et al. 2008). L'amélioration de cette composante est aussi un facteur pronostic important chez les sujets ayant des problèmes cardiovasculaires (Meyer 1990; Vanhees 1995; Kavanagh 2002; Myers, Prakash et al. 2002).

Peu d'études se sont intéressées à l'optimisation d'un entraînement intermittent chez les patients coronariens. Par contre, chez les sujets sains, l'étude de Dupont et collaborateurs en 2003 compare un entraînement intermittent avec récupération active à un autre entraînement intermittent avec récupération passive. Lors de son étude, Dupont a utilisé des intervalles de 15 secondes à 120% du $\dot{V}O_2$ max avec une récupération active (50% du $\dot{V}O_2$ max) ou passive (0% $\dot{V}O_2$ max)(Dupont 2003). Les intensités utilisées lors de notre étude ressemblent à celles de Dupont. Également, les résultats notre étude concordent avec les trouvailles de Dupont. On observe dans l'étude de Dupont que les sujets sains avec une récupération passive avaient un plus grand temps d'entraînement que les sujets sains avec récupération active et ce fut similairement le cas pour nos sujets coronariens stables.

Lors d'un exercice intermittent court, une majorité de l'énergie (ATP) provient de la glycolyse anaérobie et de la phosphocréatine. Cette phosphocréatine est dépendante de l'oxygénation disponible dans les tissus (Haseler 1999). Le métabolisme aérobie joue un rôle important lors la resynthèse d'ATP lorsque le type d'exercice est répété avec des récupérations courtes (Gaitanos 1993). Lors d'une récupération active l'oxygène est détourné par la resynthèse de l'ATP pour nourrir les muscles en mouvement. Toutefois en récupération passive, l'oxygène permet une meilleure reoxygénation des tissus donc une meilleure resynthèse de la phosphocréatine (Tabata 1997). Alors lors d'un exercice intermittent, les effets de la récupération passive sur le taux de resynthèse de la phosphocréatine démontre être la plus efficace. Yoshida et al. démontrent la relation entre le type de récupération et la resynthèse de la phosphocréatine. Ils observent qu'en récupération passive (A) le niveau de phosphocréatine revient presque au niveau initial, alors que ce n'est pas le cas en récupération active (B) (Yoshida, Watari et al. 1996). Ceci dit, nous pouvons affirmer que les résultats observés dans la littérature, sur le type de récupération, concordent très bien avec les données observés lors de notre

étude. Ce type de récupération nous semble optimal pour entraîner des sujets affaiblis.

Quelques études récentes ont comparé les effets d'un entraînement continu et un entraînement par intervalles chez les sujets coronariens (Rognmo 2004; Warburton 2005; Wisloff 2007). L'étude de Rognmo et collaborateurs, en 2004, a regardé l'amélioration du $\dot{V}O_2$ max en comparant un mode continu et un mode intervalles chez les patients coronariens. Rognmo et collaborateurs ont divisé les patients en 2 groupes. Le premier groupe a suivi un entraînement continu standard (50-60 % du $\dot{V}O_2$ max) et le deuxième groupe a suivi un entraînement intermittent (4 min à 80-90% du $\dot{V}O_2$ max / 3 min à 50-60% du $\dot{V}O_2$ max). Les deux entraînements furent isocaloriques. Les résultats nous démontrent qu'un entraînement intermittent (80%-90% du $\dot{V}O_2$ max) améliore grandement le $\dot{V}O_2$ max comparativement à un entraînement de type continu (50%-60% du $\dot{V}O_2$ max). Même si les sujets effectuaient des entraînements de hautes intensités, il n'y avait aucune différence significative sur l'échelle de Borg entre le mode à haute intensité (14.4) et l'entraînement continue (13.5). Ceci suggère qu'un sujet coronarien peut participer à un entraînement de haute intensité sans problème ou de malaise.

L'étude de Wislof et collaborateurs en 2007 fut réalisée chez les sujets souffrant d'une insuffisance cardiaque. Les sujets furent divisés en 3 groupes ; un groupe d'entraînement de haute intensité (95% FC max), un groupe d'entraînement modéré (70% FC max) et un groupe contrôle (46% FC max). Le groupe à haute intensité effectuait des intervalles de 4 minutes à 90-95% de la fréquence cardiaque maximale et des périodes de repos à 50-70% de la fréquence cardiaque maximale tandis que le groupe continu s'entraînait à 70-75% de leur fréquence cardiaque maximale. Cette étude rapporte aussi qu'un entraînement de haute intensité augmente plus le $\dot{V}O_2$ qu'un entraînement continu standard et qu'un entraînement intermittent ne présente aucun problème chez une population aussi déconditionnée que les insuffisants cardiaques (13

ml/ kg/ min de V_{O_2}). On observe aussi que la qualité de vie des sujets fut grandement améliorée après un entraînement cardiovasculaire.

Le critère utilisé pour contrôler l'intensité d'entraînement varie selon les études. Rogmno et collaborateurs ont utilisé un pourcentage du V_{O_2} max. Quant à Wislof et collaborateurs, ils ont utilisé la fréquence cardiaque. Ces études ne se ressemblent aucunement, car l'intensité moyenne et le type de ratio n'est pas comparable. Malgré leurs différences, ces études confirment que l'exercice intermittent est beaucoup plus efficace que l'entraînement en continu pour améliorer le V_{O_2} max. Il reste toutefois une question de sécurité à entraîner ces sujets avec une condition cardiaque à des hautes intensités. L'ACSM suggère de ne pas entraîner les patients cardiaques à plus de 10 battements sous le seuil ischémique. Toutefois, une étude Noel et al., en 2007, nous démontre qu'un entraînement prolongé au-dessus du seuil ischémique ne causé aucun problème chez les sujets coronariens. Les sujets de cette étude furent poussés à des entraînements au-delà du seuil ischémique évalué en clinique. Les sujets s'entraînèrent pendant 20min, 40min et 60 min avec un sous décalage du segment ST variant de 1 mm à 2,1 mm.

L'étude démontre que les sujets étaient en ischémie en moyenne 12 min pour l'entraînement de 20 min, 29 min pour l'entraînement de 40 min et un temps en ischémie de 49 min pour l'entraînement de 60 min. Afin de s'assurer la sécurité complète de ce type d'entraînement, le niveau de Troponine T fut mesurée 18 et 24 h post entraînement. La Troponine T se fait par prélèvement sanguin et révèle la possibilité d'une angine instable ou d'un infarctus du myocarde. Chez tous les sujets, il n'avait aucune évidence d'élévation de la Troponine T. L'exercice prolongé au-dessus du seuil ischémique ne révèle aucun problème d'arythmies graves durant l'exercice ou sous la surveillance d'un Holter. Il n'avait pas de signe de malaise cardiaque observé à l'aide d'ECG et des niveaux de Troponine T et les fonctions systolique et diastolique ne furent pas affecte par une ischémie prolongée (Noël 2007). Comme un entraînement

intermittent de haute intensité se situe au-dessus du seuil ischémique, nous pouvons suggérer qu'un entraînement intermittent chez les sujets coronariens stables ne cause pas de problème ou de malaise.

5.0 Conclusion

Cette étude avait pour but de comparer quatre formes d'entraînement par intervalles à haute intensité chez des patients coronariens stables afin d'identifier le mode d'entraînement optimal (plus de temps passé proche de $VO_2\text{max}$) en vue d'un entraînement à plus long terme. Nos résultats suggèrent que des efforts de 15 secondes à 100% de la PAM espacés par 15 secondes de récupération passive constituent un mode d'entraînement optimal pour des coronariens stables. Les perspectives que nous envisageons maintenant sont de comparer l'effet de ce type d'exercice sur la souffrance cardiaque à celui des exercices traditionnellement recommandés (en dessous du seuil ischémique), puis ensuite de mettre en place un entraînement utilisant chacune de ces deux formes d'exercice séparément afin d'identifier celle qui a la plus grande efficacité sur l'amélioration de $VO_2\text{max}$ et sur la santé du myocarde. Ce projet est original et il permettra de faire des recommandations en termes de prescription d'activité physique qui sont supportées par des faits. De plus, les résultats permettront de poser des questions plus fondamentales, qui ouvriront des perspectives de recherche.

RÉFÉRENCES

- Ades, P. (2001). "Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease." New England Journal of Medicine **345**(12): 892-902.
- Ayabe, M., Brubaker, P., Doborosielski, D. (2004). "The physical activity patterns of cardiac rehabilitation." Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation **24**(2): 80-86.
- Beckman, J., Creager, MA., Libby, P. (2002). "Diabetes and Atherosclerosis: Epidemiology, Pathophysiology and Management." JAMA **287**(19): 2570-2581.
- Billat, V. L., J. Slawinski, et al. (2001). "Very short (15s-15s) interval-training around the critical velocity allows middle-aged runners to maintain VO₂ max for 14 minutes." Int J Sports Med **22**(3): 201-8.
- Billat, V. L., J. Slawinski, et al. (2000). "Intermittent runs at the velocity associated with maximal oxygen uptake enables subjects to remain at maximal oxygen uptake for a longer time than intense but submaximal runs." Eur J Appl Physiol **81**(3): 188-96.
- Casillas, J., Gremeaux, V., Damak, S., Feki, A., Pérennou, D. (2007). "Exercise training for patients with cardiovascular disease." Annales de readaptation et de médecine physique(50): 403-418.
- Convertino, V. (1997). "Cardiovascular consequences of bed rest:effect on maximal oxygen uptake." Med Sci Sports Exerc.(29): 191-196.
- Cottin Y, W. P., Rouhier-Marcet I, Cohen M, Louis , Didier JP (1996). "Relationship between increased maximal oxygen consumption and modifications in skeletal muscle metabolism following rehabilitation after myocardial infarction." J Cardiopulm Rehabil.(16): 169-174.
- de la Cruz Torres, B., C. Lopez Lopez, et al. (2008). "Analysis of heart rate variability at rest and during aerobic exercise: a study in healthy people and cardiac patients." British Journal of Sports Medicine **42**(9): 715-20.
- Dupont, G., Blondel, N., Berthoin, S. (2003). "Performance for short intermittent runs: active recovery vs. passive recovery." Eur J Appl Physiol(89): 548-554.
- Dupont, G., W. Moalla, et al. (2004). "Passive versus active recovery during high-intensity intermittent exercises." Medicine and Science in Sports and Exercise **36**(2): 302-8.
- Ehsani, A. A. (1984). "Cardiac rehabilitation." Cardiology Clinics **2**(1): 63-69.

- Ehsani, A. A., D. R. Biello, et al. (1986). "Improvement of left ventricular contractile function by exercise training in patients with coronary artery disease." Circulation **74**(2): 350-8.
- Ekblom, B., P. O. Astrand, et al. (1968). "Effect of training on circulatory response to exercise." Journal of Applied Physiology **24**(4): 518-28.
- Ekblom, B., A. N. Goldberg, et al. (1972). "Effects of atropine and propranolol on the oxygen transport system during exercise in man." Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation **30**(1): 35-42.
- Fletcher, G. F., G. J. Balady, et al. (2001). "Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association." Circulation **104**(14): 1694-740.
- Foster, C., Dymond, D., Carpenter, J., Schmidt, D. (1982). "Effect of warm-up on left ventricular response to sudden strenuous exercise." Journal of Applied Physiology(53): 380-383.
- Franklin (2006). ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia, Baltimore, New York, Lippincott Williams and Wilkins
- Gaitanos, G., Williams, C., Boobis, LH., Brooks, S. (1993). "Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise." Journal of Applied Physiology(75): 712-719.
- Hagberg, J. M., A. A. Ehsani, et al. (1983). "Effect of 12 months of intense exercise training on stroke volume in patients with coronary artery disease." Circulation **67**(6): 1194-9.
- Haseler, L., Hogan, MC., Richardson, RC. (1999). "Skeletal muscle phosphocreatine recovery in exercise-trained humans is dependent on O₂ availability." Journal of Applied Physiology **86**(6): 2013-2018.
- Kavanagh, T., Mertens, D., Hamm, L., Beyene, J., Kennedy, J., Corey, P., Shephard, R. (2002). "Prediction of long-term prognosis in 12 169 men referred for cardiac rehabilitation." Circulation Research(106): 666-671.
- Laursen, P. B. and D. G. Jenkins (2002). "The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes." Sports Med **32**(1): 53-73.
- Lewington, S., G. Whitlock, et al. (2007). "Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths." Lancet **370**(9602): 1829-39.

- Mallika, V., B. Goswami, et al. (2007). "Atherosclerosis pathophysiology and the role of novel risk factors: a clinicobiochemical perspective." Angiology **58**(5): 513-22.
- Meyer, K., M. Lehmann, et al. (1990). "Interval versus continuous exercise training after coronary bypass surgery: a comparison of training-induced acute reactions with respect to the effectiveness of the exercise methods." Clin Cardiol **13**(12): 851-861.
- Midgley, A. W. and L. R. Mc Naughton (2006). "Time at or near VO₂max during continuous and intermittent running. A review with special reference to considerations for the optimisation of training protocols to elicit the longest time at or near VO₂max." J Sports Med Phys Fitness **46**(1): 1-14.
- Midgley, A. W., L. R. McNaughton, et al. (2006). "Physiological Determinants of Time to Exhaustion during Intermittent Treadmill Running at vV.O₂max." Int J Sports Med.
- Midgley, A. W., L. R. McNaughton, et al. (2007). "Reproducibility of time at or near VO₂max during intermittent treadmill running." Int J Sports Med **28**(1): 40-7.
- Moore, G., Roberts, S. (1997). Cardiovascular and Pulmonary diseases. ACSM's exercise management for persons with chronic diseases and disabilities
- Myers, J., M. Prakash, et al. (2002). "Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing." N Engl J Med **346**(11): 793-801.
- Noël, M., Jobin, J., Marcoux, A., Poirier, P., Dagenais, G., Bogaty, P. (2007). "Can prolonged exercise-induced myocardial ischaemia be innocuous?" European Heart Journal **28**(13): 1559-1565.
- O'Connor, G. T., J. E. Buring, et al. (1989). "An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction." Circulation **80**(2): 234-44.
- Oldridge, N. B., G. H. Guyatt, et al. (1988). "Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials." JAMA **260**(7): 945-50.
- Orozco, L. J., A. M. Buchleitner, et al. (2008). "Exercise or exercise and diet for preventing type 2 diabetes mellitus." Cochrane Database Syst Rev(3): CD003054.
- Pedersen, B. K., Saltin, B. (2006). "Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease." Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports **16**(1): 3-63.

- Pollock, M., Franklin, B., Balady, G., Chaitman, B., and J. Fleg, Fletcher, B., Limacher, M., Pin˜a, L., Stein, R., Williams, M., Bazzarre, T. (2000). "Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease." Circulation Research(101): 828-833.
- Rognmo, O., Hetland, E., Helgerud, J., Hoff, J., Slordahl, S. (2004). "High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease." European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation(11): 216-222.
- Rosamond, W., K. Flegal, et al. (2008). "Heart disease and stroke statistics--2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee." Circulation **117**(4): e25-146.
- Saltin B, E. B., Pedersen K (1976). "Intermittent exercise: its physiology and some practical implications." In: Jokl E (ed) Medicine sport 9(Advances in exercise physiology): pp 23–51.
- Schairer, J., Kostelnik, T., Proffitt, S. (1998). "Caloric expenditure during cardiac rehabilitation." Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation(18): 290-294.
- Smith, C., Jackson, R., Pearson, T., Fuster, V., Yusuf, S., Faergeman, O., Wood, D., Alderman, M., Horgan, J., Home, P., Hunn, M., Grundy, S. (2004). "Principles for National and Regional Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention." Circulation **109**: 3112-3121.
- Tabata, I., Irisawa, K., Kouzaki, M., Nishimura, K., Ogita, F., Miyachi, M. (1997). "Metabolic profile of high intensity intermittent exercises." Med Sci Sports Exerc. **29**(3): 390-395.
- Teo, K. K., S. Ounpuu, et al. (2006). "Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study." Lancet **368**(9536): 647-58.
- Tjonna, A. E., S. J. Lee, et al. (2008). "Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study." Circulation **118**(4): 346-54.
- Tjonna, A. E., T. O. Stolen, et al. (2008). "Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multi treatment approach in overweight adolescents." Clin Sci (Lond).
- Vanhees, L., Fagard, R., Thijs, L., Amery, A. (1995). "Prognostic value of training-induced change in peak exercise capacity in patients with myocardial infarcts and patients with coronary bypass surgery." American Journal of Cardiology(76): 1014-1019.

- Warburton, D., McKenzie, D., Haykowsky, M., Taylor, A., Shoemaker, P., Ignaszewski, A., Chan, S. (2005). "Effectiveness of high-intensity interval training for the rehabilitation of patients with coronary artery disease." American Journal of Cardiology(95): 1080-1084.
- Wenger, N. K., E. S. Froelicher, et al. (1995). "Cardiac rehabilitation as secondary prevention. Agency for Health Care Policy and Research and National Heart, Lung, and Blood Institute." Clin Pract Guidel Quick Ref Guide Clin(17): 1-23.
- Wisloff, U., A. Stoylen, et al. (2007). "Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study." Circulation **115**(24): 3086-94.
- Yoshida, T., H. Watari, et al. (1996). "Effects of active and passive recoveries on splitting of the inorganic phosphate peak determined by ³¹P-nuclear magnetic resonance spectroscopy." NMR in Biomedicine **9**(1): 13-9.
- Yusuf, S., S. Hawken, et al. (2004). "Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study." Lancet **364**(9438): 937-52.