UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

COMPORTEMENT D'OXYGÉNATION DU QUADRICEPS AVANT ET APRÈS D'UN PROGRAMME DE RÉADAPTATION PULMONAIRE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE MALADIE PULMONAIRE OBSTRUCTIVE CHRONIQUE

MEMOIRE PRÉSENTÉ COMME EXIGENCE PARTIELLE DE LA MAÎTRISE EN KINANTHROPOLOGIE

PAR

MARIA CAROLINA ARISTIZÁBAL GÓMEZ

AVRIL 2016

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL Service des bibliothèques

Avertissement

La diffusion de ce mémoire se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire *Autorisation de reproduire et de diffuser un travail de recherche de cycles supérieurs* (SDU-522 – Rév.07-2011). Cette autorisation stipule que «conformément à l'article 11 du Règlement no 8 des études de cycles supérieurs, [l'auteur] concède à l'Université du Québec à Montréal une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de [son] travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, [l'auteur] autorise l'Université du Québec à Montréal à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de [son] travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de [la] part [de l'auteur] à [ses] droits moraux ni à [ses] droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, [l'auteur] conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont [ii] possède un exemplaire.»

TABLE DES MATIÈRES

LIST	E DE FIGURES	iv
LIST	E DE TABLEAUX	v
LIST	E DES ABRÉVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES	vi
RÉS	UMÉ	vii
INTE	RODUCTION	1
1	CHAPITRE I	3
1.1	Mise en contexte	
1.2	Objectif de recherche	4
1.3	Énoncé du problème	4
1.4	Hypothèse	
1.5	Connaissances spécifiques	4
1.6	Limites	5
1.7	Importance de la recherche,	6
2	CHAPITRE II	8
2.1	Maladie Pulmonaire Obstructive Chronique	8
	2.1.1 Diagnostic	
	2.1.2 Épidémiologie	13
	2.1.3 Physiopathologie	13
	2.1.4 Force musculaire et fatigue musculaire dans la MPOC	17
	2.1.5 Exercice physique dans la MPOC	19
2.2	Test de marche de six minutes	24
2.3	Oxygénation musculaire et Système spectroscopique	26
3	CHAPITRE III	30
3.1	Sujets	30
3.2	Critères de Sélection des participants	

3.3	Taille d'échantillon	. 31
3.4	Aspects déontologiques et consentement	. 31
3.5	Conditions (variable indépendante)	. 32
	3.5.1 Déroulement type d'une session de réadaptation pulmonaire	. 33
3.6	Mesures (variables dépendantes)	. 36
3.7	Procédures	. 38
	3.7.1 Tests et mesures	
3.8	Quantification et analyses	. 39
4	CHAPITRE IV	. 40
4.1	Caractéristiques des participants	. 40
4.2	TM6M	. 43
4.3	Oxygénation musculaire	. 43
5	CHAPITRE V	
5.1	TM6M	. 51
5.2	Oxygénation musculaire	. 54
6	CHAPITRE VI	. 57
ANNE	XE A	. 59
BIBLI	OGRAPHIE	.71

LISTE DE FIGURES

Figure	Page	Э
Figure 2.1	L'histoire naturelle de la MPOC. Adapté de Petty, 2006 1	0
Figure 2.2	Types de fibres du muscle vaste latéral chez les sujets sains et chez les sujets atteints de MPOC	4
Figure 2.3	Altérations morphologiques et structurelles rapportées dans les muscles des membres chez les patients atteints de MPOC	6
Figure 2.4	Facteurs qui contribuent au dysfonctionnement des muscles respiratoires et périphériques	0
Figure 2.5	Appareil PORTAMON. Artinis (2013)2	7
Figure 2.6	Vue schématique d'une mesure (IST)2	8
Figure 4.1	Test de marche de six minutes (TM6M) chez les patientes atteintes de MPOC avant et après deux différents protocoles d'entrainementError! Bookmark not defined	ı.
Figure 4.2	FC et SPO2 pendant le TM6M chez les patientes atteintes de MPOC	7
Figure 4.3	Oxygénation musculaire et artérielle systémique pendant le TM6M chez les patients atteints de MPOC4	8
Figure 4.4	Distance parcourue et la différence de l'hémoglobine musculaire (HbDiff) pendant le TM6M chez les patients atteints de MPOC	9

LISTE DE TABLEAUX

Tableau		Page
Tableau 2.1	Stade de la MPOC selon GOLD	11
Tableau 2.2	Échelle de la dyspnée du Conseil de Recherches Médicales	11
Tableau 2.3	Classification Fonctionnelle de la MPOC	12
Tableau 4.1	Caractéristiques descriptives INTERGROUPE des participants Pré et Post intervention	41
Tableau 4.2	Caractéristiques descriptives INTRAGROUPE des participants Pré et Post intervention	42
Tableau 4.3	Fonction pulmonaire des participants (intragroupe)	43
Tableau 4.4	Analyse INTERGROUPE de l'oxygénation des muscles durant TM6M	45
Tableau 4.5	Analyse INTRAGROUPE de l'oxygénation des muscles durant TM6M	46

LISTE DES ABRÉVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES

AAT Alpha1-Antitrypsine
CVF Capacité Vitale Forcée

FC Fréquence Cardiaque

Hb Hémoglobine

HHb Déoxyhémoglobine

HbDiff Différence d'hémoglobine IMC Indice de Masse Corporelle

IST Indice de Saturation des Tissus

Mb Myoglobine

MPOC Maladie Pulmonaire Obstructive Chronique

NIRS Near Infra Red Spectroscopy System

O₂Hb Oxyhémoglobine

SSPIR Système Spectroscopique Proche Infrarouge

SpO₂ Saturation en Oxygène tHb Hémoglobine Totale

TM6M Test de Marche de six Minutes

VEMS Volume Expiratoire Maximal durant la première

μM Unités Micromolaires

RÉSUMÉ

L'entrainement physique au niveau des membres inférieurs a démontré incontestablement d'augmenter la tolérance à l'effort physique des patients atteints de MPOC. L'objectif de la présente recherche a été de comparer l'oxygénation des muscles quadriceps avant et après un programme de réadaptation pulmonaire chez des patients atteints de MPOC stable. MÉTHODES: L'oxygénation musculaire local au niveau du muscle Vastus Lateralis a été mesuré à l'aide de spectrométrie infrarouge (NIRS) durant le test de marche de six minutes (TM6M) chez 15 patients atteints de MPOC répartis en deux groupes : expérimental (Exp, n = 9) et témoin (CTL, n = 6). (Âge=67.0 ±7.6 VS 68.6±7.5 années, NS; VEMS=0.71 ±0.15 VS 0.83±0.38 L, NS, respectivement). Les deux groupes ont reçu des séances d'entrainement physique pendant 3 semaines (1 heure/jour et 5 jours/semaine). L'entrainement dans les deux groupes comprenait des exercices avec des poids libres au niveau des membres supérieurs pendant 30 minutes. Par la suite, le groupe CTL a fait un entraînement aérobie de 30 minutes sur tapis roulant motorisé ou sur ergocycle, tandis que le groupe Exp a effectué 30 minutes d'exercice combiné aérobie-résistance sur tapis roulant non motorisé (HiTrainerTM). Les mesures pré et post entraînement incluaient l'oxyhémoglobine (O₂Hb), la déoxyhémoglobine (HHb), la différence d'oxyhémoglobine (HbDiff.), l'hémoglobine totale (tHB), l'indice de saturation des tissus (IST), la saturation artérielle en oxygène (SpO₂), la fréquence cardiaque et la perception de l'effort (échelle Borg). RÉSULTATS : Tous les participants ont terminé les trois semaines d'entrainement (13 ± 2 séances). La SpO₂ 87.21±3.4 vs 91.38±2.2 % et la distance parcourue 355±51.4 vs 240±74.9 mètres par le groupe Exp vs CTL étaient significativement différentes (p=0.04 et p=.004, respectivement). Aucune différence significative pour les mesures de O₂Hb, HHb, tHb, HbDiff., IST n'a été observée entre les groupes (Exp vs CTL) au cours du TM6M (O₂Hb= 25.12±20 vs16.48 ±16 μM; HHb=38.06 ± 19.2 vs 32.20 ± 11.3 μ M; HbDiff= -14.07 ± 9.3 vs -13.72 ± 7.3 μ M; $tHb=60.6 \pm 39 \text{ vs } 46.02\pm 27.1 \mu\text{M}; IST=59.8 \pm 9.4 \text{ vs } 60.5\pm 5.5 \mu\text{M}).$ CONCLUSION: Il semble que l'exercice combiné aérobie-résistance sur tapis roulant non motorisé améliore significativement la capacité fonctionnelle comme démontré par le TM6M, mais n'a pas d'effet significatif sur l'oxygénation musculaire local au niveau du Vastus Lateralis.

Mots clés : oxygénation périphérique musculaire, NIRS, TM6M, exercice combiné aérobie-résistance, SSPIR.

INTRODUCTION

La maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) est une maladie qui affecte le système respiratoire. Les effets de la MPOC se reflètent aussi dans d'autres parties du corps comme les muscles squelettiques périphériques où l'endurance à l'activité physique est réduite (Préfaut, 2013). Cela provoque un impact sur les sujets, affectant ainsi leur qualité de vie et la capacité d'effectuer des activités de la vie quotidienne. Dans cette perspective, les patients atteints de MPOC ont tendance à diminuer considérablement la pratique de l'exercice physique en raison d'une fatigue ressentie aux jambes. À terme, l'inactivité physique définit leur style de vie.

L'exercice physique peut renverser certains troubles musculaires qui sont attribuables à la désuétude musculaire chez les patients atteints de MPOC, comme la réduction de la taille des fibres, une réduction du risque d'hospitalisation et de la mortalité (García-Aymerich et coll., 2006). Les programmes de réadaptation pulmonaire sont un point essentiel dans le traitement de cette affection. Les patients qui se concentrent sur l'exercice au niveau des membres inférieurs améliorent énormément la tolérance à l'exercice.

La mesure de l'oxygénation locale musculaire (oxygénation tissulaire) par spectrométrie infrarouge (NIRS en anglais ou SPIR en français) a été utilisé par plusieurs auteurs afin d'étudier la réponse du muscle squelettique périphérique dans une variété d'exercices dynamiques comme le vélo, le tapis roulant, la marche et la course à pieds. Plusieurs études ont été menées sur l'oxygénation des muscles et la MPOC (Okamoto et coll., 2003; Kutsuzawa et coll., 2009; Siqueira et coll., 2010 : Vogiatzis et coll., 2009), mais aucune étude n'a mesuré l'oxygène tissulaire pendant le test de marche de 6 minutes chez

les patients atteints de MPOC. Cette étude est innovatrice par cette mesure plus spécifique.

CHAPITRE I

PROBLÉMATIQUE

1.1 Mise en contexte

La maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) est essentiellement caractérisée par une limitation chronique du débit d'air dans les voies aériennes pulmonaire. Cette maladie est peu réversible et est principalement associée à la fumée du tabac (Rochester, 2003). Lorsque la MPOC évolue, le patient présente des signes d'incapacité physique due à une réduction de la fonction pulmonaire. Les patients atteints de la MPOC sont confrontés à une détérioration progressive de leur état de santé affectant leur qualité de vie touchant des activités quotidiennes de base, comme marcher, se vêtir, etc. (Ortega et coll, 2002). C'est un problème de santé publique qui, non seulement génère des coûts sociaux élevés, mais aussi des services spécialisés en soins de santé. Au cours de la maladie, la fréquence d'anomalies pulmonaires (emphysème et bronchite chronique) augmente ce qui rend difficile le travail de la respiration affectant plusieurs éléments du système respiratoire, entre autre, les muscles respiratoires et la vascularisation pulmonaire. Ces derniers peuvent mener à l'hypertension au niveau de la circulation pulmonaire (Tantucci, 2012).

Récemment, plusieurs études ont démontré que la MPOC n'est pas uniquement une maladie pulmonaire, mais touche aussi une multitude d'autres systèmes, incluant les muscles périphériques surtout au niveau des membres inférieurs (Maltais, 2000). Ces études indiquent que la maladie pulmonaire mène à une augmentation du sédentarisme à cause des épisodes

d'essoufflement associés à l'activité physique et a pour conséquence de produire une situation de désentraînement en constante aggravation (Préfaut, 2013). Plusieurs auteurs ont en fait démontré qu'il se produit des changements morphologiques musculaires.

1.2 Objectif de recherche

Comparer l'oxygénation des muscles quadriceps avant et après un programme de réadaptation pulmonaire chez des patients atteints de MPOC stable.

1.3 Énoncé du problème

Nous croyons que les personnes touchées par la MPOC dont la capacité fonctionnelle est réduite qui pourraient améliorer leur qualité de vie par une amélioration de l'oxygénation musculaire au niveau des membres inférieurs.

1.4 Hypothèse

Un entraînement combiné aérobie-résistance améliorera l'oxygénation musculaire au niveau des membres inférieurs.

1.5 Connaissances spécifiques

Une multitude d'études scientifiques démontrent que les programmes d'exercice physique dans les maladies respiratoires procurent de nombreux avantages, non seulement sur le plan physique, mais aussi sur les plans mental et social (Lacasse et coll, 1996). Plusieurs programmes d'exercice comme la marche libre ou sur un tapis roulant motorisé, ou le vélo stationnaire ont été utilisés auprès de diverses personnes touchées par la MPOC (Lacasse et coll, 1996), avec d'excellents résultats en termes d'oxygénation musculaire

(Borghi-Silva et coll, 2008). Cependant, aucune étude n'a examiné dans le détail l'oxygénation des muscles au niveau des membres inférieurs durant le test de marche de six minutes (TM6M) avant et après l'application d'un programme de réadaptation pulmonaire. Par ailleurs, seulement une étude a démontré que l'oxygénation améliore après avoir effectué un entrainement d'endurance aérobie (Chuang et coll, 2002).

D'autre part, une autre étude a conclu que l'entrainement physique au niveau des jambes accélèrait la vitesse de réoxygénation du muscle *Vastus Lateralis* après l'exercice (Neary et coll, 2002). Aussi, des mesures d'analyse spectroscopique près de (SSPIR ou en anglais NIRS) démontrent que la saturation en oxygène locale des muscles des jambes est significativement plus élevée chez les patients atteints de MPOC que chez les sujets sains, au cours de l'exercice avec intensité croissante (Okamoto et coll, 2003; Kondo-Okamoto et coll., 2003). Cette observation indique de l'extraction de l'oxygène chez les patients MPOC est moins prononcée que chez les sujets sains, principalement à cause d'une consommation d'oxygène locale réduite au niveau des muscles des jambes chez les patients MPOC.

1.6 Limites

Cette étude comporte plusieurs limites. Tout d'abord, la faible taille de notre échantillon qui comprend quinze participants distribués sur deux groupes : 1) expérimental (n=9); et 2) témoin (n=6). Cet échantillon a été retenu à cause de la difficulté à recruter des participants. Néanmoins, cette taille de l'échantillon se compare à plusieurs autres études retrouvées dans la littérature scientifique De plus, nous avons utilisé une approche transversale, ce qui ne nous permet pas de conclure hors de tout doute à un rapport de causalité entre le programme de réadaptation pulmonaire physique et à l'augmentation de

l'oxygénation du muscle *Vastus Lateralis*. D'autre part, une autre limite de cette étude apparait dans l'observation des effets à long terme chez les patients. Dans le cadre de cette recherche, il n'est pas possible de mesurer les effets à plus long terme sur le corpus d'analyse.

Nos résultats sont également limités parce que l'étude c'est déroulé auprès de patients avec des caractéristiques similaires telles que l'âge, pathologie respiratoire, et dans les mêmes conditions environnementales (moins de 1000 mètres au-dessus du niveau de la mer), ce qui est bien en soit, mais se limite uniquement à nos conditions expérimentales. D'autres tests préliminaires doivent être appliqués avant de pouvoir s'assurer de la valeur heuristique de ces premiers résultats. C'est donc avec ces remarques de limitations que nous avons entrepris cette recherche.

1.7 Importance de la recherche

La MPOC constitue un problème de santé publique. La MPOC progresse et affecte fortement la qualité de vie des gens qui en sont atteints et les personnes qui les entourent. C'est une pathologie incomprise pour la grande majorité de la population et même par les patients. La MPOC se développe habituellement chez les personnes d'âge moyen et les fumeurs, qui souffrent souvent d'autres maladies associées au vieillissement ou au tabagisme. La MPOC engendre des coûts élevés aux niveaux sanitaires et sociaux. La réhabilitation joue un rôle important (Cambach et coll.,1999; Mehri et coll.,2007; Radom et coll.,2007; Moreno et coll.,2007), car le patient peut prendre conscience de sa maladie, de ses limites et de ses implications.

À ce jour, il ne semble pas exister dans la littérature scientifique des travaux qui traitent de la relation entre la capacité fonctionnelle des membres inférieurs et l'oxygénation du quadriceps pendant le TM6M après un programme de réadaptation pulmonaire chez les personnes atteintes de la MPOC. Cependant, Poulain et coll.(2003) ont évalué la désaturation systémique d'oxygène (SpO₂) pendant le TM6M en comparaison avec une épreuve cardiorespiratoire maximale, soulignant la large gamme d'applications cliniques du TM6M et le phénomène de désaturation, c'est-à-dire, une chute de la SpO₂ durant l'effort.

Ce projet cadre parfaitement dans le domaine de la réadaptation, spécifiquement pulmonaire, et souhaite proposer une nouvelle modalité d'entraînement physique au niveau des membres inférieurs. Le présent projet souhaite aussi contribuer à l'avancement des connaissances sur l'utilisation du TM6M en explorant le lien entre la capacité fonctionnelle obtenue par ce test et l'oxygénation du muscle *Vastus Lateralis*.

CHAPITRE II

REVUE DE LA LITTÉRATURE

2.1 Maladie Pulmonaire Obstructive Chronique

La maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) est une affection qui évolue lentement. Selon le guide *Global Obstructive Lung Disease* (GOLD), la MPOC est une maladie évitable qui peut être traitée, mais demeure irréversible due à l'atteinte de la fonction pulmonaire. La MPOC est progressive et est associée en grande partie à une réponse inflammatoire au niveau des voies aérienne des poumons (Rabe et coll., 2007). La maladie est principalement causée par le tabagisme, mais la pollution environnementale et l'absence d'alpha1—antitrypsine peuvent aussi causer le développement de la MPOC (Wüst et Degens, 2007). L'alpha1-antitrypsine (AAT) est glycoprotéine synthétisée par le foie et secrétée dans le sang. Son déficit serait d'origine génétique. Le rôle principal de l'ATT est d'inhiber l'activité de l'élastase d'origine neutrophile et son déficit ou son absence prédispose à l'apparition de MPOC (Marciniuk et coll, 2012). Dans ce cas, l'activité de l'élastase augmente et cause la réduction de l'élasticité du tissu pulmonaire menant à l'emphysème d'origine génétique (Association Pulmonaire Québec, 2012).

La MPOC induite par le tabagisme comprend la bronchite chronique et l'emphysème. La bronchite chronique est une inflammation permanente des bronches souvent accompagnée d'hypersécrétion de mucus, avec expectorations qui durent au moins trois mois dans l'année, et qui se manifestent pendant deux années consécutives (Société Canadienne de Thoracologie, 2005). L'obstruction des bronches et les sécrétions trop

abondantes causent un essoufflement de plus en plus marqué avec le temps. L'autre composante de la MPOC, l'emphysème, est la détérioration des alvéoles pulmonaires et la perte d'élasticité des tissus pulmonaires (Société Canadienne de Thoracologie, 2005). Spécifiquement, l'emphysème est accompagné d'une destruction des parois alvéolaires sans présence de fibrose (Halpin, 2004).

La MPOC est la quatrième cause de décès au Canada et demeure la seule maladie chronique qui peut augmenter au niveau mondial d'ici 2020 (O'Donnell et coll, 2008). L'estimation nationale de la prévalence de la MPOC est d'environ 4% (Statistique Canada, 2015). La MPOC constitue, en importance, la quatrième cause de décès chez les Canadiens, derrière les maladies du cœur, les cancers et les maladies cardiovasculaires (qui incluent les accidents vasculaires cérébraux) (Société Canadienne de Thoracologie, 2005). Au Québec, le taux de tabagisme demeure élevé et représente 22 % de la population. Le taux d'hospitalisation lié à la MPOC est également élevé (1 216 sur 100 000) et le taux de mortalité est le plus élevé au Canada (40 sur 100 000) (Canadian Thoracic Society, 2010).

L'évolution de la maladie chez les patients atteints de MPOC dépend de l'âge et en particulier de la consommation de tabac qui, comme présenté la figure 2.1, cause au début de la MPOC des changements biochimiques et cellulaires (altération de la capacité métabolique du muscle, diminution d'activité des enzymes mitochondriales, augmentation des neutrophiles qui contribue à la libération de protéases, perpétuant les déséquilibres en faveur de la destruction du tissu pulmonaire, en autres)(Maltais et coll, 2002), ensuite apparaissent des modifications physiologiques, des signes cliniques et, finalement des résultats pathologiques confirmés soit, suite à une chirurgie ou à l'autopsie. Les personnes habituellement commencent à ressentir les

symptômes de la MPOC vers l'âge de 40, mais plus particulièrement entre 50 et 60 ans. (Petty, 2006).

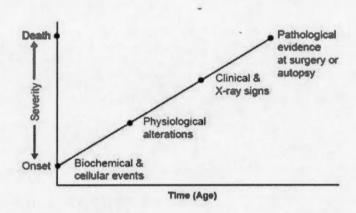


Figure 2.1 L'histoire naturelle de la MPOC. Adapté de Petty, 2006.

2.1.1 Diagnostic

Dans le diagnostic de la MPOC, la spirométrie (tableau 2.1.), l'évaluation de la dyspnée, les symptômes (tableau 2.2.) et l'incapacité selon la classification fonctionnelle de la MPOC (table 2.3) sont utilisés. L'évaluation clinique débute par l'établissement des antécédents comme les expositions à la fumée de cigarette, professionnelles (mineurs) ou environnementales (comme la silice, l'amiante, le talc), et d'autres formes d'irritants pulmonaires comme les poussières de grains, de coton et de bois (Lajoie et coll, 2003).

L'obstruction des voies respiratoires est diagnostiquée par spirométrie, ce qui est caractérisé par une diminution du ratio VEMS/CVF (volume expiratoire maximal à une seconde après le début de l'expiration forcée / capacité vitale forcée) exprimé en pourcentage (ou pas) et qui doit être inférieur à 70 %.

Tableau 2.1 Stade de la MPOC selon GOLD

GOLD 1:	Légère	VEMS ≥ 80 % prédit	
GOLD 2:	Modéré	50 % ≤ VEMS < 80 % prédit	
GOLD 3:	Grave	30 % ≤ VEMS < 50 % prédit	
GOLD 4:	Très Grave	VEMS < 30 % prédit	

Classification de la MPOC selon GOLD déterminée par spirométrie sur la base de postbronchodilatateur chez les patients atteints VEMS/CVF: < 0.70. Il faut un ratio entre le volume expiratoire maximal en une seconde (VEMS) et la capacité vitale forcée (CVF) de moins de 0,7 pour poser un diagnostic de MPOC. (Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prévention of COPD, 2014).

De plus, le ratio de VEMS / CVF doit être accompagné d'une diminution de la VEMS habituellement exprimée en valeur absolue (ml ou L) inférieur à 80 % de la valeur pré

Tableau 2.2 Échelle de la dyspnée du Conseil de Recherches Médicales

Grade	Description
1	Le patient ne s'essouffle pas, sauf en cas d'effort vigoureux
2	Le patient manque de souffle lorsqu'il marche rapidement sur une surface plane ou qu'il monte une pente légère
3	Le patient marche plus lentement que les gens du même âge sur une surface plane parce qu'il manque de souffle ou s'arrête pour reprendre son souffle lorsqu'il marche à son rythme sur une surface plane
4	Le patient s'arrête pour reprendre son souffle après avoir marché environ 100 verges ou après avoir marché quelques minutes sur une surface plane
5	Le patient est trop essoufflé pour quitter la maison ou s'essouffle lorsqu'il s'habille ou se déshabille

Adapté de Canadian Thoracic Society (2008)

Stade de la MPOC	Symptômes
Bénin	Patient qui manque de souffle en raison de la MPOC† lorsqu'il marche rapidement sur une surface plane ou qu'il monte une pente légère (CRM 2)
Modéré	Patient qui manque de souffle en raison de la MPOC [†] , ce qui l'oblige à s'arrêter pour reprendre son souffle après avoir marché environ 100 m (ou après quelques minutes) sur une surface plane (CRM 3-4)
Grave	Patient qui manque de souffle en raison de la MPOC [†] , ce qui l'empêche de quitter la maison, ou qui s'essouffle lorsqu'il s'habille ou se déshabille (CRM 5), ou présence d'une insuffisance respiratoire chronique ou de signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite.

L'échelle de la dyspnée du Conseil de Recherches Médicales est une échelle fonctionnelle qui évalue le niveau d'essoufflement et d'incapacité du patient (Tableau 2.2). Une autre échelle de capacité fonctionnelle du Conseil de Recherches Médicales peut aider également à identifier la gravité de la MPOC (tableau 2.3).

pulmonaire. Adapté de Canadian Thoracic Society (2008).

2.1.2 Épidémiologie

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, les maladies cardiovasculaires sont la première cause d'hospitalisation et la deuxième cause de mortalité après le cancer du poumon dans le monde (Sin, 2008).

Les principales comorbidités de la MPOC sont selon O'Donell et coll. (2008) :

- Troubles musculosquelettiques comme l'ostéoporose et faiblesse musculaire périphérique;
- Maladies cardiovasculaires comme l'insuffisance cardiaque, cardiopathie ischémique et les arythmies cardiaques;
- Troubles de santé mentale comme les troubles du sommeil, de l'anxiété, et de la dépression;
- Complications systémiques comme l'anémie chronique ou polyglobulie, perte de poids et dépérissement chronique du corps (cachexie).

2.1.3 Physiopathologie

Physiologiquement, outre l'atteinte pulmonaire, la MPOC en périphérie, et spécifiquement au niveau des muscles squelettiques appendiculaire, provoque une réduction du nombre de capillaires entourant les fibres musculaires qui est aussi accompagné d'une atrophie des fibres de type I (oxydatives, rouges, lentes, résistantes à la fatigue) et de type Ila (glycolytiques-oxidatives, blanches, rapides, fatigables et produisant du lactate) (fig.2.2.). (Maltais et coll, 1999). Cette atteinte au niveau des fibres musculaires provoque une réduction non seulement de la capacité oxydative des fibres affectées, mais aussi de la résistance à la fatigue musculaire, c'est-à-dire, l'endurance musculaire à l'effort (Maltais et coll, 1999; Mador, Bozkanat et Kufel, 2003). De plus, la réduction de la surface transversale des fibres de types I et Ila est proportionnelle à la

réduction de la surface transversale à la mi-cuisse et qui probablement explique la perte de la masse musculaire du vaste externe (Maltais et coll, 2002).

La cascade de ces événements de transformation musculaire débute avec la dyspnée lors d'un exercice physique qui aggraver la dyspnée respiratoire déjà présente. L'aggravation de la dyspnée à l'exercice va diminuer encore le niveau d'activité physique et accélérera la disparition des fibres de type I, et ainsi de suite. Un cercle vicieux du déconditionnement s'installe à l'image d'une spirale vers le bas (Préfaut, 2013).

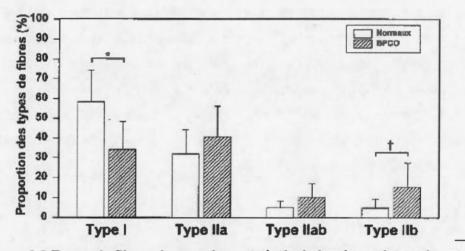


Figure 2.2 Types de fibres du muscle vaste latéral chez les sujets sains et chez les sujets atteints de MPOC.

Adapté de Maltais et coll (2002)

Les patients atteints de la MPOC entre dans un cercle vicieux, amorcé par l'essoufflement, composé de facteurs psychologiques (découragement, isolement, anxiété, dépression) et physiopathologiques (limitation à l'effort, aggravation de la dyspnée, déconditionnement, défaillance de tout

l'organisme) menant à l'invalidité (Jobin et coll, 1998). Dans les premiers stages de la MPOC, les gens éprouvent une dyspnée d'effort associée à l'âge; les stages modérés et sévères de la maladie laissent entrevoir de la difficulté à accomplir des tâches simples comme se vêtir et marcher (Saldias, 2011). Pourtant, environ la moitié des patients atteints de MPOC rapportent de la fatigue et de l'inconfort au niveau des jambes comme facteur de limitation face à l'intolérance d'exercices. L'intolérance à l'exercice est l'une des manifestations les plus observées (Wüst et Degens, 2007). L'augmentation de la tolérance à l'effort des patients MPOC est primordiale, car cela leur permettra de poursuivre leurs loisirs et d'améliorer leur qualité de vie.

Le but des programmes de réadaptation pulmonaire est de répondre à cet objectif, et de renverser le cercle vicieux en réintroduisant l'activité physique dans la vie du patient. Plusieurs études ont montré une efficacité de l'entrainement physique pour améliorer la fonction et les structures musculaires (O'Donnell et coll, 2008; Maltais et coll, 1999; Mador, Bozkanat et Kufel, 2003), ainsi qu'une augmentation de la tolérance à l'effort chez les patients atteints de MPOC (Maltais et coll, 2000).

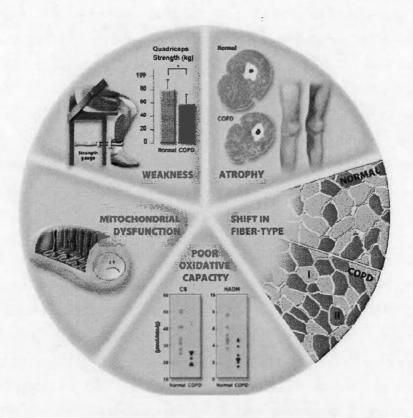


Figure 2.3 Altérations morphologiques et structurelles rapportées dans les muscles des membres chez les patients atteints de MPOC.

Adapté de Maltais et coll. (2014)

D'autre part, comme résumé dans la Figure 2.3, plusieurs altérations morphologiques et structurelles se produisent en présence de MPOC (Maltais et coll., 2014). On retrouve une réduction de la masse musculaire au niveau des jambes inférieurs ainsi que de la force des quadriceps qui s'avèrent tous les deux être des prédicteurs de mortalité (Swallow et coll, 2006). La réduction de la masse musculaire est attribuée à une atrophie musculaire sévère dans une proportion de 30 à 40% (Casaburi, 2000). La force du quadriceps diminue d'environ 30 % chez les patients atteints de MPOC modérée à sévère par

rapport à des témoins sains appariés pour l'âge et le sexe. (Vilaro et coll, 2009). Il y a une diminution de l'activité de deux enzymes mitochondriales, la citrate synthase et la 3-hydroxyacyl-CoA-déshydrogénase qui sont de bon indicateurs de la capacité oxydative des fibres musculaires démontré à partir d'analyse de biopsies musculaires du vaste latéral de sujets MPOC. (Maltais et coll, 2014). Donc, en résumé il existe une chaine d'événements engendrés par la MPOC qui affecte la fonction musculaire tant au niveau structurel que cellulaire.

2.1.4 Force musculaire et fatigue musculaire dans la MPOC

La plupart des activités de la vie quotidienne impliquent des contractions musculaires qui exigent des apports d'énergie suffisant provenant directement du muscle actif. La force musculaire se définit comme la capacité d'un muscle ou d'un groupe de muscles à développer suffisamment de tension afin de déplacer une masse (par exemple, une résistance quelconque ou son propre poids du corps) (Costill, Wilmore et Kenney, 2006). Le Newton est l'unité de mesure. Seymour et coll. (2009) ont suggéré que l'inactivité et la diminution de la force du quadriceps peuvent être un signe précoce sans évidemment en être la cause de la MPOC chez certains patients. Le groupe musculaire des quadriceps est habituellement très endurant à la fatigue à cause de son excellent caractère oxydatif qui se perd avec la progression de la maladie (MPOC) et qui transforme le muscle quadriceps en muscle fatigable (Préfaut, 2013). Comme mentionné plus haut, la réduction de la force du quadriceps est liée à une diminution de plusieurs facteurs, incluant l'espérance de vie, la distance parcourue au TM6M et la capacité d'exercice ainsi qu'à une plus grande utilisation des services de santé (Lisboa et coll, 2008).

Par ailleurs, la fatigue se réfère à un sentiment d'affaiblissement musculaire après un effort physique. La fatigue musculaire se définit par une diminution

de la force réversible par le repos (Maltais et coll., 2014). Plusieurs facteurs contribuent à la fatigue musculaire incluant une diminution de réserve d'énergie intracellulaire (ATP-PCr, la glycolyse anaérobie et le métabolisme oxydatif), l'accumulation des ions d'hydrogène, la rupture/lésion de la fibre musculaire et l'atténuation à la jonction neuromusculaire du contrôle neural (Kenney, Wilmore, et Costill, 2012). Donc, tous ces facteurs, incluant une proportion réduite de fibres types I avec une augmentation de fibres types IIb dans le muscle quadriceps contribuent à une diminution de la force et de l'endurance à la fatigue (Ribeiro et al, 2013) par rapport aux individus sains (Miranda, Malaguti et Corso, 2011).

Chez les personnes saines, la fatigue musculaire apparaît lors de la réalisation d'un exercice physique intense qui mène ces personnes à cesser l'activité physique afin de récupérer la force musculaire. Toutefois, chez les patients atteints de MPOC, ceux-ci doivent arrêter l'exercice physique en raison d'essoufflement et non à cause de fatigue (Mador et Bozkanat, 2001). D'autres études (Ortega et coll, 2002; Rochester, 2013) ont confirmé que plus de 50 % des patients atteints de MPOC développent de la fatique musculaire au niveau du quadriceps après avoir exécuté un exercice physique comparé à un groupe témoin de mêmes âges. Cependant, la tolérance de l'exercice chez les MPOC peut s'améliorer après un programme d'entrainement physique. (Burtin et coll, 2012) De plus, et au-delà de la fatique musculaire, la prévalence de la fatique (épuisement général) chez les patients atteints de MPOC est estimée à environ 58 %, alors que la prévalence de la population générale se situe entre 11 et 20 %. (Lopez-Campos, 2009). Donc, non seulement les patients atteints de MPOC souffrent de fatigue musculaire précoce, mais sont aussi à risque plus élevé d'être touché par une fatigue généralisée.

2.1.5 Exercice physique dans la MPOC

Pendant de nombreuses années, l'efficacité de l'entrainement physique chez les MPOC a été mise en doute, puisque certaines personnes souffrant d'une diminution sévère de la VEMS (indicateur d'obstruction des voies aériennes pulmonaires) étaient jugées inaptes par rapport à la ventilation pulmonaire pour participer à des programmes d'activité physique afin d'obtenir des gains au niveau de la capacité aérobie. La VEMS est diminuée chez les patients atteints de MPOC, comme mentionné plus haut dans cette section, en raison de la résistance au débit d'air pulmonaire des voies respiratoires plus élevées. L'échange gazeux pulmonaire est aussi touché et entraine dans le sang artériel systémique une diminution de la pression partielle en O2 (PaO2), une augmentation de la pression artérielle en CO₂ (PaCO₂, hypercapnie), et une diminution du pH dû à l'hypercapnie qui mène à une perte de la sensibilité des chémorécepteurs récepteurs centraux (Maltais et coll, 2002) ce qui provoque une augmentation de la fréquence respiratoire (hyperventilation) visant à augmenter la ventilation alvéolaire et l'expulsion du CO2 (Farquhar et coll, 2005). À l'exercice, la production accrue de lactate peut aussi stimuler de surcroit la ventilation, exacerbant chez ces sujets la sensation de dyspnée qui laquelle est aussi associée à une fatique musculaire, à une intolérance à l'effort et à une mauvaise qualité de vie. (Enea et coll, 2005).

De manière globale une multitude de facteurs affectent l'organisme de la personne touchée par la MPOC, tel qu'illustré à la figure 2.4.

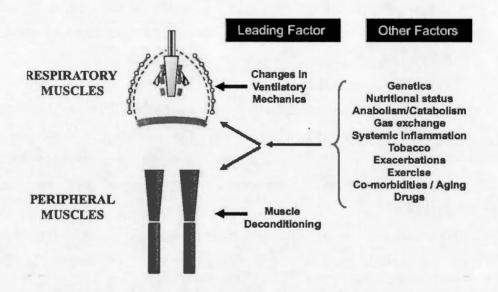


Figure 2.4 Facteurs qui contribuent au dysfonctionnement des muscles respiratoires et périphériques.

Adapté de Gea et coll. (2013).

Toutefois, l'intolérance à l'exercice est l'une des manifestations les plus importantes observées chez les patients atteints de MPOC (Lopez-Campos, 2009). La dyspnée, l'inconfort et la fatigue au niveau des jambes peut limiter le patient MPOC dans ses activités de la vie de tous les jours, et peut diminuer progressivement ses efforts ce qui entrainera un déconditionnement cardiovasculaire et musculaire progressif. Les patients MPOC ont tendance à réduire leur niveau d'activité physique parce que tout effort provoque des sensations désagréables, qui génère ensuite une dyspnée devant n'importe quelle tâche (Mador et coll, 2003). Le dysfonctionnement musculo-respiratoire et périphérique est dû à la combinaison de plusieurs facteurs, incluant l'hyperinflation pulmonaire (une augmentation du volume résiduel, de la capacité résiduelle fonctionnelle et même du volume pulmonaire total causé

par une perte de recul élastique des poumons; Honig et Ingram, 2001) qui affecte les muscles respiratoires et exacerbe le déconditionnement physique. Les autres facteurs, tels qu'illustrés à la figure 2.4, comprennent le tabagisme, l'inflammation systémique, l'exercice intense, les exacerbations systémiques et pulmonaires, les médicaments, comorbidités (comme insuffisance cardiaque droite, maladies cardiovasculaires), des altérations du statut nutritionnel (cachexie) et les échanges gazeux dus à l'obstruction des voies respiratoires. Le dysfonctionnement musculaire peut générer un cercle vicieux et engendrer une réduction de l'activité physique. Certaines études ont démontré, au niveau structurel, une diminution de la surface transversale musculaire, de la proportion de fibres de type I oxydatives, de la densité capillaire, et une hausse des fibres glycolytiques (Type 2) chez les patients MPOC modéré à sévère (Maltais et coll, 2002; Saey et coll, 2006; Mador et coll, 2001). Cette altération typologique des fibres musculaires s'accompagne d'une réduction de la capillarisation et d'une perte des enzymes de la voie aérobie (Préfaut, 2013). Il a été démontré chez les patients atteints de MPOC que le maintien d'un niveau d'activité physique modéré réduit les hospitalisations et est associé à un état fonctionnel et une espérance de vie amélioré (Garcia-Aymerich et coll, 2006). Fait à noter, l'espérance de vie est deux fois moins importante, à VEMS égal, si l'atrophie du quadriceps est sévère (Préfaut, 2013).

Cependant, certaines études ont montré de façon convaincante qu'un grand nombre de patients, dont la fonction pulmonaire est gravement compromise, pouvait tolérer l'entrainement en endurance à des intensités allant de modérée à élevée leur permettant ainsi d'atteindre d'importants gains physiologiques de la capacité aérobie (Rochester, 2003, Mador et Bozkanat, 2001). Similairement, Ricci-Vitor et coll. (2013) ont démontré l'effet bénéfique de l'exercice de type résistance chez les patients atteints de MPOC lors d'une

étude qui a impliqué 13 sujets effectuant un entrainement de résistance musculaire pendant 8 semaines. Les auteurs ont pu observer une augmentation importante de la distance parcourue sur le TM6M (Ricci-Vito et coll, 2013).

La réalisation de programmes de réadaptation pulmonaire pour les sujets atteints de MPOC contribue non seulement à la qualité de vie des patients, mais aussi à leur santé (Gosker et coll, 2000; Sciurba et coll, 2003; Mador et coll, 2001; Rochester, 2003). Parmi les changements physiologiques qui contribuent à ces améliorations sont une réduction de l'acidose lactique, une activité accrue des enzymes mitochondriales, une réduction de la ventilation pulmonaire et une baisse de la fréquence cardiaque pour un taux de travail donné ainsi que l'amélioration de la densité capillaire dans les muscles entraînés (Rejbi et coll, 2010).

En fait, une étude menée par Arizono et coll. (2011) a démontré que les patients atteints de MPOC modérée à sévère, après l'exécution d'un programme de réadaptation pulmonaire pendant 10 semaines, présentaient une augmentation de l'endurance musculaire où celle-ci était corrélée avec la force du quadriceps et la puissance. D'autre part, Ortega et coll. (2012) ont effectué une comparaison d'entrainement uniquement en force (résistance), uniquement en endurance (aérobie) et la combinaison des deux (résistance et aérobie) au niveau des membres inférieurs chez des patients atteints de MPOC pendant 12 semaines. Les mesures de force musculaire ont permis de conclure que le groupe qui a effectué un entrainement combiné avait une plus grande amélioration de la force musculaire par rapport aux deux autres groupes. La conclusion de cette étude montre que la combinaison de la force et de l'endurance dans un entrainement physique chez des patients atteints de MPOC est physiologiquement plus efficace que les programmes de

réadaptation qui comprennent une seule des deux composantes de l'entrainement.

De plus, une étude a montré une efficacité et une amélioration de la fonction et de la structure musculaires chez les patients atteints de MPOC ayant réalisé un entrainement physique (O'Donell et coll, 2008). Néanmoins, pour évaluer la capacité à l'exercice chez les patients MPOC, il faut construire des épreuves qui mesurent la ventilation pulmonaire, la consommation d'oxygène, la production de CO₂, le cycle respiratoire, etc., et ce, par un personnel qualifié. La consommation maximale d'oxygène (VO₂max) est considérée comme un bon indicateur pour la mesure du conditionnement physique cardiorespiratoire et est un paramètre utile pour déterminer la capacité aérobie maximale (Butcher et Jones, 2006).

Il ne fait aucun doute que l'entrainement physique améliore la capacité d'oxydation de la fibre musculaire, augmente l'aire de section transversale des fibres musculaires type I et IIa et réduit la voie acidose lactique (Radom-Aizik et coll, 2007). Il y a des évidences que même l'entrainement de faible intensité produit des changements physiologiques dans la MPOC (Butcher, Jones, 2006). Néanmoins, certains patients atteints de la MPOC présentent une consommation élevée anormale d'oxygène et d'ATP à une charge mécanique similaire durant l'exercice par rapport à des sujets sains (Préfaut, 2013).

En ce qui concerne les muscles des membres supérieurs, il semble y avoir moins de dépréciation fonctionnelle et structurelle comparés aux muscles des membres inférieurs qui sont plus gravement exposés aux conséquences d'une réduction de l'activité physique (Gea et coll, 2013). Une étude réalisée par Mehri et coll, (2007) chez des patients qui souffrent de MPOC a démontré qu'un entrainement physique sur tapis roulant motorisé de 8 semaines trois

fois par semaine produit une augmentation de la VO₂ pic, améliore la tolérance à l'effort, la force des muscles respiratoires, la dyspnée et la qualité de vie.

Donc, on retrouve une multitude d'études qui démontrent les bienfaits de l'exercice pour améliorer la capacité fonctionnelle de personnes touchées par la MPOC. Néanmoins, la durée de ces programmes d'exercice (réadaptation pulmonaire) varient de 8 à 12 semaines et parfois au-delà. Il serait intéressant de développer des nouvelles modalités d'entraînement qui permettrait de réduire la durée des interventions.

2.2 Test de marche de six minutes

Le test de marche de 6 minutes (TM6M) est une manière simple d'obtenir la capacité fonctionnelle cardiorespiratoire d'une façon probante (ATS, 2002). Les directives pour l'administration rigoureuse du TM6M sont bien décrites (ATS, 2002). Le TM6M est une mesure sous maximale simple de la capacité aérobie et est fréquemment utilisée chez les malades cardiaques et respiratoires afin d'évaluer leur tolérance à l'effort, de suivre l'évolution naturelle de leur maladie ou encore d'apprécier les effets d'un entrainement à l'effort (Kervio et Carre, 2003). Ce test a acquis une importance progressive par son utilisation facile et parce qu'il se rapproche des activités de la vie quotidienne (Ricci-Vito et coll, 2013). Il possède les avantages de ne pas nécessiter d'équipes spéciales, d'avoir une bonne reproductibilité tout en étant une application facile sans trop de risques pour le patient (Lisboa et coll, 2008). Ce test mesure la distance totale parcourue pendant 6 minutes. Toutefois, la valeur de prédiction sur la consommation d'oxygène est faible. La distance parcourue pendant ce test est directement proportionnelle à la vitesse de marche. La distance totale parcourue constitue un excellent moyen de prédire

la capacité fonctionnelle des personnes âgées. (Burr et coll, 2011; Poulin et coll, 2003; Rejbi et coll, 2010)

Le TM6M est plus sensible aux changements de SpO₂ que l'exercice à vélo, probablement parce que le nombre de groupes musculaires impliqués dans l'acte de marcher est plus important (Poulain et coll, 2003). Aussi, le TM6M est utilisé pour l'évaluation préopératoire et postopératoire et pour mesurer la réponse aux interventions thérapeutiques des maladies pulmonaires et cardiaques (ATS, 2002).

Une étude réalisée par Sciurba et coll, (2003) a démontré que la disposition de la piste (circulaire ou ovale) peut avoir eu un effet sur la distance parcourue durant le TM6M. Cependant, il a été démontré qu'une réduction de 30 à 40 % de la force des quadriceps est intimement liée à une distance parcoure moindre lors du test de marche de six minutes ainsi qu'à une consommation d'oxygène plus élevée lors de ce même test (Gosselink, Trooster et Decramer,1997). Cambach et coll. (1999) ont analysé des essais cliniques évaluant les effets à long terme de la réhabilitation pulmonaire chez les patients atteints de MPOC ou d'asthme et ont aussi démontré des améliorations significatives (mesurée par le TM6M) avec l'exercice en endurance où la capacité d'effort maximale a été maintenu jusqu'à 9 mois post-réadaptation.

En outre, une étude réalisée par Enea et coll. (2005) a démontré que des patients atteints de MPOC améliorent significativement leur performance au TM6M après un programme de réadaptation pulmonaire. Ce programme est constitué de 5 séances d'entrainement par semaine pendant 3 mois. Une séance est composée de 30 minutes de gymnastique volontaire et 35 minutes de vélo. Récemment, Satake et coll. (2015) ont étudié la relation entre l'hyperinflation dynamique et la dyspnée dans le TM6M. L'étude comptait 23 participants. Les résultats démontrent que l'hyperinflation dynamique est l'une

des causes de dyspnée; le volume ventilatoire a augmenté rapidement au cours des deux premières minutes, puis a montré un état stable par la suite. D'autre part, la dyspnée a progressivement augmenté jusqu'à la fin du TM6M, et aucune augmentation de volume courant après les deux premières minutes, suggérant que le mécanisme de dyspnée peut varier en fonction de la sensation d'effort respiratoire.

Donc, le TM6M a été utilisé dans plusieurs études et se présente comme la valeur de référence afin de mesurer l'amélioration de la capacité fonctionnelle chez des individus à capacité limitée.

2.3 Oxygénation musculaire et Système spectroscopique

La spectroscopie proche infrarouge (SSPIR) ou Near InfraRed Spectroscopy System (NIRS) ou système est une technique non invasive qui utilise l'absorption de la lumière infrarouge pour mesurer les variations d'hémoglobine et de myoglobine oxygénée et désoxygénée dans la microcirculation du musculaire. La SSPIR permet aussi d'identifier l'équilibre dynamique entre la distribution et l'utilisation d'O2 durant l'exercice (Okamoto et coll., 2003). On retrouve plusieurs études sur l'oxygénation du muscle quadriceps chez les patients atteints de MPOC par SSPIR (Tabira et coll., 2012; Chiappa et coll., 2008; Odagawa et coll., 2009; Kutsuzawa et coll., 2009; Vogiatzis 2009), mais aucune étude qui comprends SSPIR, MPOC et le TM6M. La fiabilité et la validité de SSPIR pour évaluer les niveaux d'oxygénation du muscle pendant l'exercice ont déjà été mises en place. (Mancini et coll., 1994; Sako et coll., 2001). Dans cette technique, les différences dépendant de l'oxygène dans le spectre d'absorption du fer (dans le groupe prosthétique hème de l'hémoglobine) ou de cuivre (dans le cytochrome oxydase) permettent d'estimer les changements dans la quantité de ces métaux en fournissant les volumes locaux de l'oxyhémoglobine et la déoxyhémoglobine, ainsi que la somme des deux volumes dans le flux sanguin musculaire local (Rezende et coll., 2009).

L'absorption de la lumière proche de l'infrarouge par l'hémoglobine (Hb) et la myoglobine (Mb) dépend de l'oxygène, ce qui indique que Hb / Mb avec l'oxygène absorbe une autre partie de la lumière émise par SSPIR comparé au Hb / Mb sans oxygène. La capacité de distinguer entre les formes oxy-et déoxy-Hb / Mb est d'une grande importance, car elle permet de mesurer l'oxygénation des tissus. En choisissant les bonnes longueurs d'onde pour l'application de la loi de Beer-Lambert modifiée, l'information locale sur les changements dans l'absorption peut être obtenue et convertie par l'évolution de l'oxygénation (Artinis, 2013).

Cette technique fonctionne à l'aide d'un émetteur de lumière (diode), habituellement 2 ou 3 récepteur et un appelé détecteur de lumière (photodétecteur). Ensuite. l'émetteur et le photodétecteur sont séparés les uns des autres de 3 cm. Les diodes émettent de la lumière infrarouge à deux longueurs d'ondes différentes qui sont

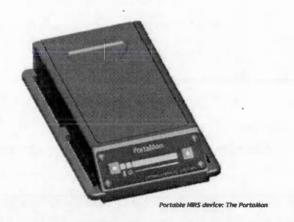


Figure 2.5 Appareil PORTAMON. Artinis (2013)

utilisées comme source de lumière. Cette lumière est envoyée aux cellules musculaires où elle est absorbée par l'hémoglobine (Hb) et la myoglobine (Mb)

localisées dans les capillaires, les veinules, les artérioles et le tissus, respectivement (Moalla, 2004). L'intensité de la lumière réfléchie provenant de l'émetteur est mesurée en fonction de la distance de l'émetteur. La forme de cette fonction est liée au coefficient d'absorption (µ_a) du tissu, à partir de laquelle les concentrations absolues d'hémoglobine [µM] et l'indice de saturation des tissus (IST) [%] peuvent être calculés (figure 2.6) (Artinis, 2013).

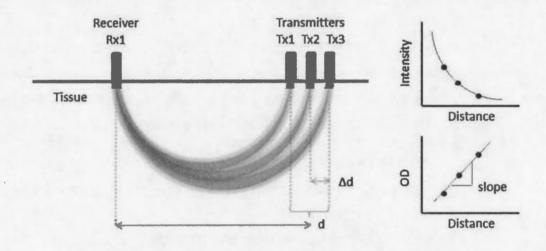


Figure 2.6 Vue schématique d'une mesure (IST).

Adapté de Artinis (2013)

Les patients atteints de MPOC ont rapporté avoir une dynamique de désoxygénation musculaire plus rapide que leurs contrôles appariés à l'âge (Tabira et coll, 2012). Ainsi, les états d'oxygénation musculaires pendant l'exercice peuvent différer entre les patients atteints de MPOC et les individus sains (Kutsuzawa et coll, 2009). SSPIR a été utilisé dans de nombreuses études pour évaluer les variations de la concentration d'oxyhémoglobine (O₂Hb), de déoxyhémoglobine (HHB), d'hémoglobine totale (tHb) et de

myoglobine (Mb), pendant l'exercice chez une population en bonne santé (DeLorey, Kowalchuk et Paterson, 2003) ainsi que des patients atteints de MPOC (Rejbi et coll, 2010; Rochester, 2003; Okamoto et coll, 2003).

DeLorey, Kowalchuk et Paterson (2003) ont montré la relation entre la cinétique de la consommation d'oxygène pulmonaire et la désoxygénation musculaire du muscle *Vastus Lateralis* pendant l'exercice d'intensité modérée. Onze jeunes adultes ont effectué l'exercice du vélo, pendant une période de trois jours. La déoxyhémoglobine (HHb), l'oxyhémoglobine(O₂Hb), l'hémoglobine totale (tHb), et la différence d'hémoglobine (HbDiff) ont été échantillonnées chaque seconde par NIRS. Ils ont trouvé que la cinétique de désoxygénation musculaire locale était plus rapide que la consommation d'O₂ musculaire, reflétant l'augmentation de l'extraction O₂ et une différence entre la consommation d'oxygène musculaire locale et la perfusion.

D'autre part, Oakamoto et coll. (2003) ont étudié la cinétique d'absorption de l'oxygène et la cinétique de l'oxygène du muscle squelettique périphérique, évalué par SSPIR lors de la récupération de l'exercice chez quinze patients atteints de MPOC et cinq sujets normaux (groupe témoin). Ils ont remarqué que la constante de temps de consommation d'oxygène lors de la récupération, après un rythme constant d'exercices et le temps d'hémoglobine oxygénée pendant la récupération, était significativement plus longue chez les patients atteints de MPOC que chez les sujets normaux du groupe témoin, toutes choses étant égales, par ailleurs.

CHAPITRE III

MÉTHODOLOGIE

3.1 Sujets

Les sujets retenus pour l'étude faisaient partie du programme de réadaptation pulmonaire du Centre Hospitalier du Mont- Sinaï (CHMS) qui a une durée prescrite de 3 semaines. Un recrutement de 34 personnes a été prévu pour cette étude tel que défini par le un calcul de puissance (voir section statistique). Deux groupes ont été créés. Un groupe témoin (CTL) qui a adhéré au programme de réadaptation pulmonaire offert par le CHMS, et l'autre groupe (Exp) qui a adhéré en partie au programme de réadaptation pulmonaire du CHMS sauf pour la partie entrainement aérobie qui a été remplacé par l'entrainement combinée aérobie-résistance sur tapis roulant non-motorisé (Hitrainer®, Bromont, QC). Pour les deux groupes, le volume d'entrainement était similaire en contrôlant l'intensité et la durée des entraînements physiques.

3.2 Critères de Sélection des participants

Critères d'inclusion :

- Hommes et Femmes, ≥50 80≤ ans.
- Patients hospitalisés et participants au programme réadaptation pulmonaire de HMS.
- Patients atteints de MPOC avec diagnostic clinique confirmé, stable et ambulatoire.
- MPOC stable de modéré à sévère.

• GOLD: VEMS1 / CVF < 70 %, 30 % ≤ VEMS1 < 80 %. De la valeur prédite.

Critères d'exclusion:

- Patients atteints de maladie cardiovasculaire grave ou instable (insuffisance cardiaque)
- Déficience locomotrice et neuromusculaire qui limite l'entrainement
- Déficience cognitive
- Peau sensible.

3.3 Taille d'échantillon

Le calcul de puissance dans le but de définir le nombre de participants par groupe a été établi sur une différence de 30 ± 30 m sur la distance totale parcourue au test de marche de 6 minutes suivant un entrainement sur tapis roulant autopropulsé (groupe expérimentale) vs entrainement sur tapis roulant conventionnel (groupe contrôle). Une probabilité de $\alpha = 0,05$ et de $\beta = 0,80$ en utilisant la table de Cohen pour 2 groupes avec mesures répétées a indiqué un n=34 (17 par groupe).

3.4 Aspects déontologiques et consentement

L'étude a reçu l'approbation du comité d'éthique institutionnelle de l'Université du Québec à Montréal (UQÀM), et du comité d'éthique du CHMS. Tous les participants ont eu l'occasion de poser toutes les questions afin de bien comprendre les exigences et les risques associées à cette étude.

3.5 Conditions (variable indépendante).

Les participants ont été assignés façon aléatoire soit au protocole d'entraînement habituel ou contrôle (CTL) soit au protocole expérimental (Exp). Le programme d'entrainement de réadaptation pulmonaire pour les deux groupes fut d'une durée de 3 semaines à raison d'une session d'exercice, d'une heure par jour, 5 fois par semaine, soit du lundi au vendredi, inclusivement. Pour les deux groupes, les exercices compris dans le programme d'entrainement se sont effectuées à la salle de physiothérapie du CHMS. Le groupe témoin a suivi le programme d'entraînement habituel administré par le département de physiothérapie du CHMS. Le groupe expérimental a suivi le même programme d'entrainement, sauf pour l'aspect entraînement aérobie où ce groupe a effectué l'entraînement combiné aérobierésistance sur tapis roulant non motorisé (HiTrainer®, Bromont, QC). Pendant les sessions d'exercice, le participant a porté un moniteur de fréquence cardiaque (CR-800, POLAR®, Fi.) selon les directives décrites par le manufacturier. La tension artérielle et le pourcentage de saturation de l'hemoglobine à l'oxygène (SpO₂) ont été surveillés durant toutes les sessions d'exercices. Si la tension artérielle systolique ou diastolique augmentait audelà de 190 ou de 105 mm Hg, respectivement, ou si le SpO2 tombait en dessous de 85 %, la session d'exercices était suspendue et reportée au lendemain.

- 1. Durée : entrainement pendant trois semaines.
- 2. Fréquence : cinq fois par semaine (lundi au vendredi, inclusivement). 1 session par jour, 1 heure chaque session.
- 3. Intensité : Fréquence cardiaque cible à 65-85 % de la fréquence cardiaque de réserve calculer à l'aide de la formule de Karvonen : [((220

- Âge) FC repos) x %] + FC repos, ou le % représente la cible à atteindre exprimer en décimal (0,65-0,85).
- 4. Endroit : CHMS dans les locaux de la zone de réadaptation du département de physiothérapie équipée de :
 - Vélos ergométriques (Schwinn® 250) pour l'entrainement aérobie du groupe contrôle
 - Tapis roulants conventionnels (Landice® L870) pour l'entrainement aérobie du groupe contrôle
 - Tapis roulants autopropulsés (Hi-Trainer®) pour l'entrainement de résistance - aérobie pour le groupe expérimental
 - Poids libre (0.5 lb, 1 lb, 2 lb)
 - Escaliers d'entrainement
 - Chaises
 - Sphygmomanomètre (tension artérielle)
 - Oxymètre (Nonin® Onix vantage), pour mesurer le SpO₂.

3.5.1 Déroulement type d'une session de réadaptation pulmonaire

- 1. Préliminaire : Mesurer la fréquence cardiaque, la pression artérielle, et la saturation d'oxygène périphérique du participant.
- 2. Échauffement (5 minutes) :
- Patient assis
- Mouvements articulaires doux du cou, des épaules, des bras, de la taille, des genoux et des pieds (rotation, flexion et extension).
- 3. Force supérieure du corps (15 minutes, patient assis avec soutien lombaire) :
- Exercices de poids légers, individuellement prescrits en fonction selon la forme physique du patient :

- Flexion du biceps et supination du bras : flexion-extension de coude, contre gravité, apportant la main à l'épaule (2 séries, 10 répétitions)
- Presse d'épaule : flexion-extension d'épaule, contre gravité, soulevant le bras droit (2 séries, 10 répétitions).
- Élévation latérale : bras levés à travers l'arc de mouvement, abduction-adduction (2 séries, 10 répétitions).
- Élévation frontale deltoïde antérieure : bras levés à l'avant du corps flexion-extension d'épaule (2 séries, 10 répétitions).
- Repos (5 minutes): Contrôle de la pression artérielle avec un sphygmomanomètre, la saturation d'oxygène et la fréquence cardiaque avec un oxymètre de doigt.
- 5. Entrainement cardiovasculaire + récupération (30 minutes) :

• Groupe contrôle :

Tapis roulant conventionnel:



Marche à 1,5 km/h. Charge (prescrit individuellement selon l'aptitude du patient). Aucune inclinaison (sans charge à la première session).

où

Ergocycle : pédalage à 50 RPM. Charge (prescrit individuellement selon l'aptitude du patient). Aucune résistance sur le vélo (sans charge à la première session).

Groupe expérimental :

Tapis roulant non motorisé



La durée totale de l'entraînement a été de 30 minutes, à chaque session. La vitesse de la marche initiale était à 2m/s avec 0 lb de résistance appliquée à la courroie. Le participant a effectué un entraînement à intervalles, où il avait à marcher pendant 30 secondes suivies de 30 secondes de repos.

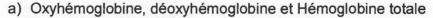
Par la suite, à chaque semaine la charge a été augmentée selon l'aptitude du patient (une augmentation de 5 lbs par semaine au maximum). Le

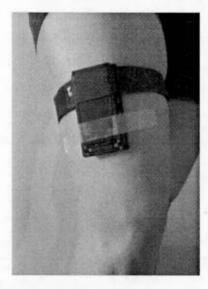
tapis utilisé ne permet pas de modifier l'inclinaison, donc aucune inclinaison a été ajout ou modifier durant les périodes d'entraînement.

- 6. Mesures générales pour tous les patients :
- Les patients ayant besoin d'oxygène prescrit médicalement ont été autorisés à l'utiliser (par ex., 2 L/min) durant le projet de recherche.
- Dyspnée et contrôle de la fatigue ne dépassent pas de plus de 15 sur l'échelle de Borg, où 6 n'indique aucune fatigue/effort ressentie, et 20 est un effort maximal.
- Contrôle de la saturation d'oxygène et la fréquence cardiaque avec un oxymètre de doigt.
- L'entrainement aérobie était effectué sur un seul appareil le même jour (ergocycle ou tapis roulant conventionnel).

3.6 Mesures (variables dépendantes)

Le TM6M a été utilisé avant et après l'application d'un entraînement aérobie combiné en résistance combinée. Le test avec la meilleure distance parcourue a été retenu. Ce test a été réalisé conformément au protocole d'American Thoracic Society (ATS, 2002). Le test consiste en ce que le sujet marche sur un corridor de surface dure et plate, de 30 mètres de longueur. Le sujet doit marcher le plus rapidement possible pendant 6 minutes. La distance parcourue a été mesurée. Quand le participant commence à marcher, le chronomètre était alors enclenché. Au début, à chaque minute et à la fin du test, la fatigue a été évaluée sur l'échelle de Borg. Plusieurs tests ont été effectués pour créer un apprentissage du test chez les participants. Le test de marche de 6 minutes est bien corrélé avec la consommation maximale d'oxygène, évaluée par un test d'effort qui est également corrélé de façon statistiquement significative avec la capacité vitale forcée du patient. Des études préalables ont démontré que TM6M produit similaire VO2 pic dans un test progressif chez des patients avec MPOC, validant le potentiel de ce test à évaluer la capacité d'exercice dans cette population. (Lisboa et coll., 2008). Le test se termine si les participants ont souffert de dyspnée ou de fatigue sévère ou encore si la saturation en oxygène avait tombé en dessous de 85 %. Il faut noter que la température ambiante au niveau du corridor a été environ 22 °C. Les participants ont utilisé des vêtements de sport et des espadrilles. En plus, ils ont portés quelques éléments utilisés pour réaliser différentes mesures métaboliques comme celles pour l'oxyhémoglobine, la déoxyhémoglobine et l'hémoglobine totale. Le Portamon Artinis® ont été mis sur le tiers central du muscle Vastus Lateralis, pour mesurer la fréquence cardiaque. Un moniteur de fréquence cardiaque Polar® a été mis sur la poitrine du participant.





Le système d'analyse spectroscopique semblable à l'infrarouge (SSPIR) ou NIRS fournit en continu la surveillance non invasive des changements de concentration relative O₂Hb, HHb, Hb tot et la HbDiff à l'effort dynamique (Mador, 2000).

Le SSPIR (Portamon Artinis®) a été placé sur le muscle *Vastus Lateralis* entre 10 -15 cm de l'articulation du genou et le long de l'axe vertical de la cuisse, pendant le test de

marche de 6 minutes.

Le SSPIR a été branché à un ordinateur par communication Bluetooth pour l'acquisition de données (10 Hz), la conversion analogique numérique et les analyses ultérieures.

b) Fréquence cardiaque (FC); saturation de l'hemoglobine a l'oxygène (SpO₂), et perception de l'effort :

Les FC ont été collectés pour comparer le test de marche de 6 minutes. La FC et la SpO2 ont été mesurés à l'aide d'un moniteur de fréquence cardiaque portable (Polar®, Polar Electro, Oy, Finland) et un oxymètre de doigt (Nonin® Onix vantage), respectivement, pendant le test de marche de 6 minutes.

Fatigue et perception de l'effort : L'échelle de Borg a été utilisée pour mesurer la fatigue et la perception d'effort perçu au début, à la troisième minute du TM6M, et à la fin de chaque test ainsi qu'après une minute de récupération. (Puhan, 2005)

c) Anthropométrie:

Les paramètres suivants ont été mesurés : poids, taille, indice de masse corporelle (IMC), et le pli quadricipital pour mesurer la masse grasse et la masse musculaire. L'IMC a été mesuré avec le système métrique, la formule représente un poids en kilogrammes divisé par la taille en mètres carrés. Poids (kg)/[taille (m)]. Le pli quadricipital sera mesuré avec un ultrason mode de A (BodyMetrix, Intelametrix).

3.7 Procédures

3.7.1 Tests et mesures

Accueil des participants, s'assurer que le formulaire de consentement a été lu, compris et signé. Prise des mesures anthropométriques (poids, taille), fréquences cardiaques de repos et instruction du déroulement de la séance.

Test de marche de 6 minutes : consiste à marcher 6 minutes dans le couloir le plus vite possible, mais le patient peut arrêter quand il se sent fatigué, et il recommence la marche. En même temps, il a utilisé les dispositifs suivants :

- Analyseur de l'oxygénation du muscle quadriceps (PORTAMON) attaché avec des bandes élastiques sur sa cuisse (tiers central du muscle Vastus Lateralis). Poids de l'appareil : 90 grammes.
- Aussi, la personne a porté une ceinture élastique au niveau supérieur de la poitrine, pour enregistré la fréquence cardiaque et une montre au poignet (moniteur cardiaque, POLAR RS800) pour l'enregistrement des FC.
- La durée du test a été de 6 minutes d'effort et 10 minutes de préparation.

Départ du participant lorsque ses fréquences cardiaques retournés à son état de repos.

Ensuite, les patients ont commencé leur programme de réadaptation pulmonaire à l'hôpital :

- Durée : 3 semaines.
- Fréquence : 5 fois par semaine (lundi à vendredi), 1 heure par session par jour.

Après avoir complété le programme d'entrainement, dans la semaine suivante, les patients ont subi les mêmes mesures physiologiques, cliniques, et anthropométriques.

3.8 Quantification et analyses

Les valeurs sont présentées comme suit : moyenne ± l'écart-type. L'étude est constituée de deux groupes indépendantes (groupe contrôle et groupe expérimental). Pour l'enregistrement des valeurs de l'oxygénation (O₂Hb – HHb – tHb – HbDiff – IST), ont été utilisé le logiciel OxySoft 2.1.6., et pour l'analyse des valeurs on a été utilisé un test d'ANOVA à mesures répétées de deux facteurs (temps – groupe). Les deux groupes furent comparés è l'aide d'un test t corrigé è l'aide de la procédure de Bonferroni. La différence significative fut définie à p<0,05. L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel de statistiques pour les sciences sociales (SPSS version 20. Inc., Chicago.).

CHAPITRE IV.

RÉSULTATS

4.1 Caractéristiques des participants

Dans le cadre de cette étude, vingt-quatre participants ont été recrutés et non 34 comme prévu. Il est à noter que trois participants ont eu une exacerbation de la MPOC et ont été transférés à l'urgence. Trois participants ont été retirés de l'étude au début de la troisième semaine du programme de réadaptation pulmonaire pour faute d'adhérence au protocole. Deux participants ont quitté prématurément notre projet de recherche. Un autre participant a quitté l'étude avant de finaliser le programme de réadaptation pulmonaire. Compte tenu du caractère fragmentaire, les données recueillies de ces participants n'ont pas été prises en compte dans l'analyse finale. Donc, pour le groupe contrôle six participants ont été retenu, alors que le groupe expérimental en comptait neuf.

Aucun des patients prenaient des bêta-bloquants. En contraste, tous les patients prenaient soit un ou l'autre ou une combinaison des médicaments suivants : β2-agoniste à longue durée en associations à un corticoïde comme le formoterol et budesonide (Symbicort®), ou β2-adrénergiques donc à courte durée d'action comme le salbutamol, et aussi des médicaments du type anticholinergique comme le tiotropium bromide (Spiriva®); tous utilisés comme traitements pour le soulagement des symptômes persistant comme la toux, la sensation d'étouffement, et la respiration douloureuse. Les caractéristiques descriptives intergroupes sont présentées sous forme de tableau, en fonction des protocoles distinctifs.

Tableau 4.1 Caractéristiques descriptives <u>INTERGROUPE</u> des participants Pré et Post intervention.

	PRÉ			POST		
VARIABLE	Contrôle	Expérimental	p	Contrôle	Expérimental	p
Poids (kg)	71.7 ±13.0	70.2 ±21.1	0.88	71.5±14.5	71.0 ±20.9	0.80
IMC (kg/m²)	27.1±4.5	26.4 ±7.0	0.85	27.5 ±4.6	26.5 ±6.7	0.76
M. Grasse (%)	37.5±9.11	29.9±19.9	0.43	36.8±9.5	29.6±13.3	0.48
M. Musculaire (%)	25.2±3.22	28.9±7.18	0.85	26.0 ±3.8	29.4±6.18	0.36
PCD (cm)	46.17±2.39	42.0±4.47	0.52	48.1±4.61	43.4±4.50	0.47
PCG(cm)	43.75±3.56	41.0±2.92	0.59	46.0±4.9	46.5±4.88	0.45

Valeurs en moyenne \pm SD; * différence significative pré vs. post. P < 0.05. IMC, index de masse corporelle ; M. Grasse, masse grasse; M. Musculaire, masse musculaire; PCD, périmètre cuisse droite; PCG, périmètre cuisse gauche.

Les caractéristiques anthropométriques et les périmètres de la cuisse sont illustrés dans le tableau 4.1. Les valeurs sont présentées sous forme de moyennes et ± écart-type. Aucune différence significative a été observé entre les deux groupes (p>0,05).

Les principales caractéristiques anthropométriques des patients avant et après le programme de réadaptation pulmonaire ne montrent pas de différences significatives entre les groupes, et ils sont présentés dans le tableau 4.2. Les valeurs sont présentées sous forme de moyennes et ± écart-type. Nous n'avons pas observé de différence significative par rapport au temps (pré et post) pour les deux groupes (p>0,05).

Tableau 4.2 Caractéristiques descriptives <u>INTRAGROUPE</u> des participants Pré et Post intervention

	C	ONTRÔLE	EXPÉRIMENTAL			
VARIABLE	Pré	Post	p	Pré	Post	p
Poids (kg)	71.7±13.0	71.5±14.5	0.842	70.2±21.1	71.0±20.9	0.445
IMC (kg/m²)	27.1±4.5	27.5±4.6	0.226	26.4±7.0	26.5±6.7	0.746
M. Grasse (%)	37.5±9.11	36.8±9.5	0.572	29.9±19.9	29.6±13.3	0.726
M. Musculaire (%)	25.2±3.22	26.0±3.8	0.263	28.9±7.18	29.4±6.18	0.420
PCD (cm)	46.17±2.39	48.1±4.61	0.167	42.0±4.47	43.4±4.50	0.345
PCG(cm)	43.75±3.56	46.0±4.9	0.111	41.0±2.92	46.5±4.88	0.460

Valeurs en moyenne ± SD; * différence significative pré vs. post. P < 0.05. IMC, index de masse corporelle; M. Grasse, masse grasse; M. Musculaire, masse musculaire; PCD, périmètre cuisse droite; PCG, périmètre cuisse gauche.

Une spirométrie avant le début du programme de réadaptation pulmonaire a été effectuée pour examiner la fonction pulmonaire de chaque participant, et les résultats sont présentés dans le tableau 4.3. Il n'y a pas de différence significative entre le groupe contrôle et le groupe expérimental (P>0.05).

Tableau 4.3 Fonction pulmonaire des participants (intragroupe)

VARIABLE		CONTRÔLE n=6	EXPÉRIMENTAL n=9	p	
CVF	(L)	1.63 ± 0.51	1.64 ± 0.42	0.433	
CVF préd.	(%)	50.83 ± 17.68	50.56 ± 8.90	0.971	
VEMS	(L)	0.83 ± 0.38	0.71 ± 0.15	0.434	
VEMS pré	d. (%)	35.33 ± 22.43	27.22 ± 6.58	0.359	
VEMS / C	VF (%)	51.50 ± 15.15	44.44 ± 13.00	0.386	

Valeurs en moyenne ± SD; * différence significative P < 0.05. CVF, capacité vitale forcée; CVF pré, capacité vitale forcée prédite; VEMS, volume expiratoire maximal seconde; VEMS pré., volume expiratoire maximal seconde prédite; pourcentage du volume expiratoire maximal seconde sur la capacité vitale forcée.

4.2 TM6M

Le TM6M a été appliqué aux participants avant et après avoir mis en œuvre le programme de réadaptation pulmonaire. On a observé après l'intervention que le groupe expérimental affichait une meilleure performance par rapport au groupe de contrôle (355,56±48,46 vs 240,5±68,41 mètres, respectivement, p=0,004). Une différence significative de près de 48% plus élevée comparée au groupe contrôle.

4.3 Oxygénation musculaire

L'oxygénation musculaire locale durant le TM6M mesuré par SSPIR est présenté au Tableau 4-4 pour les différences intergroupe et au Tableau 4-5 pour les différences intragroupe.

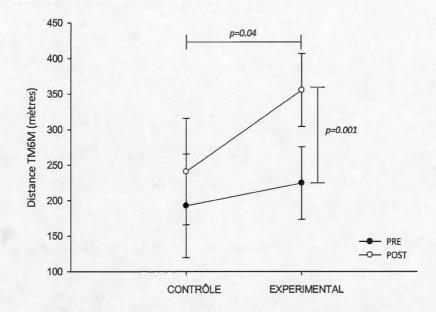


Figure 4.1 Test de marche de six minutes (TM6M) chez les patientes atteintes de MPOC avant et après deux différents protocoles d'entrainement.

Dans le tableau 4.4 (différences intergroupe), il est possible d'observer des changements d'oxygénation tissulaire pour les variables O_2Hb , HHb, tHb, HbDiff., IST, mais les distributions ne présentent pas de différences significatives (p>0.05). Toutefois La FC avant entraînement (pré) n'est pas différente entre les deux groupes (p=0.554). Toutefois, après l'entraînement (post) une augmentation significative dans le groupe expérimental est observé comparé au groupe contrôle (p=0,023). La SpO_2 post entraînement montre une diminution significative du groupe expérimental (p=0,022). En termes de distance parcourue au TM6M, tel que mentionné plus haut, le groupe expérimental a obtenu une amélioration significative (p = 0,004).

Tableau 4.4 Analyse INTERGROUPE de l'oxygénation des muscles durant TM6M

	PRÉ			POST		
VARIABLE	Contrôle n=6	Expérimental n=9	p	Contrôle n=6	Expérimental n=9	p
O ₂ Hb (µM)	18.45 ±14.07	28.50 ± 18.05	0.272	16.48±16.64	25.12 ± 20.03	0.399
HHb (μM)	31.12±12.15	35.49±19.13	0.630	30.20±11.27	38.06±19.22	0.386
tHb (µM)	49.58±26.00	64.00±36.60	0.421	46.02±27.11	60.60±39.08	0.443
HbDiff (µM)	-12.64±3.89	-7.54±6.27	0.101	-13.72±7.29	-14.07±9.35	0.939
IST (%)	63.02±11.04	61.53±15.58	0.843	60.50±5.55	59.81±9.49	0.876
FC (bpm)	107±9	110±11	0.554	103±8	113±8	0.023
SPO ₂ (%)	91.44±3.22	90.78±3.09	0.699	91.38±2.26	87.21±3.44	0.022
Distance(m)	192.66±72.89	224.66±51.21	0.334	240.83±74.93	355.55±51.40	0.004

O2Hb: oxyhémoglobine; HHb: déoxyhémoglobine; tHb: hémoglobine totale; IST: indice de saturation du muscle; HbDiff.: hémoglobine différence; FC: fréquence cardiaque; SpO2: saturation en oxygène; µM = micromolaires d'oxygène; bpm: battement par minute; m: mètre.

Dans le tableau 4.5 (différences intragroupe), il est possible d'observer que le groupe contrôle n'a montré aucun changement significatif dans les variables d'oxygénation, mais il y a eu un changement significatif pour la distance au post TM6M (p=0.039). D'autre part, dans le groupe expérimental, d'importants changements au cours du post TM6M, comme la HbDiff. (p=0,004), SpO₂ (p=0,003) ainsi que la distance parcourue (p=0,0001) furent observés.

Tableau 4.5 Analyse INTRAGROUPE de l'oxygénation des muscles durant TM6M

VARIABLE	CONTRÔLE			EXPÉRIMENTAL		
	Pré	Post	р	Pré	Post	p
O ₂ Hb (µM)	18.45 ±14.07	16.48±16.64	0.478	28.50 ± 18.05	25.12 ± 20.03	0.149
HHb (µM)	31.12±12.15	30.20±11.27	0.586	35.49±19.13	38.06±19.22	0.078
tHb (µM)	49.58±26.00	46.02±27.11	0.398	64.00±36.60	60.60±39.08	0.325
HbDiff (µM)	-12.64±3.89	-13.72±7.29	0.652	-7.54±6.27	-14.07±9.35	0.004 *
IST (%)	63.02±11.04	60.50±5.55	0.493	61.53±15.58	59.81±9.49	0.568
FC (bpm)	107±9	103±8	0.130	110±11	113±8	0.118
SPO ₂ (%)	91.44±3.22	91.38±2.26	0.964	90.78±3.09	87.21±3.44	0.003*
Distance (m)	192.66±72.89	240.83±74.93	0.039*	224.66±51.21	355.55±51.40	0.000*

O2Hb : oxyhémoglobine; HHb : déoxyhémoglobine; tHb : hémoglobine totale; IST : indice de saturation du muscle; HbDiff. : hémoglobine différence; FC : fréquence cardiaque; SpO2 : saturation en oxygène; µM = micromolaires d'oxygène; bpm : battement par minute; m : mètre.

La figure 4.2 montre une augmentation de la FC (103 ± 8 vs 113 ± 8 bpm, p=0,023), et une réduction de la SpO₂ ($91,38\pm2,26$ vs $87,21\pm3,44$ %, p=0,022) dans le groupe expérimental par rapport au groupe de contrôle, respectivement.

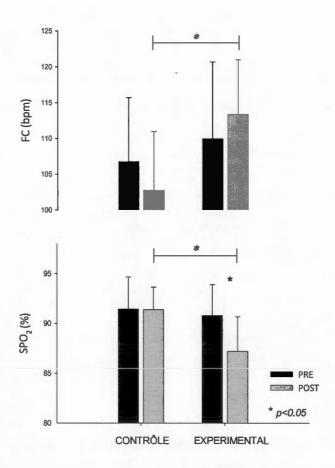


Figure 4.2 FC et SPO2 pendant le TM6M chez les patientes atteintes de MPOC

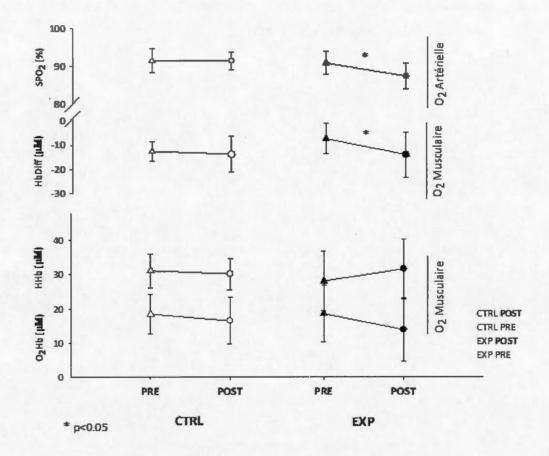


Figure 4.3 Oxygénation musculaire et artérielle systémique pendant le TM6M chez les patients atteints de MPOC

La figure 4.3 illustre le comportement de la dynamique tissulaire d' O_2 pendant le TM6M. Ce test met en évidence que le groupe expérimental (EXP) affichait des modifications plus prononcées à l'effort post intervention comparativement à l'effort pré intervention : A) Sp O_2 = 87,21±3,44 % vs 91,38±2,26; p=0,003, respectivement. B). HbDiff. : -14,07±9,35 µM vs -7,54±6,27; p=0,004, respectivement. C). O_2 Hb : 25,12±20,03 µM vs 28,50±18,05; p=0,149

respectivement; HHb : 38,06±19,22 µM vs 35,49±19,13; p=0,078 respectivement. Ces résultats furent observés après trois semaines d'un programme de réadaptation pulmonaire.

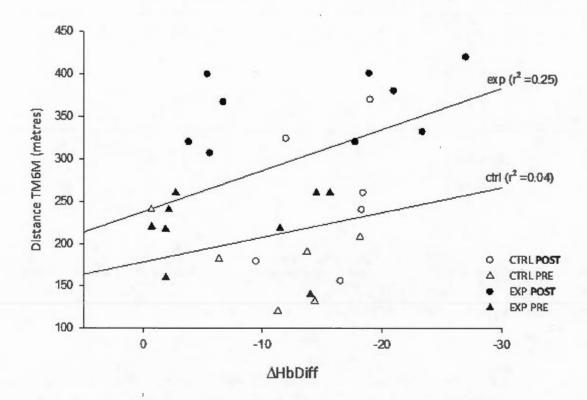


Figure 4.4 Distance parcourue et la différence de l'hémoglobine musculaire (HbDiff) pendant le TM6M chez les patients atteints de MPOC

La figure 4.4 présente la distance parcourue au TM6M en fonction du changement dans la Hb Diff. Pour le groupe expérimental (EXP) il est possible d'observer une variance commune plus élevé ($r^2 = 0.25$) comparé au groupe contrôle (CTRL) où la variance commune est de beaucoup inférieur ($r^2 = 0.04$).

CHAPITRE V

DISCUSSION

L'objectif de la présente étude était de faire une comparaison de l'oxygénation des muscles quadriceps avant et après un programme de réadaptation pulmonaire chez des patients atteints de MPOC stable. Les résultats obtenus permettent de vérifier l'hypothèse selon laquelle le niveau d'oxygénation musculaire présente une amélioration après 3 semaines d'entrainement combiné aérobie-résistance. Aussi, dans la présente étude nous avons des groupes (contrôle et expérimental) qui ont des caractéristiques physiques similaires en terme d'âge, sexe, IMC et fonction pulmonaire avant (pré entrainement) l'intervention de 3 semaines.

5.1 TM6M

Le TM6M est une épreuve cardiorespiratoire sous-maximale qui mesure la distance totale parcourue d'un participant lors d'un parçours d'une durée de six minutes. Cette technique est largement utilisée dans le cadre de la MPOC, car elle permet de connaître l'évolution de la capacité fonctionnelle des patients. Cette technique est également facile à utiliser pour la clientèle atteinte de MPOC. Ce test a été effectué chez les patients qui ont participé à l'étude, avant et après l'exécution du programme de réadaptation pulmonaire, selon les directives de l'American Thoracic Society (ATS, 2002).

Dans la présente étude, les résultats obtenus indique que, lors de l'épreuve TM6M, le groupe expérimental a parcouru une plus grande distance que le groupe contrôle. Cette augmentation est corroborée par d'autres études

(Puhan et coll, 2011; Hernandez et coll., 2011; Marrara et coll., 2012, en particulier), qui ont utilisé diverses approches d'entrainement dans le cadre de la réadaptation pulmonaire. Un point important à souligner est que dans la présente étude notre intervention représente un total de 15 sessions échelonnés sur 3 semaines comparativement aux études susmentionnées ou les 6 à 30 sessions étaient échelonnées sur 6 à 10 semaines (Odawaga et coll, 2009; Vogiatzis et coll, 2005; Puente-Maestu et coll, 2003). En fait, dans la présente étude le groupe expérimental a montré une augmentation moyenne de 115 mètres de plus ou 47,91 %, tandis que le groupe contrôle franchissait 32 mètres de plus ou 16,60 %, après le programme d'entrainement physique (p=0.004). La différence de 115 mètres est supérieure à la distance cliniquement significative de 54 mètres apparaissant dans une étude portant sur 112 patients (Redelmeier et coll, 1997). Il ne fait aucun doute que le groupe expérimental de la présente étude avait une meilleure distance parcoure à la suite de leur programme de réadaptation. Un avantage possible de l'intervention est que l'effort progressif déployé (résistance augmentée progressive de déplacement de la courroie à la marche) par les participants sur le tapis non-motorisé (HiTrainer) accélère l'entrainement musculaire des jambes et cela semble mise en évidence dans l'augmentation significative de la fréquence cardiague (ctrl: 103±8 vs exp.: 113±8 bpm, p=0.023) durant le En fait, Puente-Maestu et coll. (2003) ont rapporté que post TM6M. l'entrainement de haute intensité améliore la capacité d'oxygène du muscle et de la cinétique de récupération d'oxygénation, et ce, en raison de la présence accrue d'enzymes oxydatives chez les patients atteints de MPOC. Il est alors permis de spéculer que les participants du groupe expérimental dans notre étude ont possiblement amélioré la capacité d'oxygénation musculaire des membres inférieurs. Il faut aussi remarquer que nos résultats ont été obtenus avec une prescription d'exercice de 5 fois par semaine, pour une période de trois semaines consécutives, contrastant ainsi avec ce que l'ATS suggère pour

cibler les muscles squelettiques, les adaptations physiologiques et la réalisation des avantages qui est, dans ce cas, d'un minimum de 3 fois par semaine, pour une durée de 8 semaines.

Par ailleurs, d'autres études ont rapporté des estimations nettement plus faibles de changement cliniquement important, avec des valeurs allant de 25 à 35 mètres (Puhan et coll., 2011; Hernandez et coll., 2011). Nos résultats sont clairement au-dessus des valeurs habituellement rapportées pour le TM6M suite à une intervention.

En outre, la saturation d'oxygène est un paramètre de surveillance qui qualifie la performance des patients sur le TM6M et aide à déterminer le degré de déficience lié à la maladie pendant l'effort physique (Moreira et al, 2014), mais il constitue une mesure facultative dans le guide de la société américaine de thoracologie (ATS, 2002). Nous avons constaté que dans le groupe expérimental il y a eu une désaturation plus importante que dans le groupe contrôle durant le post test (SpO₂ = 87,21±3,44 % vs 91,38±2,26, respectivement, p=0,003) au TM6M, mais rien d'alarmant car à ce niveau de saturation la PaO2 se situe autour de 60 mmHg (Costill, Wilmore, Kenney, 2006). D'autres études ont montré également que pendant le TM6M il y a une désaturation d'oxygène chez les patients atteints de MPOC (Ozalevli et coll, 2007; Poulain et coll, 2003), tandis que d'autres ont montré une amélioration de la SpO₂ (Miyahara et coll, 2000). Il est difficile de comprendre pourquoi dans la présente étude le groupe expérimental avait une désaturation supérieure. Néanmoins, peut être cela représente un effort anaérobie mieux soutenu qui est indicatif d'une amélioration de l'endurance musculaire et représente l'effet de la composante résistance de l'entrainement du groupe expérimental.

5.2 Oxygénation musculaire

L'oxygénation musculaire dans la MPOC a été évaluée dans plusieurs études et divers muscles, comme au niveau du bras (Kutsuzawa et coll., 2009), du muscle gastrocnémien (Martel et coll., 2005), du muscle intercostal (Vogiatzis et coll., 2010) et du quadriceps (Okamoto et coll., 2003; Vogiatzis et coll., 2009). Toutefois, il faut souligner que ces mesures ont été effectuées généralement pendant un effort maximal (Vogiatzis et coll., 2009), au repos ou encore lors de la récupération (Okamoto et coll., 2003).

Dans notre étude, la cinétique de l'oxygénation des muscles en utilisant le SSPIR (NIRS) a montré que lors d'entrainement combiné aérobie-résistance du groupe expérimental, l'augmentation de la déoxy-Hb (HHb) dans l'analyse intragroupe était non significative (p = 0,07) avec un effet de taille égal à 0,14 (petit effet), mais pas pour l'intergroupe (p = 0,38). Probablement ces résultats auraient été plus importants si des mesures avaient été réalisées sur plus d'un point du muscle quadriceps. Une étude menée par Koga et coll. (2007), a montré qu'après avoir mesuré HHb sur 10 points différents du quadriceps pendant l'exercice, il y avait une variation des paramètres de désoxygénation du muscle pour l'intragroupe, mais aucune pour l'intergroupe, des résultats semblables à ce que nous avons obtenu.

Contrairement à l'étude de Puente-Maestu et coll. (2003), où ils ont évalué les changements de saturation en oxyhémoglobine durant 3 épreuves d'effort avec une charge de travail constante sur une bicyclette ergométrique (1 en dessous, et 2 au-dessus du seuil d'acidose lactique), avant et après le programme de réadaptation pendant 6 semaines chez les patients atteints de MPOC, montrant qu'il y avait une modification significative de ce paramètre. Leur conclusion est que l'entrainement des jambes accélère la vitesse de réoxygénation du muscle *Vastus Lateralis* après l'exercice, et que cette

amélioration est liée à des changements dans les enzymes oxydatives (citrate synthase et 3-hydroxyacyl) ainsi que des changements dans la récupération de déoxygénation.

Également les valeurs de la HHb ont été mesurées dans la présente étude. Il est intéressant de noter que la HHb a augmenté dans le groupe expérimental, suggérant qu'ils ont fait un meilleur effort pendant le TM6M. Ces résultats sont cohérents avec ceux présentés dans les études précédentes. Par exemple, Odawaga et coll. (2009) ont mené une étude sur l'évaluation de l'oxygénation du muscle (O₂Hb, HHb, tHb) chez les sujets atteints de MPOC, où ces derniers ont effectué des contractions isométriques à 30 % de la contraction maximale volontaire, avant et après une intervention de 8 semaines. Les conclusions de ces auteurs montrent certes une amélioration dans la contraction volontaire maximale du quadriceps après le test de marche navette, mais les changements observés ne sont pas significatifs. En ce qui concerne les paramètres d'oxygénation (O₂Hb, HHb, tHb), il n'y a pas eu de changements importants.

Une autre étude portant sur l'exercice en MPOC a montré que le niveau de HHb est resté constant ou a diminué au cours de la phase initiale de l'exercice, ce qui suggère que l'équilibre entre le flux sanguin musculaire et de l'utilisation de O₂, est maintenu (Kutsuzawa et coll., 2009).

Dans des conditions de repos, l'oxygénation des tissus demeure constante, mais lorsque l'exercice commence à s'intensifier, cette oxygénation diminue linéairement ou de façon exponentielle au-dessous de la valeur de repos, suivie d'une stabilisation jusqu'à ce que la personne ressente une fatigue (Bhambhani, 2004).

Dans le cadre de notre étude, nous avons évalué aussi l'IST, lequel est diminué dans les deux groupes durant le post TM6M. Ces changements ne sont pas statistiquement significatifs. Comme Tabira et coll. (2012) ont montré, l'IST, la SpO₂ et a O₂Hb diminuent avec l'intensité d'exercice, tandis que les niveaux de la HHb et d'Hbt augmentent progressivement au cours de l'épreuve d'effort sur bicyclette ergométrique. D'autre part, une étude comparative portant sur l'oxygénation périphérique chez les personnes atteintes de MPOC et en bonne santé pendant l'exercice sous-maximal (Austin et coll., 2006) a conclu qu'il n'y a pas de compromis de l'oxygénation des tissus musculaires pendant cette période. Dans notre étude, les changements d'IST ne sont pas significatifs dans les deux groupes, toute proportion gardée.

En ce qui concerne la HbDiff. il n'y avait pas de différence significative dans l'analyse intergroupe. Toutefois, il est intéressant de noter que dans l'analyse intragroupe, le groupe expérimental avait une augmentation significative (p=0,004), suggérant que l'entrainement aérobie combiné en résistance combinée aurait un meilleur effet sur l'extraction d'oxygène par le muscle actif. La HHbDiff est un paramètre qui décrit la différence entre la concentration d'oxy et déoxyhémoglobine (ΔO₂Hb - ΔHHb). Comme l'effort augmente, la différence est plus grande, indiquant une extraction d'O₂ plus importante au niveau du muscle. Fait également intéressant à noter est la plus longue distance parcourue par le groupe expérimental dans le TM6M, ce qui pourrait suggérer que l'augmentation de la HHbDiff serait un reflet de l'intensité de l'exercice. De plus, nous avons observé que la SpO₂ a chuté indiquant possiblement que la plus grande extraction d'oxygène dans les muscles périphériques actifs durant l'exercice aurait contribué à diminué de façon significative la saturation systémique.

CHAPITRE VI

CONCLUSION

Cette étude indique qu'un programme de réadaptation pulmonaire d'une durée de trois semaines comprenant un entrainement combinée aérobie-résistance semble apporter des avantages chez des patients atteints de MPOC, surtout sur l'aspect fonctionnel de la marche.

Néanmoins, les deux groupes ont atteint un changement cliniquement significatif, toutefois l'entrainement combinée aérobie-résistance du groupe expérimental a produit une plus grande augmentation de la distance parcourue pendant le TM6M, alors que le groupe contrôle a montré une augmentation plus faible sur la même période d'entrainement. Il est tout à fait raisonnable de souligner que l'entraînement expérimental a une efficacité accrue comparé à l'entraînement conventionnel. Cette modalité est à déployer et possède un bon potentiel pour aider un nombre important de personnes touchées par la MPOC.

Le système SSPIR (NIRS) demeure un outil intéressant pour mettre en évidence des modifications d'oxygénation tissulaire d'un muscle lors d'une activité physique. On a constaté des changements dans la cinétique de l'oxygène du muscle quadriceps lors de l'exercice après un programme de réadaptation pulmonaire pour les deux groupes, ce qui suggère que certains muscles peuvent être ciblés et qu'un programme d'exercice peut en améliorer le rendement d'oxygénation. L'approche SSPIR montre aussi l'équilibre entre l'offre et l'extraction d'oxygène au niveau du tissu musculaire ; ces résultats suggèrent que la réduction de l'oxyhémoglobine (O₂Hb), et l'augmentation de

déoxyhémoglobine (HHb) s'apparente à une amélioration de l'utilisation en oxygène par le muscle après l'entrainement.

Plusieurs avenues restent néanmoins à être explorées au sujet du comportement d'oxygénation du quadriceps et l'entrainement combiné aérobie-résistance chez des patients ayant une MPOC. D'autres études plus affinées demeurent nécessaires afin de pousser plus loin ces premières investigations sur un sujet aussi complexe.

ANNEXE A

UQÀM

COMPORTEMENT D'OXYGÉNATION DU QUADRICEPS AVANT ET APRÈS D'UN PROGRAMME DE RÉADAPTATION PULMONAIRE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE MALADIE PULMONAIRE OBSTRUCTIVE CHRONIQUE

IDENTIFICATION

Chercheur responsable du projet: Alain Steve Comtois, Ph.D.

Département, centre ou institut: Kinanthropologie

Adresse postale: Case postale 8888, succursale Centre-ville Montréal

(Québec) H3C 3P8 Canada

Adresse courriel: comtois.alain-steve@uqam.ca

Téléphone: (514) 987-3000 postes 1506

Équipe de recherche de l'UQAM: Oscar Humberto Ortiz et Maria Carolina Aristizábal Gómez, étudiants à la maîtrise en kinanthropologie; Carole Roy (département de kinanthropologie). Collaborateurs du Centre hospitalier Mont Sinaï (CHMS): Dr Charles Sounan, Dr Norman Wolkove, Maria Stathato et Rima Wardini

BUT GÉNÉRAL DU PROJET

Vous êtes invité(e) à prendre part à ce projet visant à évaluer l'effet du programme de réadaptation pulmonaire sur la variabilité de la fréquence

cardiaque, sur la force et l'endurance musculaire des jambes ainsi que sur l'oxygénation des muscles des jambes.

Ce projet est réalisé par Oscar Humberto Ortiz et de Maria Carolina Aristizábal Gómez sous la direction du professeur Alain-Steve Comtois. Ce projet fait actuellement l'objet d'une demande de financement auprès du programme MITACS Accélération.

PROCÉDURE(S) OU TÂCHES DEMANDÉ ES AU PARTICIPANT

Votre participation consiste à réaliser un programme de réadaptation pulmonaire au Centre Hospitalier du Mont-Sinaï où il vous sera demandé de suivre un entraînement de résistance aérobie d'une durée de 3 semaines. Toutefois, avant de débuter, nous voulons nous assurer que vous avez bien compris les objectifs du projet et que vous vous sentez entièrement libre de participer aux tâches demandées en signant ce formulaire d'information et de consentement. Afin de participer à cette étude vous aurez à porter des vêtements d'entraînement confortable (chandail et pantalon ou short) pendant les tests et l'entraînement. Afin de s'assurer que vous êtes apte à poursuivre votre participation au projet, les premières tâches que vous aurez à effectuer consistent à une séance d'évaluation de votre condition physique où nous mesurons votre fréquence cardiaque au repos et des mesures anthropométriques (poids, taille, épaisseur de la graisse sous la peau au niveau de la cuisse, circonférence des jambes.).

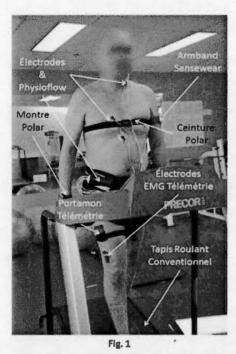
Un appareil d'image avec ultrason (Bodymetrix, IntelaMetrix, CA) sera utilisé pour mesurer l'épaisseur de la graisse sous la peau au niveau de la cuisse pour lequel un peu de gel sur votre peau de la cuisse sera placé.

PRÉ-ENTRAÎNEMENT

Si vous êtes en mesure de poursuivre votre participation nous allons, lors de la première semaine du projet, évaluer la variabilité de votre fréquence cardiaque. Ce test se déroulera dans une pièce privée où il sera possible de vous allonger sur un lit. Pour effectuer ce test, vous aurez à porter une ceinture élastique au niveau de la poitrine et une montre au poignet (moniteur cardiaque, POLAR RS800). Après l'installation de la montre, vous aurez à vous allonger sur le lit (couché sur le dos avec les bras allongés le long de votre corps) pendant 15 minutes. Les 5 premières minutes permettront de vous relaxer et d'atteindre la fréquence cardiaque (FC) et la fréquence respiratoire que vous avez habituellement au repos. En demeurant dans cette même condition de repos, les 10 minutes suivantes permettront d'enregistrer les FC pour le but de la recherche. Immédiatement après cette période, vous aurez à vous lever sans vous arrêter à la position assise dans le lit et vous demeurerez debout pendant 10 minutes. La durée du test est de 25 minutes plus 5 minutes de préparation (durée totale 30 minutes).

Le second test consiste à marcher 6 minutes dans un couloir de 20 à 30 mètres de longueur situé dans l'hôpital près du département de physiothérapie (rez-de-chaussée)

Ce test permet de mesurer votre capacité fonctionnelle à la marche qui représente pour l'ensemble de la population une activité quotidienne normale. Durant ce test vous aurez à marcher le plus vite possible. Toutefois, si vous nécessaire pour prendre une pause avant de recommencer à marcher. L'important est de compléter le temps requis (6 minutes). Avant de commencer le test, et dans une pièce privée, vous serez équipés avec des appareils de mesure (voir Fig. 1). Les 2 chercheurs (Oscar Ortiz et Carolina Aristizabal) installeront sur vous ces appareils de mesure qui sont (voir Fig. 1):



- 1) enregistreur de la dépense énergétique (ARMBAND SENSEWEAR) porté sur le bras gauche, partie postérieure au milieu du bras. L'enregistreur est un brassard qui est facile à mettre et enlever. Poids de l'appareil: 25 grammes.
- 2) enregistreur de l'oxygénation du muscle des jambes (PORTAMON) retenu avec des bandes élastiques sur la cuisse (tiers central du muscle sur le côté externe de la jambe, vastus lateralis). Avant de placer le dispositif, votre peau sera nettoyée avec de l'alcool (70%), et rasée (rasoir

jetable) si nécessaire. Poids de l'appareil: 90.

- 3) enregistreur de l'activité musculaire (électromyographie, EMG FREE300) placé à côté du PORTAMON sur la cuisse à l'aide de petites électrodes. Le dispositif contient des électrodes pré-gélifiées qui sont placées sur la peau. Avant de placer le dispositif contenant les électrodes, votre peau sera nettoyée avec de l'alcool (70%), et rasée (rasoir jetable) si nécessaire. Poids de l'appareil: 10 grammes.
- 4) enregistreur hémodynamique cardiaque (PHYSIOFLOW) pour mesurer le fonctionnement du cœur. Le dispositif a des électrodes pré-gélifiées qui sont placées sur la peau. Il y a 6 électrodes: deux sur la face latérale gauche du cou, deux sur la poitrine et deux près du sternum. Avant de placer des électrodes, votre peau sera nettoyée avec de l'alcool (70%), et rasée (rasoir jetable) si nécessaire. Poids de l'appareil: 200 grammes.

ENTRAÎNEMENT

Suite à cette première journée d'évaluation, le lendemain, vous serez invité(e) à participer au programme de réadaptation pulmonaire. Vous serez assigné(e) au hasard soit au protocole d'entraînement habituel (PH) soit au protocole expérimental (PE). Le programme est d'une durée de 3 semaines à raison d'une session d'une heure par jour 5 fois par semaine, soit du lundi au vendredi. L'entraînement se fait à la salle de physiothérapie du Centre Hospitalier du Mont-Sinaï. Durant votre entraînement, vous porterez un moniteur de fréquence cardiaque et un enregistreur de dépense énergétique (Armband SenseWear, voir Fig. 1) afin de connaître la quantité d'entraînement que vous aurez effectué.

Les étapes du programme sont les suivantes

- Échauffement (5 minutes): l'échauffement s'effectue en position assise en effectuant des mouvements articulaires doux du cou, des épaules, bras, de la taille, des genoux et des pieds (rotation, flexion et extension).
- 2. Force supérieure du corps (15 minutes): les exercices s'effectuent en position assise avec soutien lombaire. Il s'agit d'exercices de flexionextension et d'abduction-adduction effectués avec des poids libres légers déterminés en fonction de votre forme physique:
- Flexion-extension du coude apportant la main à l'épaule (2 séries, 10 répétitions)
- Presse d'épaule: Flexion-extension d'épaule, contre gravité, soulevant le bras droit (2 séries, 10 répétitions).
- Élévation latérale: bras levés à travers l'arc de mouvement, abductionadduction (2 séries, 10 répétitions)

- Élévation frontale : deltoïde antérieur: bras levés à l'avant du corps flexion-extension d'épaule (2 séries, 10 répétitions)
- Un membre de l'équipe sera présent pour vous montrer comment faire les exercices.
- Période de repos: Une période de repos de 5 minutes durant laquelle votre niveau d'oxygène et votre fréquence cardiaque mesurée avec un oxymètre seront contrôlés.
- 4. Entraînement cardiovasculaire (30 minutes): Mesures générales pour tous:
- Vous pouvez utiliser de l'oxygène si cela est prescrit médicalement (par ex., 2 5 L / min).
- Difficulté respiratoire et contrôle de la fatigue ne dépassent pas de plus de 4 sur l'échelle de Borg (échelle de Borg). L'échelle de Borg sera utilisée pour mesurer l'essoufflement et la fatigue qui se développe durant l'exercice. Une valeur égale ou en dessous de 4 nous permettra d'ajuster l'effort que vous devez effectuer.
- Contrôle de la saturation d'oxygène et la fréquence cardiaque avec un oxymètre de doigt.
- Vous pouvez vous entraîner seulement sur une seule machine le même jour (tapis roulant motorisé ou cycle ergomètre)

Protocole Habituel (PH):

 Tapis roulant: Marche de 1,5 km/h. L'effort (charge) de l'exercice sera prescrit individuellement selon votre aptitude à marcher. Aucune inclinaison sur le tapis au départ. Par la suite, selon votre progression, l'effort (charge) pourra être augmenté en utilisant une vitesse de marche plus rapide et en augmentant l'inclinaison du tapis (similaire à monter une légère pente sur le trottoir).

 Cycle ergomètre: pédalage (50 RPM). Effort (charge) prescrit individuellement selon votre aptitude à pédaler. Effort minimum (sans charge) à la première session. Par la suite, selon votre progression, une résistance (charge) pourra être ajoutée ce qui augmentera l'effort à laquelle vous devez pédaler.

Protocole expérimental (PE):

 Hi-Trainer tapis roulant autopropulsé: Au début il n'y aura aucune résistance à faire bouger la courroie, toutefois, selon votre progression une résistance pourra être ajoutée. Aucune inclinaison.

Un membre de l'équipe sera présent pour vous montrer comment effectuer votre entraînement sur les appareils.

Après avoir fini les 16 sessions du programme de réadaptation pulmonaire, le patient réalisera les tests de contrôle de la même façon décrite dans la première partie de la méthodologie.

Résumé des activités par session

Session 1:

- Accueil au département de physiothérapie
- Explication du projet
- Lecture et signature de formulaire d'information et de consentement
- Exécution des tests de pré-entraînement
- Contrôle de la saturation d'oxygène et la fréquence cardiaque avec un oxymètre de doigt

 Explication du programme de réadaptation pulmonaire (exercices et prise des mesures)

Session 2 à 6:

- Début du programme de réadaptation pulmonaire (exercices) pour les deux groupes (PH et PE)
- Adaptation au tapis roulant autopropulsé pour les participants au protocole expérimental (PE)

Sessions 7 à 16:

 Programme de réadaptation pulmonaire (exercices) pour les deux groupes (PH et PE)

Session 17:

• Tests de contrôle (voir la session 1)

AVANTAGES et RISQUES

Votre participation contribuera à l'amélioration des programmes de réadaptation. Elle permettra, notamment, à des patients atteints de maladie pulmonaire obstructive chronique de pouvoir bénéficier de meilleurs traitements, et par le fait même, d'améliorer leur qualité de vie.

Concernant les risques associés au projet, il est possible que vous ressentiez un léger inconfort à la réalisation du test de marche de 6 minutes et une fatigue lorsque vous utiliserez le tapis roulant standard ou autopropulsé ou le cycle ergomètre. La douleur ressentie lors de l'entraînement est similaire à celle ressentie suite à une session d'exercice d'intensité moyenne (50% à 60%).

Il est possible aussi que vous ressentiez de la douleur musculaire après l'entraînement. Ce type de douleur ne représente pas habituellement de risque

pour la santé et est tout simplement un indicateur d'effort musculaire hors de l'habitude.

De plus, le port de la ceinture élastique sur la poitrine, lors du premier test, exerce une légère pression que certaines personnes peuvent trouver désagréable. Enfin, chez certaines personnes, les électrodes peuvent causer une légère irritation de la peau. Cette irritation est passagère et sans risque pour la santé de votre peau.

Il est essentiel de vous rappeler que les patients qui participent à ce projet seront surveillés et contrôlés par le personnel du centre hospitalier (médecin de garde, infirmière, physiothérapeute) ainsi que par les étudiants sous la supervision du chercheur responsable du projet durant l'exécution de leur entraînement en résistance cardiovasculaire.

ANONYMAT ET CONFIDENTIALITÉ

Il est entendu que tous les renseignements recueillis dans le cadre de ce projet sont confidentiels. Seuls les chercheurs de l'UQAM, le physiothérapeute et le médecin traitant auront accès à vos résultats. Le résultat de votre test de marche de 6 minutes sera consigné à votre dossier médical. Les données de recherche seront conservées sur un ordinateur et une clé USB protégés par mot de passe. Votre formulaire d'information et de consentement et vos résultats aux tests seront gardés dans un classeur verrouillé situé dans un bureau sous-clé au Centre Hospitalier du Mont-Sinaï. Toutes les informations (format papier, numérique, consentement, résultats aux tests) seront détruites 5 ans après la dernière publication scientifique avec revue par les pairs. Avec votre autorisation, une photo et vidéo durant certaine session seront prises de vous et pourront être utilisé à des fins de présentation académique (cours à

l'université ou autre formation) et durant des congrès scientifiques. Votre anonymat sera assuré et il ne sera pas possible de vous identifier à partir de la photo.

PARTICIPATION VOLONTAIRE

Votre participation à ce projet est volontaire. Cela signifie que vous acceptez de participer au projet sans aucune contrainte ou pression extérieure, et que par ailleurs vous être libre de mettre fin à votre participation en tout temps au cours de cette recherche. Dans ce cas, les renseignements vous concernant seront détruits. Votre accord à participer implique également que vous acceptez que l'équipe de recherche puisse utiliser aux fins de la présente recherche (articles, mémoires, thèses, conférences et communications scientifiques) les renseignements recueillis à la condition qu'aucune information permettant de vous identifier ne soit divulguée publiquement à moins d'un consentement explicite de votre part.

COMPENSATION FINANCIÈRE OU AUTRE

Aucune compensation financière n'est prévue pour votre participation au projet. Cependant, si vous le souhaitez, nous pouvons vous offrir une évaluation de votre capacité fonctionnelle (test de marche de 6 minutes) avec une évaluation de l'oxygénation musculaire un mois suivant le projet.

CLAUSE DE RESPONSABILITÉ

En acceptant de participer à ce projet, vous ne renoncez à aucun de vos droits ni ne libérez les chercheurs, le commanditaire ou les institutions impliquées de leurs obligations légales et professionnelles.

DES QUESTIONS SUR LE PROJET OU SUR VOS DROITS

Pour des questions additionnelles sur le projet, sur votre participation et sur vos droits en tant que participant de recherche, ou pour vous retirer du projet, vous pouvez communiquer avec le chercheur responsable du projet, Dr Alain Steve Comtois.

Le Comité d'éthique de la recherche du Centre hospitalier Mont Sinaï a approuvé le projet de recherche auquel vous allez participer. Pour des informations, vous pouvez contacter Dr Charles Sounan, Directeur de la recherche au numéro 514-369-2222.

Le Comité institutionnel d'éthique de la recherche avec des êtres humains de l'UQAM a également approuvé le projet de recherche auquel vous allez participer. Pour des informations concernant les responsabilités de l'équipe de recherche au plan de l'éthique de la recherche avec des êtres humains ou pour formuler une plainte, vous pouvez contacter la présidence du Comité à l'UQAM, par l'intermédiaire de son secrétariat au numéro (514) 987-3000 # 7753 ou par courriel à CIEREH@UQAM.CA

REMERCIEMENTS

Votre collaboration est importante à la réalisation de notre projet et l'équipe de recherche tient à vous en remercier. Si vous souhaitez obtenir un résumé écrit des principaux résultats de cette recherche, veuillez ajouter vos coordonnées ci-dessous.

SIGNATURES

Je reconnais avoir lu le présent formulaire de consentement et consens volontairement à participer à ce projet de recherche. Je reconnais aussi que le chercheur a répondu à mes questions de manière satisfaisante et que j'ai disposé suffisamment de temps pour réfléchir à ma décision de participer. Je comprends les objectifs du projet et ce que ma participation implique. Je comprends que ma participation à cette recherche est totalement volontaire et que je peux y mettre fin en tout temps, sans pénalité d'aucune forme, ni justification à donner.

Signature du participant :
Date:
Nom (lettres moulées) et coordonnées
Je déclare avoir expliqué le but, la nature, les avantages, les risques du projet et avoir répondu au meilleur de ma connaissance aux questions posées.
Signature du chercheur responsable du projet ou de son, sa délégué(e):
Date:
Nom (lettres moulées) et coordonnées :

BIBLIOGRAPHIE

- Aliverti A, Macklem P.(2008). The major limitation to exercise performance in copd is inadequate energy supply to the respiratory and locomotor muscles. J Appl Physiol 105:749-751.
- Arizono, S., et coll.(2011). Improvements in quadriceps force and work efficiency are related to improvements in endurance capacity following pulmonary rehabilitation in copd patients. Intern Med. 50(21): P. 2533-9.
- Artinis.(2013). User Manual Portamon: Optical Imaging Made Easy. Artinis Medical Systems BV. Netherlands.
- ATS.(2002) American Thoracic Society Statement: Guidelines For The Six Minute Walk Test. Am J Respir Crit Care Med. 24:205-17.
- Austin K, Mengelkoch L, Hansen J, Shahady E, Sirithienthad P, Panton L.(2006). Comparison of oxygen in peripheral muscle during submaximal aerobic exercise, in person with COPD and healthy, matched-control persons. Int J of COPD:1(4) 467-475.
- Bhambhani YN.(2004). Muscle oxygenation trends during dynamic exercise measured by near infrared spectroscopy. Can J Appl Physiol. :29(4):504-523.
- Borghi-Silva A, Oliveira CC, Carrascosa C, Maia J, Berton DC, Queiroga F Jr, Ferreira EM, Almeida DR, Nery LE, Neder JA. (2008). Respiratory muscle unloading improves leg muscle oxygenation during exercise in patients with COPD. Thorax. Oct;63(10):910-5.
- Burr J, Brendin S, Faktor M, Warburton D. (2011). The six-minute walk test as a predictor of objectively measured aerobic measured aerobic fitness in healthy working-aged adults. The physand sportsmedicine. May. Vol. 29. Issue 2.
- Burtin, C., et coll.(2012). Effectiveness of exercise training in patients with copd: the role of muscle fatigue. Eur Respir J, 2012. 40(2): P. 338-44.

- Butcher S. Jones R.(2006). The impact of exercise training intensity on change in physiological function in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Sports Med 307-325.
- Cambach, W., et coll.(1999). The long-term effects of pulmonary rehabilitation in patients with asthma and chronic obstructive pulmonary disease: a research synthesis. Arch Phys Med Rehabil. 80(1): P. 103-11.
- Canadian thoracic Society. The Human And Economic Burden Of COPD: A Leading Cause Of Hospital Admission In Canada. February, 2010. http://www.respiratoryguidelines.ca/the-human-and-economic-burden-of-copd-a-leading-cause-of-hospital-admission-in-canada
- Casaburi R. (2000). Skeletal muscle function in COPD. Chest. 117: 267S-271S.
- Casanova C., García-Talavera I., Torres J. (2005). La disnea en la EPOC. Arch Bronconeumol. ;41(Supl 3):24-32. Vol. 41 Núm. Supl.3.
- Chiappa Gr, Borghi-Silva A, Ferreira Lf, Carrascosa C, Oliveira Cc, Maia J, Gimenes Ac, Queiroga F Jr, Berton D, Ferreira Em, Nery Le, Neder Ja. (2008) Kinetics of muscle deoxygenation are accelerated at the onset of heavy-intensity exercise in patients with COPD: relationship to central cardiovascular dynamics. J Appl Physiol. May;104(5):1341-50.
- Costill L, Wilmore J, Kenney W.(2006). Physiologie du sport et de l'exercice. De Boeck Supérieur. Bruxelles.
- Delorey D, Kowalchuk J, Paterson D. (2003). Relationship between pulmonary o₂ uptake kinetics and muscle deoxygenation during moderate-intensity exercise. J Appl Physiol 95:113-120.
- Enea C. Schmitt N. Dugué B, Boisseau N. Le Creff C, Denjean A. (2005). Évaluation du stress oxydant chez des patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive après un entrainement de type aérobie. Science & Sports. 20 :48-50
- Farquhar S, Fantasia L. Pulmonary anatomy and physiology and the effects of COPD. Home Healthcare Nurse.2005; 23(2):167-76.
- Focht B, Rejeski WJ, Ambrosius W, Katula J, Messier S.(2005). Exercise, self-efficacy, and mobility performance in overweight and obese older adults with knee osteoarthritis. Arthritis and rheumatism;53(5):659-65.

- Garcia-Aymerich J, Lange P, Benet M, Schnohr P, Antó JM. (2006). Regular physical activity reduces hospital admission and mortality in chronic obstructive pulmonary disease: a population based cohort study. Thorax 61: 772–778.
- Gea J., Alvar A., Roca J.(2013). Pathophysiology of muscle dysfunction in COPD. J Appl Physiol 114:1222-1234.
- Global strategy for diagnosis, management, and prevention of COPD.(2014): http://Www.Goldcopd.Org/Uploads/Users/Files/GOLD_Report2014_Feb07. Pdf.
- Gosselink, R., T. Troosters, And M. Decramer.(1997). Exercise training in COPD patients: the basic questions. Eur Respir J, 10(12): P. 2884-91.
- Gosker, H.R., et coll.(2000). Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure: underlying mechanisms and therapy perspectives. Am J Clin Nutr, 71(5): P. 1033-47.
- Halpin, D. (2004). NICE Guidance for COPD. Thorax;59(3):181-182.
- Kenney W., Wilmore J., Costill D. (2012). Physiology of sport and exercise. Fifth Edition. Human Kinetics. USA.
- Hernandes N., Wouters E., Meijere K., Annegarne J., Pitta F., Spruit M.(2011) Reproducibility of 6-minute walking test in patients with COPD. Eur Respir J 2011; 38: 261–267.
- Honig EG, Ingram RH Jr. Chronic bronchitis, emphysema, and airways obstruction. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. 15th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2001:1491-1498.
- Ingle L., Cleland J., Clark A. (2014). The Long-Term Prognostic Significance of 6-Minute Walk Test Distance in Patients with Chronic Heart Failure. BioMed Research International Volume 2014, Article ID 505969
- Jobin J. Maltais J. Doyon P. LeBlanc P. Simard A. (1998). Chronic obstructive pulmonary disease: capillarity and fiber-type characteristics of skeletal muscle. J. Cardioulm. Rehabil. 18 432-437.
- Kervio G. Carre F.(2003). Le test de marche de 6 minutes chez les sujet sain: reproductibilité et intensité relative. Science & Sports.18:P 40-42.

- Killian, K.J., et coll.(1992). Exercise capacity and ventilatory, circulatory, and symptom limitation in patients with chronic airflow limitation. Am Rev Respir Dis. 146(4): P. 935-40.
- Kim, H.C., M. Mofarrahi, And S.N. Hussain.(2008). Skeletal muscle dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 3(4): P. 637-58.
- Koga, S., Pool D., Ferreira, L., Whipp, B., Kondo, N., Saitoh, T., Ohmae, E., Barstow, T. (2007). Spatial heterogeneity of quadriceps muscle deoxygenation kinetics during cycle exercise. J. Appl. Physiol., 103, 2049 – 2056.
- Kutsuzawa T, Shioya S, Kurita D, Haida M.(2009). Deoxygenated hempglobin/myoglobin kinetics of forearm muscles from rest to exercise in patients with chornic obstructive pulmonary disease. Tohoku J. Exp. Med, 2009, 217, 9-15.
- Lacasse, Y., Wong, E., Guyatt, G. H., King, D., Cook, D. J., & Goldstein, R. S. (1996). Meta-analysis of respiratory rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. Lancet, 348, 1115-1119.
- Lacasse, Y., Maltais, F., & Goldstein, R. S. (2004). Pulmonary Rehabilitation: An Integral Part Of The Long-Term Management Of COPD. Swiss Medical Weekly, 134, 601-605.
- Lajoie P, Dagenais G, Ernst P, Neukirch F. (2003). Système respiratoire et cardiovasculaire. Environnement et santé publique Fondemenys et practiques. Edisem. Paris. Pp 713 745.
- Lisboa, B.C., et coll.(2008). Six minutes walk for the assessment of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Rev Med Chil. 136(8): P. 1056-64.
- Lopez-Campos, Jose.(2009). Importance of fatigue, sleep quality and mood in patients with chronic obstructive pulmonary disease and the need for measurement instruments. Arch Bronconeumol. 2009; 45(Suppl 5):2-6.
- Mador J, Kufel T, Pineda L.(2000). Quadriceps fatigue after cycle exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. Vol 161. Pp 447-453.
- Mador, M.J. And E. Bozkanat.(2001). Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. Respir Res. 2(4): P. 216-24.

- Mador, M.J., E. Bozkanat, And T.J. Kufel.(2003). Quadriceps fatigue after cycle exercise in patients with copd compared with healthy control subjects. Chest. 123(4): P. 1104-11.
- Maltais, F., et coll. (1999). Altered expression of myosin heavy chain in the vastus lateralis muscle in patients with COPD. Eur Respir J. 13(4): P. 850-4.
- Maltais F, LeBlanc P, Jobin J, Casaburi. (2000). Peripheral muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. Clin Chest Med. 21: 665-677.
- Maltais F, LeBlanc P, Jobin J, Casaburi, R. (2002). Dysfonction musculaire périphérique dans la bronchopnumopathie chronique obstrucive. Rev Mal Repir; 19,444-453.
- Maltais F, Decramer M, Casaburi R, Barreiro E, Burelle Y, Debigaré R, Dekhuijzen PN, Franssen F, Gayan-Ramirez G, Gea J, Gosker HR, Gosselink R, Hayot M, Hussain SN, Janssens W, Polkey MI, Roca J, Saey D, Schols AM, Spruit MA, Steiner M, Taivassalo T, Troosters T, Vogiattzis I, Wagner PD.(2014). ATS/ERS Ad Hoc Committee on limb muscle dysfunction in COPD. An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement: Update on limb muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. May 1;189(9):E15-62.
- Mancini, D.M., Ferraro, N., Nazzaro, D., Chance, B., Wilson J.R. (1994). Validation Of Near-Infrared Spectroscopy In Humans. Journal Of Applied Physiology 77(6): 2740-2747.
- Marrara K, Marmorato D, Jamami M, Oliveira junior A, Pires di Lorenzo V.(2012). Responsiveness of the six-minute step test to a physical training program in patients with COPD. J Bras Pneumol.;38(5):579-587
- Martel G., Fleming R., Garrison T., Kraus B., Scofield A., Terrell M., Ruff J. (2005). The effects of incremental treadmill walking on skeletal muscle oxygen saturation in individuals with COPD. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation & Prevention. October, Volume 25 Number 5, p 298 298
- Marciniuk D, Hernandez P, Balter M, Bourbeau J, Chapman K, Ford G, Lauzon J, Maltais F, O'Donell D, Strange C, Curren K, Muthuri S. (2012). Alpha-1 antitrypsin deficieny targeted testing and augmentation therapy: A Canadian Thoracic Society clinical practice guideline. Can Respir J. Vol 19.No 2. March/April.

- Mehri S, K.M., Zarrehbinan F, Hafezi S, Ghasemi A, Ebadi A.(2007). Effect Of Treadmill Exercise Training On VO2 Peak In Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Tanaffos. 6(4): P. 18-24.
- Milo A, Puhan M, Siebeling L, Zoller M, Muggensturm P, Riet G.(2013). Simple functional performance tests and mortality in COPD. Eur Respir J; 42: 956–963.
- Miranda, E.F., C. Malaguti, And S.D. Corso.(2011). Peripheral muscle dysfunction in copd: lower limbs versus upper limbs. J Bras Pneumol. 37(3): P. 380-8.
- Miyahara N, Eda R, Takeyama H, Kunichka N, Moriyama M, Aoe K, Kohara H, Chikamori K, Maeda T, Harada M. (2000). Effect of short-term pulmonary rehabilitation on exercise capacity amd quality of life in patients with COPD. Acta Med. Okayama; (54): 179-184.
- Moalla, W. Costes, F. Gauthier, R. Maingourd, Y. Ahmaidi, S.(2004). Application de la spectroscopie infrarouge (nirs) dans l'évaluation des adaptations musculaires périphériques chez l'enfant cardiaque. ITBM-RBM. Volume 25, Issue 4. October, Pages 199-204.
- Moreira M, Medeiros G, Boeno F, Sanches P, Silva Júnior D, Müller A.(2014). Oxygen desaturation during the six-minute walk test in COPD patients. J Bras Pneumol. May-Jun;40(3):222-8.
- Moreno, M.A., et coll.(2007). Effect of a muscle stretching program using the global postural reeducation method on respiratory muscle strength and thoracoabdominal mobility of sedentary young males. J Bras Pneumol. 33(6): P. 679-86.
- Odagawa J, Sekikawa K, Kawaguchi K, Takahashi M, Morita N, Inamizu T.(2009). Influence of home-based pulmonary rehabilitation on muscle oxygenation in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease. Journal Physiotherapy Sci. Vol. 21, No 4.
- O'Donnell, D.E., et Coll.(2008). Canadian thoracic society recommendations for management of chronic obstructive pulmonary disease 2008 update highlights for primary care. Can Respir J. 15 Suppl A: P. 1A-8A.
- Okamoto T, Kanazawa H, Hirata K, Yoshikawa J.(2003). Evaluation of oxygen uptake kinetics and oxygen kinetics of peripheral skeletal muscle during recovery from exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Clin Physiol Funct Imaging. 23, Pp257–262.

- Ortega, F., et coll.(2002). Comparison of effects of strength and endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med,166(5): P. 669-74.
- Ozalevli S, Ozden A, Itil O, Akkoclu A. (2007). Comparison of the sit-to stand test with 6 minutes walk test in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Respiratory Medicine. 1001:286-293.
- Petty, T.L.(2006). The History of COPD. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 1(1): P. 3-14.
- Poulain, M., et al.(2003). 6-minute walk testing is more sensitive than maximal incremental cycle testing for detecting oxygen desaturation in patients with COPD. Chest. 123(5): P. 1401-7.
- Préfaut C. (2013). Physiolpathologie de la bronchopulmonaire chronique obstructive BPCO. J Fran Viet Penu. 2013;04(13): 1-45.
- Puhan M., Shunemann H., Frey W., Scharplatz M., Bachman L.(2005). How should COPD patients exercise during respiratory rehabilitation? Comparison of exercise modalities and intensities to treat skeletal muscle dysfunction. Thorax; 60:367-375.
- Puente-Maestu L., Tena T., Trascasa C., Perez-Parra J., Godoy R., Stringer W (2003). Training improves muscle oxidative capacity and oxygenation recovery kinetics in patients with chronic obstructive pulomnary disease. Eur J Appl Physiol. 2003. 88: 580-587.
- Puhan MA, Chandra D, Mosenifar Z, Ries A, Make B, Hansel NN, Wise RA, Sciurba F. (2011). The minimal important difference of exercise tests in severe COPD. Eur Respir J.;37:784–790.
- Rabe, K.F., et coll.(2007). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: gold executive summary. Am J Respir Crit Care Med.176(6): P. 532-55.
- Radom-Aizik, S. et coll.(2007). Effects of exercise training on .quadriceps muscle gene expression in chronic obstructive pulmonary disease. J Appl Physiol. 102(5): P. 1976-84
- Redelmeier DA, Bayoumi AM, Goldstein RS, Guyatt GH.(1997). Interpreting small differences in functional status: the six minute walk test in chronic lung disease patients. Am J Respir Crit Care Med;155:1278–1282.

- Rejbi, I.B., et coll.(2010). Changes in six-minute walking distance during pulmonary rehabilitation in patients with COPD and in healthy subjects. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 5: P. 209-15.
- Rezende R. Dal Corso S. Simões A. Malaguti C. (2009). Methods for the assessment of peripheral muscle fatigue and its energy and metabolic determinants in COPD. J. Bras. Pneumol. Vol.35 No.11 São Paulo Nov.
- Ribeiro, F., et coll.(2013). Should all patients with COPD be exercise trained? J Appl Physiol. 114(9): P. 1300-8.
- Ricci-Vitor, A.L., et coll.(2013). Influence of the resistance training on heart rate variability, functional capacity and muscle strength in the chronic obstructive pulmonary disease. Eur J Phys Rehabil Med. 49(6): P. 793-801
- Rochester, C.L.(2003). Exercise training in chronic obstructive pulmonary disease. J Rehabil Res Dev. 40(5 Suppl 2): P. 59-80.
- Saldias, F.(2011). Pathophysiological bases of muscular training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Rev Chil Enf Respir. 27: P. 80-93.
- Saey D, Coté C, Mador J, LeBlanc P, Jobin J, Maltais F. (2006). Assestment of muscle fatigue during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. Muscle & Nerve. July. 34: 62-71.
- Sako, T., Takafumi, H., Hyguchi, H., Kurosawa, Y., Katsumura, T. (2001). Validity of NIRS spectroscopy for quantitatively measuring muscle oxidative metabolic rate in exercise. Journal Of Applied Physiology 90: 338-344.
- Satake M, Shioya T, Uemura S, Takahashi H, Sugawara K, Kasai C, Kiyokawa N, Watanabe T, Sato S, Kawagoshi A.(2015). Dynamic hyperinflation and dyspnea during the 6-minute walk test in stable chronic obstructive pulmonary disease patients. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. Jan 17;10:153-8.
- Seymour, J.M., et coll.(2010). The prevalence of quadriceps weakness in COPD and the relationship with disease severity. Eur Respir J. 36(1): P. 81-8.
- Sciurba, F., et coll.(2003). Six-minute walk distance in chronic obstructive pulmonary disease: reproducibility and effect of walking course layout and length. Am J Respir Crit Care Med, 2003. 167(11): P. 1522-7.

- Sin D.(2008). Is chronic obstructive airway disease really a cardiac disease? Can Respir J. 15 (Suppl C):20C.
- Societé Canadienne De Thoracologie.(2005). Maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC): Rapport D'évaluation National http://www.Lung.Ca/ Resources/2005.11.16.Mpoc Rapport.Pdf.
- Statistique Canada, Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes Composante annuelle, disponible à l'adresse. 2015 http://www23.statcan.gc.ca/imdb/p2SV.pl?Function=getSurvey&SDDS=32 26&Item Id=118913.
- Swallow, E. Reyes, D. Hopkinson, N. Man, W. Porcher, R. Cetti, E. Moore, A. Moxham J. Polkey, M.(2007). Quadriceps strength predicts mortality in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease. Thorax. Feb;62(2)115-120.
- Szekely A, Oelberg A, Wright C, Johnson C, Wain J, Trotman-Dickenson B, et coll.(1997). Preoperative predictors of operative morbidity and mortality in COPD patients undergoing bilateral lung volume reduction surgery. Chest; 111: 550-553.
- Tabira, K., et coll.(2012). The relationship between skeletal muscle oxygenation and systemic oxygen uptake during exercise in subjects with COPD: A preliminary study. Respir Care. 57(10): P. 1602-10.
- Tantucci C, Modina D.(2012). Lung function decline in COPD. International Journal of COPD. 7 95-99.
- Troosters T, Gosselink R, Decramer M. (1999). Six minute walking distance in healthy elderly subjects. Eur Respir J. Aug;14(2):270-4
- Troosters T, Vilaro J, Rabinovich R, Casas A, Barber JA, Rodriguez-Roisin R, et coll. (2002). Physiological responses to the 6-min walk test in patients with chronic obstructive pulmonary disease. The European respiratory journal; 20(3):564-9.
- Vilaro J, Rabinovich R, Gonzalez-Desuso JM, Troosters T, Rodríguez D, Barberà JA, Roca J.(2009). Clinical assessment of peripheral muscle function in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Phys Med Rehabil. Jan;88(1):39-46.
- Vogiatzis I, Athanasopoulos D, Habazettl H, Aliverti A, Louvaris Z, Cherouveim E, Wagner H, Roussos C, Wagner PD, Zakynthinos S. (2003). Intercostal

muscle blood flow limitation during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2010 Nov 1;182(9):1105-13. Puente-Maestu L, Tena T, Trascasa C, Pérez-Parra J, Godoy R, García M, Stringer W. Training improves muscle oxidative capacity and oxygenation recovery kinetics in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Eur J Appl Physiol. 2003 Feb;88(6):580-7.

- Vogiatzis I, Athanasopoulos D, Stratakos G, Garagouni C, Koutsoukou A, Boushel R, Roussos C, Zakynthinos S.(2009). Exercise-induced skeletal muscle deoxygenation in o2-supplemented COPD patients. Scand J Med Sci Sports: 19: 364–372.
- Vogiatzis I, Gerasimos, T, Nanas, S, Stratakos, G, Simoes, D, Georgiadau, O, Zakynthinos, S, Roussos, C. (2005). Skeletal muscle adaptations to interval training in patients with advanced COPD. Chest. 2005. Dec:128: 3838 3845.
- Wust, R.C. and H. Degens.(2007). Factors contributing to muscle wasting and dysfunction in COPD patients. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2(3): P. 289-300.