

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

EFFET D'UN ENTRAINEMENT COMBINÉ DE RÉSISTANCE ET AÉROBIE
SUR LA VARIABILITÉ DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE (VFC) CHEZ LES
PATIENTS ATTEINTS DE MALADIE PULMONAIRE OBSTRUCTIVE
CHRONIQUE (MPOC)

MÉMOIRE PRÉSENTÉ
COMME EXIGENCE PARTIELLE
DE LA MAÎTRISE EN KINANTHROPOLOGIE

PAR

OSCAR HUMBERTO ORTIZ MALUENDAS

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 [il] possède un exemplaire.»

REMERCIEMENTS

En premier lieu, je tiens à remercier mes enfants Alejandro, Isabella et ma femme Carolina, qui ont toujours été là pour moi et m'ont apporté leur aide et leur compréhension.

Je désire aussi remercier au directeur de ce mémoire Alain Steve Comtois pour ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter ma réflexion.

Je voudrais aussi remercier au Carole Roy qui m'a fourni les outils nécessaires à la réussite de ce projet.

Je remercie tous les patients qu'ont participé dans la recherche et mes remerciements aussi à tous les personnes du centre hospitalier Mont Sinaï pour leur aide avec le développement du projet.

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES.....	vii
LISTE DES TABLEAUX.....	ix
ABRÉVIATIONS AND ACRONYMES	xi
LISTE DES SYMBOLES ET DES UNITÉS	xiii
RÉSUMÉ	xiv
CHAPITRE I	
PROBLÉMATIQUE.....	1
1.1 Contexte général.....	1
1.2 Objectif poursuivi dans le cadre de la recherche	3
1.3 Connaissance spécifique	3
1.4 Énoncé du problème.....	3
1.5 Hypothèse.....	4
1.6 Limites	4
1.6.1 Validité interne	4
1.6.2 Validité externe	5
1.7 Contribution de la recherche.....	5
CHAPITRE II	
REVUE DE LA LITTÉRATURE.....	7
2.1 Introduction.....	7
2.2 Système Nerveux Autonome (SNA).....	8
2.2.1 Régulation du SNA.....	11
2.2.2 Effet du SNA sur la fréquence cardiaque	14
2.3 Maladie Pulmonaire Obstructive Chronique (MPOC).....	16
2.3.1 Définition.....	16
2.3.2 Diagnostic et classification.....	17

2.3.3	Aspects Physiopathologiques:	18
2.3.4	Dysfonction musculaire dans la MPOC	20
2.3.5	MPOC et SNA	22
2.3.6	MPOC et exercice physique	23
2.4	Variabilité de la fréquence cardiaque (VFC)	24
2.4.1	Vieillessement et VFC	25
2.4.2	Mesures de la VFC	26
2.4.3	Exercice physique et VFC	29
2.5	Entrainement physique chez le patient atteint la MPOC	36
2.5.1	MPOC et exercice aérobie.....	36
2.5.2	MPOC et exercice de résistance	38
2.5.3	MPOC et l'exercice combiné	39
2.5.4	MPOC et l'entraînement d'intervalle	40
2.5.5	MPOC et l'entraînement combiné et d'intervalle	42
CHAPITRE III		
MÉTHODOLOGIE		43
3.1	Participants.....	43
3.1.1	Population.....	43
3.1.2	Critères de sélection	43
3.1.3	Taille d'échantillon.....	44
3.1.4	Aspects déontologiques et consentement	44
3.2	Condition (Variables indépendantes).....	45
3.2.1	Allocation	45
3.2.2	Modèle d'une Session de Réadaptation Pulmonaire	45
3.3	Mesures (Variables dépendantes)	49
3.3.1	Test de la VFC:.....	49
3.3.2	Test de marche de 6 minutes (TM6M).....	49
3.4	Procédures.....	50
3.4.1	Activités Préliminaires:	50

3.4.2	Activités par semaine:	50
3.4.3	Mesures générales pour tous les patients:	51
3.5	Quantification et analyses	51
CHAPITRE IV		
	RÉSULTATS	53
4.1	Participants	53
4.2	Paramètres sociodémographiques et pulmonaires	54
4.3	Variables anthropométriques	54
4.4	Capacité fonctionnelle.....	55
4.5	Évaluation au repos	56
4.5.1	Effet du programme de réadaptation pulmonaire (RP) sur la fréquence cardiaque (FC).....	57
4.5.2	Effet du programme de réadaptation pulmonaire (RP) sur la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC).....	58
4.6	Évaluation dans le changement de posture	62
4.6.1	Effet sur la fréquence cardiaque (FC) pendant le changement de posture.....	62
4.6.2	Effet du programme de réadaptation pulmonaire (RP) sur la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) pendant le changement de posture.....	63
CHAPITRE V		
	DISCUSSION	68
5.1	Évaluation de la capacité fonctionnelle.....	71
5.2	Évaluation au repos	72
5.2.1	Effet du programme de réadaptation pulmonaire (PR) sur la fréquence cardiaque (FC).....	72
5.2.2	Effet du programme de réadaptation pulmonaire (RP) sur la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC).....	73
5.3	Évaluation durant le changement de posture	76
5.3.1	Effet du programme de réadaptation pulmonaire (RP) sur la fréquence cardiaque (FC) pendant le changement de posture	76

5.3.2 Effet du programme de réadaptation pulmonaire (RP) sur la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) pendant le changement de posture.....	77
CHAPITRE VI	
CONCLUSION.....	82
ANNEXE A	84
BIBLIOGRAPHIE	97

LISTE DES FIGURES

Figure		Page
2-1	Le système nerveux autonome (Paulev 2014)	8
2-2	La régulation du SNA des réponses hémodynamiques cardiovasculaires.....	10
2-3	L'influence des chimiorécepteurs dans le contrôle de la ventilation.....	11
2-4	Relation entre différents réflexes avec commande centrale pendant l'exercice.....	13
2-5	Comportement de recul alvéolaire chez les patients atteints de MPOC et chez les sujets sains.	18
2-6	Comparaison de la relation pression-volume chez des sujets sains et les patients atteints de MPOC.	19
2-7	Effet du volume pulmonaire sur la pression de la contraction du diaphragme et transdiaphragmatique.	21
2-8	Facteurs influant sur la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC)	24
2-9	Poincaré Plot analyse	29
2-10	Effet sur la VFC de 10 semaines d'entraînement aérobic chez des animaux sensibles à la fibrillation ventriculaire.	30
2-11	Effets de l'entraînement de résistance dynamique sur la VFC chez les femmes saines âgées.....	32
2-12	Analyse de la VFC avant et après 8 semaines d'entraînement de résistance chez les patients atteints maladie coronarienne.	33
2-13	Résultat de 12 semaines d'entraînement aérobic et de résistance sur la VFC.....	34

2-14	La sensibilité baroréflexe et VO_{2max} après 30 sessions d'entraînement de résistance.....	36
2-15	Effet de l'application d'un exercice aérobie pendant 12 semaines sur la VFC chez les patients atteints de MPOC.....	37
2-16	Test de marche de 6 minutes avant et après l'entraînement physique d'intervalle chez les patients atteints de MPOC.....	42
3-1	Séance du Protocole Habituel Aérobie Continu	48
3-2	Séance du Protocole Experimental Combiné Résistance et Aérobie.	48
4-1	Test de marche de six minutes (TM6M) chez les patients atteints de MPOC en une analyse intergroupe avant et après deux différents protocoles d'entraînement.....	56
4-2	Comportement de la fréquence cardiaque (FC) au repos dans une analyse intragroupe avant et après l'application de deux différents protocoles d'entraînement.....	56
4-3	Effet d'entraînement sur la fréquence cardiaque (FC) au repos avant et après l'application de deux différents protocoles d'entraînement.	57
4-4	Effet du changement de posture sur la fréquence cardiaque (FC) avant et après l'application de deux programmes d'entraînement chez les deux groupes	62

LISTE DES TABLEAUX

Tableau		Page
2-1	Quelques exemples des récepteurs cholinergiques et adrénergiques avec effets cardiovasculaires	15
2-2	Classification de la gravité de la limitation du flux air dans la MPOC (basé sur post-bronchodilatateur VEMS).	17
2-3	Les effets du vieillissement sur la modulation vagale de la VFC par décennie.	25
2-4	Publications présentant des valeurs de VFC au repos chez les patients atteints de MPOC	28
2-5	Indices de la variabilité de la fréquence cardiaque chez les patients atteints de MPOC après 24 sessions d'entraînement de résistance.	39
2-6	Variabilité de la fréquence cardiaque avant et après 3 mois d'entraînement de haute et basse intensité.....	40
2-7	Les réponses à l'exercice d'intervalle (IE) et à charge constante (CLE) chez les patients atteints de MPOC sévère.	41
4-1	Caractéristiques des participants.....	54
4-2	Caractéristiques anthropométriques des participants.....	55
4-3	Distance parcourue et perception de l'effort pendant le test de marche de six-minutes (TM6M) pré et post l'application de deux programmes d'entraînemen.	55
4-4	Les bandes dans le domain temporel au repos dans l'analyse intragroupe	58
4-5	Les bandes dans le domain temporel au repos dans l'analyse intergroupe	59

4-6	Les bandes dans le domain fréquentiel au repos dans l'analyse intragroupe.....	59
4-7	Les bandes dans le domain fréquentiel au repos dans l'analyse intergroupe.....	60
4-8	Les bandes dans l'analyse quantitative de Poincaré au repos dans l'analyse intragroupe.....	61
4-9	Les bandes dans l'analyse quantitative de Poincaré au repos dans l'analyse intergroupe.....	62
4-10	Les bandes dans le domain temporel pendant le changement de posture décubitus dorsal à debout dans l'analyse intragroupe avant l'intervention.....	63
4-11	Les bandes dans le domain temporel pendant le changement de posture décubitus dorsal à debout dans l'analyse intragroupe après l'intervention.....	64
4-12	Les bandes dans le domain fréquentiel pendant le changement de posture décubitus dorsal à debout dans l'analyse intragroupe avant l'intervention.....	64
4-13	Les bandes dans le domain fréquentiel pendant le changement de posture décubitus dorsal à debout dans l'analyse intragroupe après l'intervention.....	65
4-14	Les bandes dans l'analyse de Poincaré pendant le changement de postures décubitus dorsal à debout dans l'analyse intragroupe avant l'intervention.....	66
4-15	Les bandes dans l'analyse quantitative de Poincaré pendant le changement de postures décubitus dorsal à debout dans l'analyse intragroupe après l'intervention.....	66

ABRÉVIATIONS AND ACRONYMES

ANSM:	Activité nerveuse sympathique musculaire
ASR:	Arythmie sinusale respiratoire
AVQ:	Activités de la vie quotidienne
BF:	La basse fréquence
BF/HF:	Le ratio BF/HF
CC:	Central Command
CI:	Capacité inspiratoire
CPT:	Capacité pulmonaire totale
CRF:	Capacité résiduelle fonctionnelle.
CVF:	La capacité vitale forcée.
DA:	Dysfonction autonome
Dbt:	Posture à debout
DPC:	Diagramme de Poincaré
Dsl:	Posture à décubitus dorsal
ES:	Erreur standard
ET:	Écart type
FC:	Fréquence cardiaque
FFT:	Transformée de Fourier rapide
GOLD:	Comité d'initiative mondiale pour la maladie pulmonaire obstructive chronique
HF:	La haute fréquence
MFCR:	Méthode de la fréquence cardiaque de réserve
MPOC:	Maladie Pulmonaire Chronique
NN:	Intervalle entre deux battements cardiaques normaux
NN50:	Nombre d'intervalles RR successifs supérieurs à 50 millisecondes

pNN50:	NN50 divisé par le nombre total d'intervalles
PE:	Protocole Experimental
PH:	Protocole Habituel
PNS:	Parasympathetic Nervous System
RP:	Readaptation Pulmonaire
RMSSD:	Racine carrée des différences au carré des intervalles RR successifs;
SDNN:	L'écart type d'intervalle RR sur toute la période d'enregistrement
SDANN:	L'écart type de la moyenne des intervalles RR de segments de 5 min.
SD1:	L'écart type à court terme dans l'DCP
SD2:	L'écart type à long terme dans l'DCP
SNA:	Système Nerveux Autonome
SNS:	Sympathetic Nervous System
SNP:	Système Nerveux Parasympathique
TM6M:	Test de marche de 6 minutes
TBF:	Très basse fréquences
TE:	Taille d'effet (Cohen's <i>d</i>)
VEMS:	Volume expiratoire forcé en 1 seconde.
VEMS/CVF:	Le rapport entre volume expiratoire forcé en 1 seconde et la capacité vitale forcée.
VFC:	Variabilité de la fréquence cardiaque
VPFE:	Volume pulmonaire en fin expiration.
VR:	Volume résiduel,
VRI:	Volume de réserve inspiratoire
VO _{2max} :	Consommation maximale d'oxygène
VO _{2pic} :	Consommation pic d'oxygène

LISTE DES SYMBOLES ET DES UNITÉS

ms	milliseconde
ms ²	milliseconde carré
nu	unité normalisé

RÉSUMÉ

L'objectif de cette étude a été d'évaluer les effets d'un programme de réadaptation pulmonaire (RP) d'une durée de 3 semaines (15 sessions) qui allie résistance et entraînement aérobic sur la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC), par rapport à un entraînement aérobic seulement. Méthode: Patients atteints de MPOC dans un état stable ont été randomisés à la fois dans un groupe expérimental (EXP, n = 9) et de témoin (CTRL, n = 6); population: (âge = $68,6 \pm 7,1$ vs $68,6 \pm 6,8$ années, NS; VEMS = $0,71 \pm 0,15$ vs $0,83 \pm 0,38$ L, NS, respectivement). Tous les patients ont été évalués sur la base de la performance fonctionnelle à partir du TM6M. Les patients des deux groupes ont reçu des séances d'entraînement de routine pendant 3 semaines (5 jours par semaine). Des sessions d'entraînement dans les deux groupes comprenaient des exercices de résistance des membres supérieurs pendant 30 minutes; ensuite, le groupe témoin a effectué 30 minutes d'exercice aérobic (tapis roulant ou ergocycle motorisé), tandis que le groupe Expérimental a effectué 30 minutes d'exercice aérobic combiné et de résistance (tapis roulant non motorisé autopropulsé, HiTrainer). L'échelle de Borg a été utilisée pour mesurer la perception de l'effort. Le test de VFC en position décubitus dorsal et debout a été effectué, avant et après le programme de RP. Résultats (moyenne \pm écart type): Tous les participants ont pu terminer trois semaines d'entraînement (14 ± 2 séances). Le groupe Expérimental nettement mieux performé dans le TM6M ($p=0,0001$) comparativement au groupe témoin (370 ± 39 vs $250 \pm 14,1$ mètres, respectivement). Des améliorations significatives par le groupe expérimental ont été observées dans les indices de la VFC, en position décubitus dorsal et debout, pendant le pré et post entraînement dans le domaine temporel [SDNN (dorsal): PRE = $18,3 \pm 10,2$ vs POST = $25,7 \pm 7,0$, ms, $p = 0,04$; RMSSD (debout): PRE = $9,4 \pm 6,1$ vs POST = $14,3 \pm 6,4$, ms, $p = 0,00$], dans le domaine fréquentiel [BF (dorsal): PRE = $131,8 \pm 164,5$ vs POST = $215,7 \pm 144,5$, ms^2 , NS; HF (dorsal) = $70,0 \pm 76,8$ vs $153,6 \pm 133,3$ ms^2 , $p = 0,01$] et pendant les mesures non linéaires [SD1 (debout): PRE = $6,6 \pm 4,3$ vs POST = $10,1 \pm 4,5$, ms, $p = 0,00$; SD2 (dorsal): PRE = $24,4 \pm 13,8$ vs POST = $34,6 \pm 9,7$, ms, $p = 0,04$]; tandis que le groupe témoin n'a pas montré une amélioration statistiquement significative dans les valeurs intragroupes entre le PRE et POST entraînement. Une activation du baroréflexe sympathique a réussi à augmenter le rythme cardiaque dans une étendue normale, pendant le changement de la posture dans les deux groupes. Un tonus vagal prédominant a été maintenu à partir de la position couchée à la position debout seulement dans le groupe expérimental. Conclusion: Un entraînement synchronique combiné (résistance + aérobic), dynamique (tapis roulant autopropulsé) et effectué par intervalles permet d'atteindre une amélioration de la VFC au sein du groupe expérimental, tant dans les domaines temporel et fréquentiel, ainsi que, les méthodes non linéaires. En plus d'accroître la capacité d'exercice, il a été démontré un effet vagotonique significatif reflété dans la VFC du groupe expérimental.

MOTS-CLÉS: variabilité de la fréquence cardiaque, MPOC, entraînement combiné, aérobic, résistance, changement posture.

CHAPITRE I

PROBLÉMATIQUE

1.1 Contexte général

La maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) est une condition chronique, complexe et elle présente diverses manifestations. La prévalence de la MPOC au Canada pour 2011 était de 16.7 % (1.0% ES) (Tan et al., 2011). La MPOC a été définie par GOLD (Global Strategy for Diagnostic, Treatment and Prévention of Chronic Obstructive Lung Diseases) comme une maladie évitable et traitable avec des séquelles systémiques significatives (Rabe et al., 2007).

La MPOC est la 4^e cause de la mortalité et elle devrait passer à la 3^e place en 2020. Le taux de mortalité a augmenté et a maintenant développé des taux d'hospitalisation plus élevés que l'insuffisance cardiaque, angine et autres maladies chroniques, et aussi souvent, ont de moins bons résultats post-hospitalisation qu'après un infarctus du myocarde (Bourbeau et al., 2014). Améliorer le traitement et réduire les exacerbations sont des aspects importants pour le pronostic du patient et pour les systèmes de santé publique, car on réduit aussi le nombre d'hospitalisations, lesquelles constituent un coût social et économique élevé (Garcia-Aymerich et al., 2006).

Comme dans d'autres maladies chroniques, le traitement de la MPOC inclut un traitement non pharmacologique, dans lequel, l'une de ses pierres angulaires est la réadaptation pulmonaire (RP) (Marciniuk et al., 2010), dans un programme de RP l'entraînement physique est l'une de ses composantes essentielles, car il améliore non seulement la capacité physique, mais aussi contribue à améliorer la régulation du système nerveux autonome (SNA) et réduire la dyspnée, également il est important

de noter que, si l'exercice physique régulière ou l'entraînement est interrompu, les bénéfices acquis seront rapidement perdus (Ortega et al., 2002). La dysrégulation du SNA a été suggérée pour soutenir l'association entre la MPOC et le développement de maladies cardiovasculaires. L'hyperactivité sympathique joue un rôle clé dans cette dysrégulation autonome et dans le développement de maladies cardiaques chez les patients atteints de MPOC (van Gestel, Kohler, & Clarenbach, 2012).

La variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) représente un indice de contrôle autonome sur le cœur et un marqueur de dysfonction autonome (DA). La VFC est réduite chez les patients présentant une suractivité du système nerveux sympathique (SNS), comme chez ceux atteints de MPOC par rapport aux témoins sains (Gunduz et al., 2009). Un des facteurs relatifs à l'augmentation de l'activité sympathique (cofacteur causal de la DA) est l'inactivité physique, qui est à son tour une conséquence de la dyspnée et de la fatigue, (van Gestel, Kohler, Steier, et al., 2012). Le dysfonctionnement autonome peut être évalué à travers l'étude de la variabilité de battement à battement de la fréquence cardiaque (VFC) (Task-Force, 1996). Comme le montrent les résultats de nombreuses études, il est suggéré que le dysfonctionnement autonome est susceptible d'être réduit lors de l'exécution d'un programme d'exercice (Cheng et al., 2014; Garcia-Aymerich et al., 2006).

Chaque jour, des efforts doivent être consentis pour améliorer les programmes de RP, et ce, dans le but d'optimiser les résultats. Il existe de nombreuses études utilisant des protocoles d'exercice aérobies (Cheng et al., 2014; Gimeno-Santos et al., 2014; Nakamura et al., 2008) ou autres, dans une moindre mesure, comme par exemple l'application des exercices de résistance, (Panton et al., 2004; Phillips et al., 2006) et encore plus rare, autres combinant ces deux exercices. C'est ne pas clair complètement les effets de ces protocoles d'exercice combinés sur le SNA, et donc sur la VFC.

Dans cette perspective, nous nous proposons d'enquêter l'effet sur la VFC de deux protocoles d'exercice (endurance vs résistance-aérobie combiné). Aussi, nous voulons

pousser notre recherche sur lequel des deux types d'exercice contribue à offrir un meilleur impact sur la VFC chez les patients atteints de la MPOC.

1.2 Objectif poursuivi dans le cadre de la recherche

Dans le cadre de cette recherche, nous nous proposons d'étudier les effets d'un programme de réadaptation d'une durée de 3 semaines qui allie résistance et entraînement aérobie sur la VFC et de le comparer avec un entraînement qui utilise seulement l'aérobie.

1.3 Connaissance spécifique

Bien qu'avec des résultats contradictoires, le dysfonctionnement autonome est susceptible d'aller mieux à la suite de l'exécution d'un programme d'exercice (Tan et al., 2011), devenu aujourd'hui, un élément standard des programmes de réadaptation (Lee & Holland, 2014; Vogiatzis & Zakyntinos, 2013). Il n'y a pas encore d'évidence de compréhension complète, à savoir quel type d'entraînement appliqué (endurance, une résistance, combinée, etc.) à l'intérieur des programmes de RP peut mieux intervenir sur la VFC. Nous nous proposons d'enquêter l'effet sur la VFC de deux protocoles d'exercice: Protocole Habituel (PH) vs Protocole Experimental (PE). Aussi, nous voulons connaître lequel des deux types d'exercice contribue à un meilleur impact sur la VFC.

1.4 Énoncé du problème

En dépit de résultats contradictoires, il est suggéré que le dysfonctionnement musculaire et du système nerveux autonome (SNA) sont susceptibles d'être améliorés avec l'exécution d'un programme d'exercice qui est maintenant un élément standard des programmes de RP. Toutefois, il n'est pas clairement établi quel type

d'entraînement appliqué (endurance, résistance, combiné, etc.) à l'intérieur des programmes de RP peut mieux affecter la VFC ainsi que son ampleur.

1.5 Hypothèse

L'hypothèse formulée ici s'énonce comme suit: Un programme de RP utilisant un entraînement combiné (résistance + aérobie) améliorera la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) de façon plus importante qu'un programme de réadaptation qui utilise uniquement un entraînement continu aérobie.

1.6 Limites

1.6.1 Validité interne

Certaines limites doivent être mentionnées dans le cadre de cette étude. Tout d'abord, notre échantillon comprendra trente-cinq participants. Cet échantillon a été retenu en considérant quelques études antérieures (Caruso et al., 2014; Ricci-Vitor et al., 2013) sur le même sujet. D'une part, nous allons utiliser un design avec mesures répétées (avant et après) ce qui nous aide à réduire les biais possibles en termes de traitement pharmacologique, ce qui a inévitablement été utilisé par les patients atteints de cette maladie chronique. De même, ce désign nous permettra de cerner la relation entre le protocole d'exercice combiné et son effet sur la variabilité cardiaque.

Dans la présente étude, nous allons permettre un patron de respiration spontanée pendant le test de VFC, le patient a été instruit de rester éveillé pendant la position décubitus dorsal. Certains auteurs soutiennent l'utilisation du métronome pour contrôler la fréquence respiratoire, pour éviter tout biais causé par l'arythmie sinusale respiratoire (ASR) dans les bandes spectrales du VFC; bien que les résultats soient controversés, un contrôle de la respiration par un métronome pendant l'enregistrement de la VFC semble peut augmenter les valeurs de la bande HF (Berntson et al., 1997).

D'autres études ont montré que même le fait de contrôler la fréquence respiratoire par un patron volontaire avec un métronome, pour réduire l'impact de la fréquence respiratoire sur la VFC, les patients atteints de MPOC montrent une diminution générale de VFC, montrant aussi que la modification VFC est également influencée par un modèle de respiration altérée (Bedard et al., 2010; Raupach et al., 2008). Un autre aspect à considérer est l'effet du volume courant sur la fréquence cardiaque respiratoire, qui est d'abord limité, et une augmentation d'environ 50 % de ce volume est seulement 15 % d'augmentation dans l'ASR. À ceci, il faut ajouter que ce volume pulmonaire ne varie pas de façon significative lors du test d'inclinaison (Volterrani et al., 1994).

D'autre part, une autre limite de cette étude apparaît dans l'observation des effets à long terme chez les patients. Dans le cadre de cette recherche, il n'a pas été possible de mesurer les effets à plus long terme sur le corpus d'analyse.

1.6.2 Validité externe

Nos résultats sont également limités dans leur objet et leurs éléments de démonstration. Ainsi, l'étude pourrait être appliquée aux patients avec des caractéristiques similaires telles que l'âge, une pathologie respiratoire, et dans les mêmes conditions environnementales (moins de 1000 mètres au-dessus du niveau de la mer). D'autres tests préliminaires devront être effectués avant de pouvoir s'assurer de la valeur heuristique de ces premiers résultats. C'est donc avec ces réserves liminaires que nous nous engageons dans cette recherche.

1.7 Contribution de la recherche

Cette étude fera progresser la compréhension de ce nouveau mode d'exercice sur le cœur et la performance musculaire chez les patients atteints de MPOC. Aussi, elle contribuera à l'optimisation des programmes de réadaptation pour que ces patients

puissent bénéficier de meilleurs traitements et leur permettent d'améliorer leur qualité de vie. Il est aussi possible que cette nouvelle modalité d'entraînement contribue également à réduire les coûts pour le système de soins de santé afin d'optimiser la réadaptation pour les patients hospitalisés. Toutefois, les coûts des soins ne seront pas explorés dans cette étude.

CHAPITRE II

REVUE DE LA LITTÉRATURE

2.1 Introduction

Les deux symptômes principaux de la MPOC sont la dyspnée et fatigue (Theander et al., 2009), et les deux séquelles extra pulmonaires les plus importantes sont le dysfonctionnement cardiovasculaire et musculaire (Camillo et al., 2011; Theander et al., 2009). D'autres manifestations extra pulmonaires importantes sont la faiblesse musculaire, les anomalies alimentaires, la dysautonomie, altération de la variabilité de la fréquence cardiaque, et l'intolérance à l'exercice (Maltais et al., 1999; Troosters et al., 2010). Pour le traitement non pharmacologique de la MPOC, l'exercice physique est la base fondamentale des programmes de réadaptation (Lee & Holland, 2014).

Peu communs cependant, sont les travaux qui analysent la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) chez les patients atteints de MPOC à partir d'un programme d'entraînement par intervalle avec l'exercice aérobic et de résistance combiné. Pour comprendre comment l'entraînement par intervalle, l'exercice aérobic, la résistance et leur combinaison affectent la VFC dans des patients, nous allons réaliser une revue de la littérature qui aborde les points suivants: le système nerveux autonome (section 2.2); ensuite, nous nous proposons d'effectuer un survol de la maladie pulmonaire chronique (section 2.3); après nous allons explorer la variabilité de la fréquence cardiaque (section 2.4) et sa relation avec différents types d'exercice (section 2.5), et enfin, nous allons discuter les différents types de protocoles d'exercices et leurs effets sur la variabilité de la fréquence cardiaque dans la maladie pulmonaire chronique (sections 2.7 et 2.8).

2.2 Système Nerveux Autonome (SNA)

Le système nerveux autonome (Figure 2-1) assure l'homéostasie interne par le biais de nombreux mécanismes. Trois d'entre eux jouent un rôle important dans la régulation de la pression artérielle, la température et de l'équilibre hydroélectrolytique (Grubb & Karas, 1999; van Gestel & Steier, 2010). Cependant, malgré son but uniforme dans tous les individus, le SNA se comporte de façon variable entre les différentes populations. À titre d'exemple, les patients atteints de maladies chroniques montrent des profils anormaux de SNA, avec une activité sympathique élevée et un faible parasympathique de réponse (Goldsmith et al., 2000).

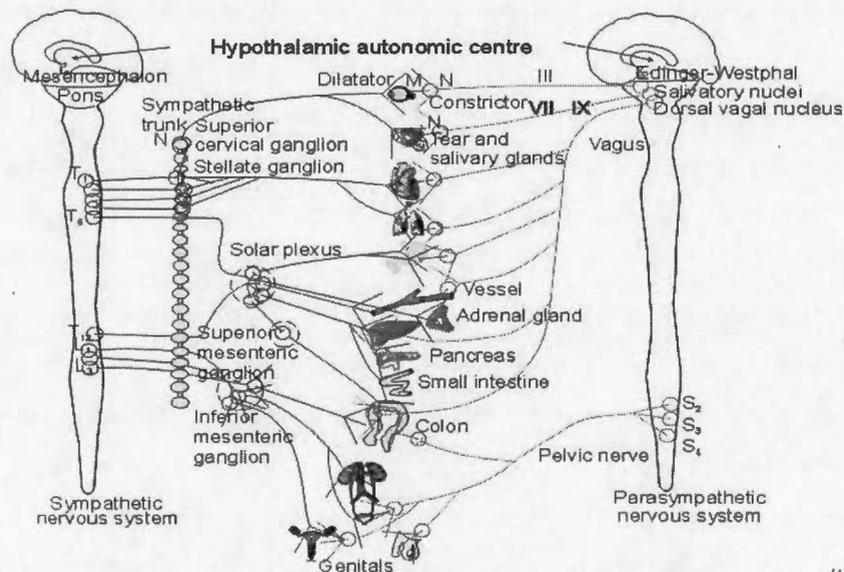


Figure 2-1 Le système nerveux autonome (Paulev 2014)

Le système nerveux autonome se compose non seulement de structures anatomiques, mais comprend également des actions à distance par des actions neuronales.

D'une part, les structures afférences anatomiques comprennent, entre autres: ganglions spinaux, ganglions de nerfs crâniens (III, VII, IX et X), colonnes antérieures, et latérales de la moelle épinière, tronc cérébral, les corps mamillaires, le thalamus, hypothalamus, cortex frontal prémoteur et le cortex orbito-frontal. Tandis que la régulation centrale est assurée par des structures telles que: la partie ventro-latérale du tronc cérébral, le noyau du tractus solitaire, le noyau parabrachial, la substance grise périaqueducale, l'hypothalamus, l'amygdale, les cortex insulaire et préfrontal et les organes périvericulaires. Les efférences du SNA sont représentées par deux sous-systèmes majeurs, système nerveux sympathique (SNS) et le système nerveux parasympathique (SNP). (Lehouelleur, 2010; Saleau et al., 2015)

Chaque voie autonome périphérique (SNS et SNP), depuis son origine à l'effecteur est en effet composée d'au moins deux neurones, un neurone préganglionnaire et un neurone postganglionnaire. Le premier neurone périphérique du SNA est situé dans la substance grise intermedio-latérale de la moelle (ou colonne intermedio-latérale) ou dans le tronc cérébral et son axone préganglionnaire émerge par la racine ventrale (antérieure) de la moelle dans le nerf spinal correspondant. Immédiatement après l'émergence du nerf spinal du canal rachidien, le neurone préganglionnaire sympathique quitte le nerf et traverse le ganglion de la chaîne sympathique latérovertébrale qui longe de part et d'autre la colonne vertébrale entre les segments thoraciques (T1) et lombaires (L2) (Saleau et al., 2015; Serratrice et al., 2013). Alors que, à l'exception de quelques fibres parasympathiques des paires crâniennes, le neurone préganglionnaire parasympathique se dirige directement vers l'organe qu'il contrôle. Les fibres postganglionnaires parasympathiques sont en effet situées dans la paroi de l'organe effecteur. Le second neurone périphérique du SNA est le neurone post-ganglionnaire (Lehouelleur, 2010). Le neurone postganglionnaire sympathique naît soit dans un des ganglions de la chaîne sympathique, soit dans un des ganglions sympathiques périphériques. Ces fibres postganglionnaires issues de la chaîne sympathique, cheminent dans le nerf spinal à travers le rameau gris (Lehouelleur,

2010). A la différence du système sympathique où les neurones postganglionnaires sont majoritairement situés dans les ganglions de la chaîne sympathique ou divers autres ganglions isolés, le neurone postganglionnaire parasympathique est situé dans la paroi de l'organe cible et les fibres postganglionnaires sont courtes, d'une fraction de millimètres à quelques centimètres; elles se détachent du nerf pour innerver les tissus de l'organe.(Goldsmith et al., 2000; Lehouelleur, 2010; Saleau et al., 2015; van Gestel & Steier, 2010).

D'autre part, les actions de neurones comprennent différents types de réflexes neuraux, neuro-feedback et la stimulation par neurotransmetteurs; chacun d'entre eux est intégré à différents niveaux pour atteindre des spécificités et des effets sur différents tissus. À titre d'exemple, les adaptations cardiovasculaires combinent: i) le réflexe barorécepteur; ii) la rétroaction réflexe nerveux de contraction musculaire et; iii) un commandement central (Figure 2-2 ci-dessous) (Carter et al., 2003; Fenton et al., 2000).

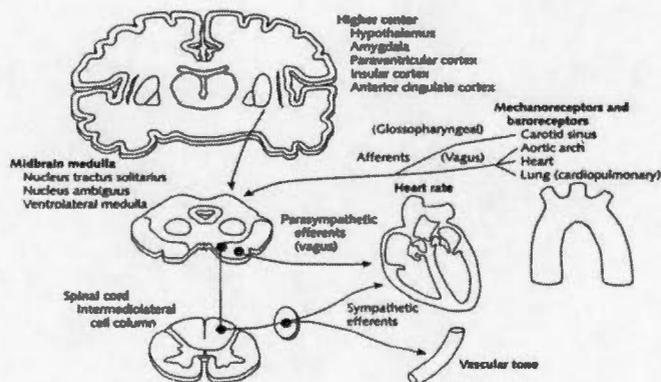


Figure 2-2 La régulation du SNA des réponses hémodynamiques cardiovasculaires

Le contrôle physiologique de la régulation de la pression artérielle implique la transformation des signaux afférents complexes par le système nerveux central et ultérieurement efférente modulation de cibles cardiaques et vasculaires. (Fenton et coll. 2000)

De Plus, lié à ces mécanismes cardiovasculaires, les réponses ventilatoires aux variations de l'oxygène (O_2) et dioxyde de carbone (CO_2) sont contrôlées et réglementées par des mécanismes chémoréflexes. Le chémoréflexe déclenche plusieurs réponses cardiovasculaires et respiratoires. Il est essentiel de considérer la réponse à chaque niveau dans le but de déterminer une anomalie dans le cycle (Guimaraes et al., 2011).

2.2.1 Régulation du SNA

Le cycle de rétroaction comprend des activités constantes de chémoréflexes qui incluent chémorécepteurs centraux et périphériques, le système nerveux central et les

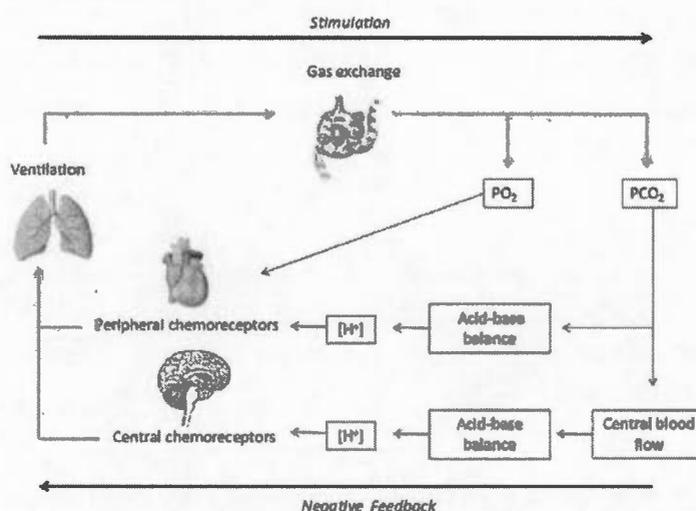


Figure 2-3 L'influence des chimiorécepteurs dans le contrôle de la ventilation

Organigramme illustrant l'influence des chimiorécepteurs dans le contrôle de la ventilation. La ventilation pulmonaire contrôle PCO_2 et PO_2 ; une partie de la stimulation du cycle. La concentration artérielle et centrale de l'ion hydrazène $[H^+]$ est déterminé par leur PCO_2 respectif, la différence ionique et la concentration de l'albumine [Alb] et du phosphate $[PO_4^-]$. La concentration en ions $[H^+]$ et phosphate contrôlent la ventilation par la stimulation ventilatoire des chémoréflexes, outre que, l'information en retour négatif du cycle. (Guimaraes et coll 2011).

muscles respiratoires. Le cycle incorporé au niveau alvéolaire l'extraction d'O₂ et l'élimination du CO₂. Les chémorécepteurs centraux situés dans chaque côté du bulbe rachidien sont sensibles aux variations des taux de dioxyde de carbone et d'ions H⁺. Tandis que, les périphériques situés dans la crosse de l'aorte et dans la bifurcation du sinus carotidien sont essentiellement sensibles aux variations des taux d'oxygène et niveau de pH artériel.

L'augmentation de la concentration de CO₂ est le plus puissant stimulant de la respiration. Le CO₂ diffuse dans le liquide céphalo-rachidien et y entraîne une diminution du pH. Aussi, une augmentation de pression partielle de CO₂ sanguin entraîne une diminution du pH artériel. Les chimiorécepteurs centraux et périphériques détectent la baisse de pH et stimulent les neurones inspiratoires du bulbe rachidien; ceux-ci provoquent une augmentation de la fréquence respiratoire (hyperventilation) visant à augmenter la ventilation alvéolaire et l'expulsion du CO₂. À l'inverse (contre-réaction négative du système), une baisse de la pression partielle de CO₂ entraîne l'hypoventilation (respiration lente et superficielle) ou même l'apnée jusqu'au retour des concentrations normales de CO₂ et d' H⁺ (Figure 2-3) (Belli et al., 2011; BioWiki., 2011; Guimaraes et al., 2011; Serratrice et al., 2013).

De même, le muscle squelettique peut influencer les ajustements physiologiques du SNA pendant l'exercice, par un retour d'information fourni à travers des nerfs sensitifs qui sont stimulés par des moyens chimiques, mécaniques et / ou des stimuli thermiques produits par les muscles actifs (Figure 2-4) (Belli et al., 2011; Houssiere et al., 2006; Seals, 2006).

Il existe différents types de substances comme l'acide lactique, les phosphates, K⁺, H⁺, etc., sont connues pour pouvoir activer le métaborecepteur du muscle (Houssiere et al., 2006). Ces métabolites causent potentiels excitateurs d'action sur le groupe III et IV, des afférences chimio-sensibles dans le muscle qui se déplacent au cerveau via des transmissions synaptiques dans la racine dorsale de la moelle épinière (Seals, 2006).

Dans la commande centrale, le signal est en mesure de produire selon les exigences physiologiques une inhibition de l'activité parasympathique et / ou d'augmenter l'activité sympathique dans les tissus au moyen des voies efférentes (Greaney et al., 2015; Seals, 2006). En conséquence de cette activité du nerf sympathique musculaire, les changements hémodynamiques (augmentation du débit cardiaque, de la pression artérielle et de perfusion) sont induits (Greaney et al., 2015; Houssiere et al., 2006).

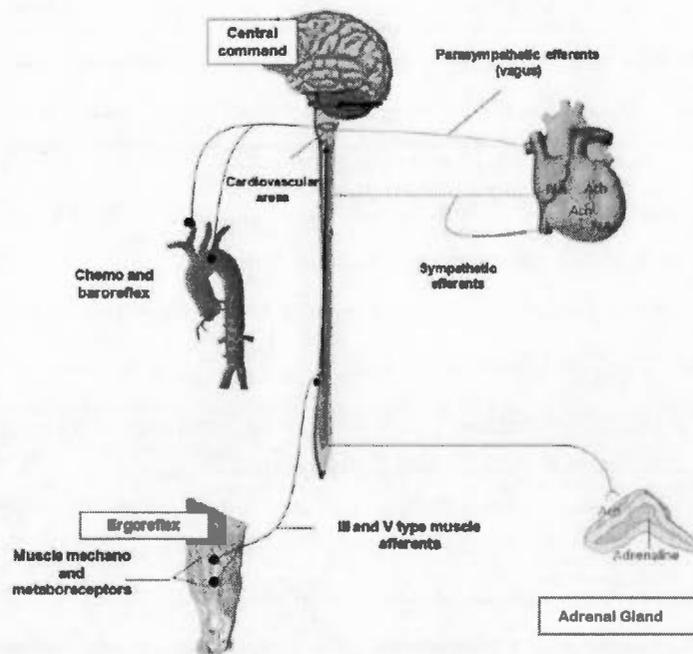


Figure 2-4 Relation entre différents réflexes avec commande centrale pendant l'exercice

Contrôle neural cardiovasculaire pendant l'exercice. Signaux neuronaux originaires dans le cerveau (commandement central), dans l'aorte et des artères carotides (chimio et baroréflexes) et dans les muscles squelettiques (ergoreflex) sont connus en modulant les activités sympathique et parasympathique pendant l'exercice. Les modifications dans le tonus autonome induisent des changements de la fréquence cardiaque et de la contractilité, en plus de modifier le diamètre du vaisseau et l'adrénaline de presse de la moelle glande surrénale. En conséquence, les variations de la fréquence cardiaque, le débit cardiaque et la résistance vasculaire systémique médient des altérations de la pression artérielle moyenne appropriée pour déterminer l'intensité d'exercice. Ach-acétylcholine; NA - noradrénaline. (Belli et coll 2011).

2.2.2 Effet du SNA sur la fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque est essentiellement influencée par l'action du SNA sur le nœud sinusal. Le cœur est innervé par les deux subdivisions du SNA qui peuvent en modifier la fréquence et aussi la force de contraction alors même qu'un stimulus nerveux ne pas nécessaire pour déclencher la contraction. Le battement rythmique du cœur est automatique, on parle d'automatisme cardiaque (Barrett et al., 2012).

Deux nerfs principaux assurent le contrôle rythmique du cœur: 1) les nerfs sympathiques cardiaques qui sont cardioaccélérateurs, et qui innervent les oreillettes, les nœuds sinusal et auriculo-ventriculaire, et les ventricules; ses médiateurs chimiques sont l'adrénaline et la noradrénaline, et 2) les nerfs pneumogastriques (vague) du système parasympathique qui sont cardiomodérateurs, qui innervent les oreillettes, en particulier les nœuds sinusal et auriculo-ventriculaire; son médiateur chimique est l'acétylcholine. Il n'y a pratiquement pas d'innervation parasympathique des ventricules (Sherwood, 2011).

La transmission synaptique entre les neurones pré et postsynaptiques et entre les neurones postsynaptiques et les effecteurs (par exemple, récepteurs membranaires) autonomes est de nature chimique (Negi, 2009). En se basant sur les médiateurs chimiques libérés, le SNA peut être divisé en divisions cholinergique et noradrénergique. Il existe trois grandes familles de récepteurs membranaires : 1- les récepteurs à activité enzymatique intrinsèque; 2-les canaux ioniques; et 3-les récepteurs couplés aux protéines G (les RCPGs). Il existe environ 200 types de RCPGs. Ces protéines (G) présentent une structure commune à sept hélices alpha transmembranaires et peuvent être réparties en diverses classes, en fonction de leur structure (Brunton et al., 2011).

Parmi, les récepteurs couplés à des protéines G, on retrouve les récepteurs des messagers chimiques comme: l'acétylcholine et la noradrénaline, entre autres. Certains

récepteurs qui sont activés par un même messenger chimique ne sont pas toujours strictement identiques à un endroit ou l'autre de l'organisme (distribution hétérogène) (Patrick, 2013). Ainsi les récepteurs adrénérgiques du poumon sont légèrement différents des récepteurs adrénérgiques du cœur. De telles différences, permettent que les pharmaco chimistes puissent concevoir des médicaments qui soient capables de faire la distinction entre ces variétés de récepteurs.

Tableau 2-1 Quelques exemples des récepteurs cholinergiques et adrénérgiques avec effets cardiovasculaires

Récepteur	Type	Sous-type	Effets agonistes	Effets antagonistes
Cholinergiques	Nicotinique	Nicotinique [4 sous-types]	↓ Rythme cardiaque ↓ Vitesse de conduction	Bronchocontraction
	Muscarinique	M ₁ – M ₅		
Adrénérgiques [Adréné récepteur]	α	α _{1A} α _{1B} α _{1D}	Constriction artérioles coronaires	
		α _{2A} α _{2B} α _{2C}	Relaxation muscles bronchiques β ₂	Bêtabloquants β ₁
	β	β ₁ , β ₂ et β ₃	↑ Rythme cardiaque β ₁ - β ₂ ↑ Vitesse de conduction. β ₁ - β ₂	

En général, il existe divers types d'un récepteur particulier, et ceux-ci comprennent des sous-types. Ainsi, par exemple, il existe dans le cœur trois sous-types de récepteurs bêta: beta1, beta2 et beta3, bien que avec une prédominance beta1 (Patrick, 2013). Les

récepteurs bêta adrénergiques bêta1 et 2 (et plus récemment identifiés bêta3) sont des récepteurs à 7 passages transmembranaires couplés à les protéines G ayant l'adényl cyclase comme effecteur. Les récepteurs bêta 1 sont préférentiels au niveau cardiaque, alors que les récepteurs bêta2 sont prédominants au niveau vasculaire et bronchique (Brunton et al., 2011). Le tableau 2.1 montre divers exemples de types, sous-types de récepteurs et ses effets sur le système cardiovasculaire.

2.3 Maladie Pulmonaire Obstructive Chronique (MPOC)

La maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) est une condition caractérisée par une limitation chronique du débit respiratoire, avec des changements pathologiques pulmonaires et extra pulmonaires. Elle continue à être parmi les trois principales causes de décès dans le monde entier (O'Donnell & Laveneziana, 2006; Overington et al., 2014). Le tabagisme est son facteur de risque le plus important, qui déclenche une série d'évènements en commençant par une inflammation des voies respiratoires (Hill et al., 2010; Rabe et al., 2007). Son diagnostic initial est clinique, mais cela est confirmé, par une spirométrie post-bronchodilatateur. Un article scientifique de Hill et al. (2010) utilisant un design spécifique pour connaître la prévalence de la MPOC chez les adultes qui ont été visités à la maison par les praticiens au Canada, ils ont trouvé une prévalence de 20,7% (IC_{95%}= 18.3% - 23.4%).

2.3.1 Définition

Selon le comité d'initiative mondiale pour la maladie pulmonaire obstructive chronique (GOLD), la MPOC est définie comme: «La maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) est une maladie évitable et traitable avec des effets extra pulmonaires importants qui peuvent contribuer à la sévérité chez les patients individuels. Sa composante pulmonaire est caractérisée par une limitation du débit d'air qui n'est pas totalement réversible. La limitation du débit d'air est habituellement progressive et

associée à une réponse inflammatoire anormale des poumons à des particules nocives ou des gaz» (Rabe et al., 2007).

Tableau 2-2 Classification de la gravité de la limitation du flux air dans la MPOC (basé sur post-bronchodilatateur VEMS).

Stage I: mild	FEV ₁ /FVC < 0.70 FEV ₁ ≥ 80% predicted
Stage II: moderate	FEV ₁ /FVC < 0.70 50% ≤ FEV ₁ < 80% predicted
Stage III: severe	FEV ₁ /FVC < 0.70 30% ≤ FEV ₁ < 50% predicted
Stage IV: very severe	FEV ₁ /FVC < 0.70 FEV ₁ < 30% predicted or FEV ₁ < 50% predicted plus chronic respiratory failure*

* Insuffisance respiratoire: pression partielle artérielle d'oxygène (PaO₂), <8,0 kPa (60 mm Hg), avec ou sans pression partielle artérielle de CO₂ (PaCO₂). >6,7 kPa (50 mm Hg) tout en respirant l'air au niveau de la mer. FEV₁: volume expiratoire forcé en 1 seconde (VEMS); FVC: la capacité vitale forcée (CVF); FEV₁/FVC: le rapport entre eux (VEMS/CVF). (Rabe et al.2007).

2.3.2 Diagnostic et classification

La dyspnée, la toux chronique, la production d'expectorations, sont les signes et les symptômes cliniques les plus importants, bien que la dyspnée d'effort persistant (essoufflement) soit le premier symptôme le plus important, par lequel, les patients consultent un médecin (Simpson & Rocker, 2008). Comme la maladie se détériore, de nouvelles comorbidités, des problèmes psychologiques et sociaux s'ajoutent (O'Donnell & Laveneziana, 2006). Les capacités fonctionnelles limitées pour les activités de la vie quotidienne (AVQ), les sentiments d'isolement social et la dépression, sont des situations fréquentes dans le cours de la maladie (Rabe et al., 2007; Simpson & Rocker, 2008). La spirométrie post-bronchodilatateur confirme le diagnostic et le classe dans les quatre niveaux (Tableau 2-2). La capacité vitale forcée (CVF), volume expiratoire forcé en 1 seconde (VEMS) et le rapport entre eux

(VEMS/CVF) devrait être mesuré par spirométrie. Toutes ces mesures sont comparées à la valeur des références fondées sur âge, le sexe, la taille, et la race, (Tantucci & Modina, 2012). Les patients atteints de MPOC montrent une baisse de la CVF et de VEMS ainsi qu'un taux anormal (VEMS/CVF), lorsqu'il devient $<0,70$ après un post-bronchodilatateur de spirométrie, est définie comme la limitation du flux d'air (Rabe et al., 2007).

2.3.3 Aspects Physiopathologiques:

Il y a des facteurs de la MPOC qui interviennent et qui expliquent comment sa physiopathologie est diversifiée et varie d'un patient à l'autre.

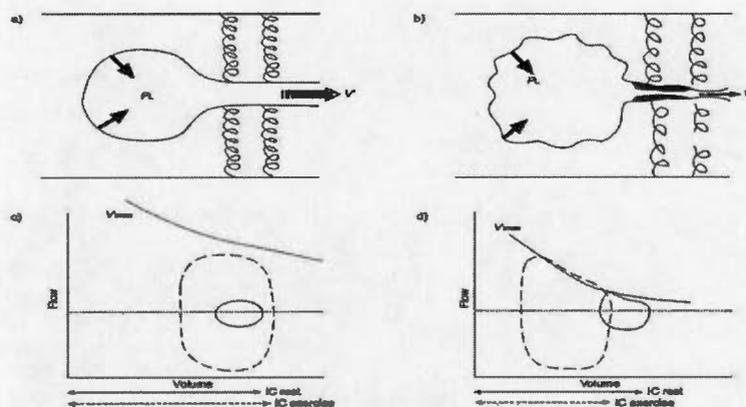
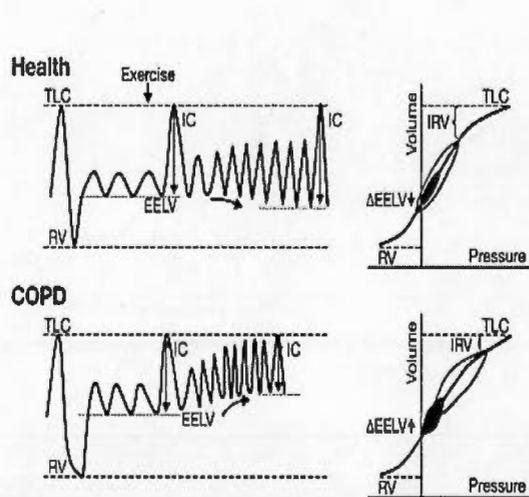


Figure 2-5 Comportement de recul alvéolaire chez les patients atteints de MPOC et chez les sujets sains.

Des représentations schématiques des unités alvéolaires a) sains et b) dans la maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC), et leur flux correspondant en fonction des profils de volume, en c) sains et d) la MPOC. Dans la MPOC, la limitation du flux expiratoire (LFE) produit en raison des effets combinés de l'augmentation de la résistance des voies aériennes et du recul pulmonaire réduite: vidange alvéolaire dépend donc essentiellement du temps expiratoire, qui, si suffisamment long, les résultats dans les poumons sur-gonflage (réduction la capacité inspiratoire (CI). La présence d'EFL est suggérée dans la MPOC par l'empiètement des flux expiratoires courant sur l'enveloppe de flux maximal expiratoire forcé au cours du rang de volume courant pulmonaire. A la différence des sains, l'hyperinflation se produit dans la MPOC pendant l'exercice, comme indiqué par le changement de volume pulmonaire en fin d'expiration vers la gauche, c'est à dire réduit IC. PL: pression de recul du poumon; V': flux de gaz; V'max: débit expiratoire maximal. Solides lignes circulaires: volume courant au repos; pointillées, lignes circulaires: volume courant pendant l'exercice. (O'Donnell et al 2006).

Un déséquilibre entre la pression à l'intérieur de recul (causée par le poumon) et la pression de recul vers l'extérieur (causée par la paroi thoracique) provoque une restriction expiratoire avec un piégeage d'air à la fin de l'expiration (volume pulmonaire en fin d'expiration; VPFE). Cette limitation du débit expiratoire provoque l'incapacité de vider les poumons à chaque respiration qui dépend essentiellement du temps disponible pour l'expiration (Figure 2-5) (Thomas et al., 2013).

L'exercice, l'hypoxémie transitoire, l'anxiété, l'hyperventilation volontaire, et les autres, toutes sont des conditions qui augmentent la ventilation, et sont facilement réalisables pour un sujet sain. Par contre, le patient atteint de MPOC, le volume courant inspiratoire augmente, tandis que le temps expiratoire diminue, encore plus que la fréquence respiratoire augmente au-dessus de la valeur de référence, provoquant l'hyperinflation dynamique aiguë supplémentaire, sur la rétention déjà chronique «statique» (Figure 2-6) (O'Donnell & Laveneziana, 2006; Thomas et al., 2013).



Les volumes pulmonaires au repos et pendant l'exercice chez les sujets sains et chez des patients atteints de maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC). Dans les poumons normaux, le volume final pulmonaire expiratoire (VPFE) reste relativement constant pendant l'exercice en volume courant peut augmenter et la capacité inspiratoire (CI) est maintenue. Les patients atteints de MPOC respirent avec une plus grande EELV et moins de IC. Pendant l'exercice, alors que la ventilation augmente, l'EELV augmenté (de l'hyperinflation dynamique) pousse le volume courant plus proche de la capacité pulmonaire totale (CPT) dont l'expansion est limitée par des pressions élevées. IC diminue et la respiration devient tellement restreinte que les patients doivent arrêter l'activité. RV = volume résiduel, VRI = volume de réserve inspiratoire. (M. Thomas, M. Decramer, & D. O'Donnell, 2013).

Figure 2-6 Comparaison de la relation pression-volume chez des sujets sains et les patients atteints de MPOC.

2.3.4 Dysfonction musculaire dans la MPOC

La réduction de la masse musculaire mesurée par des méthodes radiologiques et la force des quadriceps sont des prédicteurs de la mortalité (Maltais et al., 2014). La force du quadriceps diminue autour de 30 % chez des patients atteints de MPOC modérée à sévère par rapport à des témoins sains appariés pour l'âge et le sexe (Maltais et al., 2014). La faiblesse du quadriceps a été associée à une réduction de toute distance parcourue, une activité quotidienne réduite, une diminution de la consommation maximale d'oxygène (VO_{2max}) et une plus grande utilisation des services de santé (Gea et al., 2013).

Plusieurs facteurs interagissent les uns avec les autres afin de causer un dysfonctionnement musculaire chez les patients atteints de MPOC. Les deux muscles respiratoires et locomoteurs sont durement touchés durant la MPOC. En ce qui concerne l'ancien muscle respiratoire, il se détériore comme la maladie se développe, en raison de plusieurs facteurs, comme: augmentation des charges résistives et élastiques, pour ne mentionner que les aspects locaux. Par exemple, le muscle inspiratoire le plus important, le diaphragme développe une pression transdiaphragmatique significativement plus faible chez les patients atteints de MPOC bien nourris, lorsqu'ils ont été testés en faisant un effort à leur propre capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) par rapport aux sujets sains. Cependant, ces derniers ont montré moins de pression lorsqu'ils ont été encouragés à augmenter leurs volumes à des niveaux similaires à ceux des patients atteints de MPOC (Fig.2-7 ci-dessous), (Similowski et al., 1991). On peut supposer que, certaines adaptations ont lieu, et dans cet exemple, un «entraînement d'hypertrophie» a été fait dans au cours de la maladie, afin de maintenir la force.

En ce qui concerne le dysfonctionnement des muscles locomoteurs, l'étiologie est encore débattue entre deux tendances. La première est que la pathogenèse principale est tout simplement liée au déconditionnement cause par la dyspnée constante et

persistante (Polkey & Moxham, 2011), tandis que l'autre tendance fait état d'une myopathie est présente chez les patients atteints de MPOC. Certains affirment que le degré d'activité physique n'est pas lié avec le niveau de force ou d'endurance chez ces patients (Bossenbroek et al., 2011).

Marquis et al.(2002) ont réalisé une étude avec 142 patients atteints d'une MPOC stable ayant participé à un programme de réadaptation pulmonaire pendant 12 semaines, recrutés entre septembre 1996 et avril 2000, avec une moyenne de suivi de 41 ± 18 mois, où ils ont montré que l'aire de circonférence de la cuisse est un prédicateur de mortalité dans cette population, et qu'une évaluation de la composition corporelle peut aussi être utile pour prédire l'issue de ces individus (Marquis et al., 2002).

La MPOC produit une réduction du nombre de capillaires autour des fibres musculaires qui peut mener à une diminution de l'oxygénation tissulaire du muscle et la MPOC entraîne aussi une atrophie des fibres musculaires de type I et IIA (Kim et al., 2008). L'atrophie de ces deux types de fibres musculaires provoquent une réduction non seulement de la capacité oxydative des fibres, mais aussi

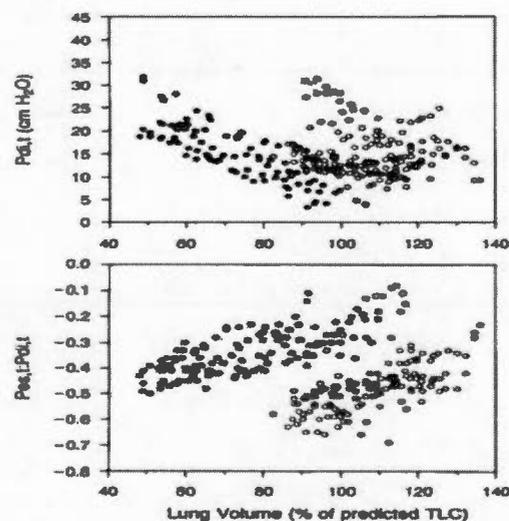


Figure 2-7 Effet du volume pulmonaire sur la pression de la contraction du diaphragme et transdiaphragmatique.

Les données brutes pour les contrôles (symboles pleins) et les patients (symboles ouverts) sont présentées dans le nuage de points supérieur. Les volumes pulmonaires sont exprimés en pourcentage de la capacité pulmonaire totale (CPT) prédite. La diminution à la fois, $P_{di,t}$ et $P_{es,t}$: $P_{di,t}$ ratio a été linéaire pour tous les patients et les contrôles. $P_{di,t}$: représente la pression de la contraction transdiaphragmatique. $P_{es,t}$: représente la composante de l'œsophage de P_{di} (Similowski et al.1991).

au niveau de l'endurance musculaire (résistance à la fatigue) (Mador & Bozkanat, 2001; Maltais et al., 2014).

La MPOC produit une réduction du nombre de capillaires autour des fibres musculaires qui peut mener à une diminution de l'oxygénation tissulaire du muscle et la MPOC entraîne aussi une atrophie des fibres musculaires de type I et IIA (Kim et al., 2008). L'atrophie de ces deux types de fibres musculaires provoquent une réduction non seulement de la capacité oxydative des fibres, mais aussi au niveau de l'endurance musculaire (résistance à la fatigue) (Mador & Bozkanat, 2001; Maltais et al., 2014). Cela occasionne chez les patients le développement d'un effet acidose lactique pour effectuer des travaux de faible coût énergétique, en comparaison à des personnes saines (Kim et al., 2008).

2.3.5 MPOC et SNA

Comme nous l'avons déjà souligné, la MPOC produit une modification dans le SNA et de la VFC. Dans cette optique, les patients atteints de MPOC ont un risque plus élevé d'événements cardiovasculaires soudains. Les plus fréquentes causes de mortalité chez les patients atteints de MPOC sont des arythmies et mort subites (Gunduz et al., 2009). La dépression de la VFC constatée dans des études précédentes nous conduit à l'apparition d'arythmies cardiaques avec l'augmentation respective du risque de mort subite (Borghi-Silva et al., 2009; van Gestel, Kohler, & Clarenbach, 2012). Dernièrement, plusieurs études ont démontré un niveau remarquable de dysfonctionnement autonome cardiovasculaire, qui peut être évalué à l'aide de l'analyse battement par battement de la VFC (Gunduz et al., 2009; Seals, 2006).

Chez les patients atteints de MPOC, le SNA peut être affecté par une hypoxémie récurrente, hypercapnie, obstruction des voies respiratoires, une augmentation de l'effort respiratoire, l'inflammation systémique, et l'utilisation de sympathomimétique bêta (Zamarron et al., 2014).

La fréquence cardiaque (FC) élevée au repos, la sensibilité baroréflexé réduite, la activité nerf sympathique musculaire augmentée et la réduction de la VFC sont tous des signes de l'altération de la modulation autonome cardiaque chez les patients atteints de MPOC (van Gestel, Kohler, & Clarenbach, 2012).

Une étude aléatoire à double insu réalisé chez 21 patients avec MPOC et de l'hypertension artérielle, n'a pas pu montrer des changements significatifs dans la VFC après 12 semaines d'entraînement d'endurance aérobie sur ergocycle (Marquis et al., 2008). À l'inverse, une autre étude prospective aléatoire contrôlée qui a appliqué un programme d'entraînement aérobie suggère une amélioration de la VFC après six semaines (Borghi-Silva et al., 2009).

Encore aujourd'hui, il y a beaucoup d'incohérence sur l'effet de l'exercice sur la FC et sa variabilité, surtout si cet exercice combine l'entraînement de résistance et endurance (Gimeno-Santos et al., 2014).

2.3.6 MPOC et exercice physique

Pendant de nombreuses années, l'efficacité de l'entraînement physique a été mise en doute chez des patients atteint d'MPOC, puisque les personnes souffrant d'une diminution de VEMS sévère ont été jugées trop limitées pour réaliser des gains de capacité aérobie.

Des études ultérieures ont démontré de façon plus convaincante, que beaucoup (mais pas tous) de patients dont la fonction pulmonaire est gravement compromise peuvent tolérer de façon modérée l'entraînement en endurance à haute intensité et peuvent atteindre d'importants gains physiologiques de la capacité aérobie (Rochester, 2003). Une étude réalisée par Mehri et al. en 2007 chez des patients souffrant de MPOC a démontré que la réalisation d'un programme d'exercices pulmonaires produit une

augmentation du VO_{2pic} , améliore la tolérance à l'effort, l'endurance des muscles respiratoires, la dyspnée et la qualité de vie (Mehri, 2007).

Cambach et al. (1997) ont effectué une méta-analyse d'essais cliniques évaluant les effets à long terme de la réadaptation pulmonaire chez les patients atteints de MPOC ou d'asthme. Les études démontrent dans l'ensemble des améliorations significatives dans l'exercice d'endurance (mesurée par TM6M) et la capacité d'effort maximale jusqu'à 9 mois post réadaptation, (Cambach et al., 1999).

2.4 Variabilité de la fréquence cardiaque (VFC)

L'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC), est un outil utile dans l'évaluation de la fonction neurovégétatif autonome. Diminution de la VFC est un marqueur précoce et sensible de quelques maladies aiguës et chroniques, comme les cardiovasculaires.

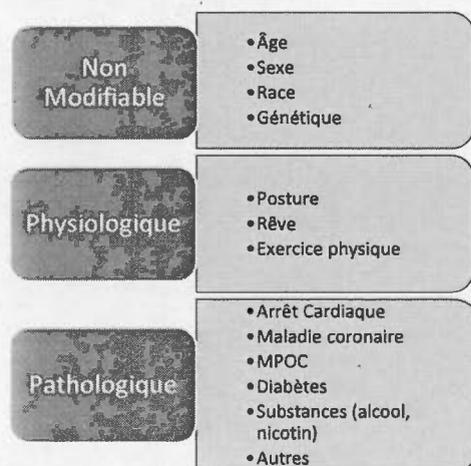


Figure 2-8 Facteurs influant sur la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC)

Il existe plusieurs phénomènes qui influent sur la modulation du système nerveux autonome ainsi que sur la variabilité de la fréquence cardiaque (Goldsmith et al., 2000). Le but de cette étude n'est pas d'analyser chacun d'eux; nous allons nous arrêter seulement sur ceux qui peuvent vraiment avoir une relation directe avec le développement de la problématique de cette recherche. Les phénomènes les plus importants qui influent sur la variabilité de la fréquence cardiaque sont résumés dans la figure 2-8 (Carter et al., 2003).

2.4.1 Vieillessement et VFC

Comme l'âge progresse, la FC au repos baisse, et elle a été estimée à 0,13 battements / année, bien que d'autres études ont montré une relation positive avec le vieillissement (Valentini & Parati, 2009). Cependant, il est clair que la fréquence cardiaque maximale diminue avec l'âge, ce qui explique une diminution progressive de la capacité aérobie avec l'âge (Carter et al., 2003; Valentini & Parati, 2009). Ainsi, il y a un déclin progressif de la réponse bêta adrénergique et la FC intrinsèque (fréquence cardiaque dérivée du muscle cardiaque lui-même sans modulation autonome) (Zulfiqar et al., 2010).

Tableau 2-3 Les effets du vieillissement sur la modulation vagale de la VFC par décennie.

Decade	rMSSD (ms)	sNN50
20-29	46.3 (17.9)	810.1 (395.6)
30-39	35.5 (15)	555.1 (419.6)
40-49	26.1 (9.1)	273.7 (208.9)
50-59	24.2 (10.9)	218.3 (279.8)
60-70	18.8 (6.8)	109.4 (155.8)

*rMSSD = racine carrée des différences au carré des intervalles RR successifs;
sNN50=nombre d'intervalles RR successifs supérieurs à 50 millisecondes.
(Bonnemeier et al 2003)*

Par ailleurs, des études montrent qu'il y a une diminution entre la balance sympathovagale au niveau cardiaque pendant la vie. Le tableau 2-3 montre une étude réalisée par Bonnemeier et al. (2003) où une baisse est observée sur les mesures du domaine, du temps de la VFC, et ce, chaque décennie de la vie.

2.4.2 Mesures de la VFC

Les valeurs de référence de la VFC pour les patients atteints de MPOC sont manquantes dans la littérature maintenant. Il y a beaucoup d'études montrant des valeurs de la VFC chez les patients atteints de MPOC qui sont dispersés autour de la littérature scientifique. Par conséquent, nous allons prendre d'eux les plus similaires au design, pour extraire ses valeurs, aux différents domaines de l'analyse. (voir tableau 2-4 ci-dessous) (Wheeler et al., 2005).

Nous allons considérer les trois spectres avec lesquels actuellement se mesure la variabilité de la fréquence cardiaque (Bedard et al., 2010; Chen et al., 2006; Corbo et al., 2013) :

1. Domaine Temporel
2. Domaine Fréquentiel
3. Mesures non linéaires

2.4.2.1 Domaine Temporel :

Il est le plus simple, car il évalue directe et statistiquement les valeurs de la série des intervalles RR. Selon l'étude de 1996 du groupe de travail, l'analyse dans ce domaine est plus appropriée de le faire avec enregistrements longs (24 heures), bien que, deux paramètres dans cette analyse, sont susceptibles de le faire avec enregistremets de court temps (5 minutes), tels que : SDNN, RMSSD, NN50 et pNN50. Dans cette méthode, s'évaluent les paramètres suivants (Task-Force, 1996) :

Intervalle entre 2 battements cardiaques normaux (NN), l'écart-type de l'intervalle RR sur toute la période d'enregistrement (SDNN), racine carrée des différences au carré des intervalles RR successifs (RMSSD), nombre d'intervalles RR successifs supérieurs à 50 millisecondes (NN50), et son pourcentage (pNN50). D'autres mesures dans le domaine temporel sont celles qui effectuent une analyse géométrique, comme l'indice triangulaire et le TINN (interpolation triangulaire de l'histogramme des intervalles NN) qui sont basés sur l'interprétation de l'histogramme de la distribution des intervalles RR. Mesures des valeurs temporelles indiquent des changements dans le SNA, mais ils ne sont pas utiles pour voir l'équilibre sympathique-vagal. Les valeurs de temps sont inversement proportionnelles à la fraction d'éjection cardiaque, ce qui rend compliqué, l'analyse de leur valeur prédictive.

2.4.2.2 Domaine Fréquentiel

Dans les procédés du domaine des fréquences, une estimation de la densité spectrale de puissance (PSD) est calculée pour la série des intervalles RR. Les mesures dans le domaine fréquentiel extraites de l'estimation PSD pour chaque bande de fréquence incluent les puissances absolues et relatives de TBF, BF, et HF.

Pour évaluer la contribution relative de chaque membre, les procédures de normalisation sont réalisées à diviser la puissance d'un composant donné (HF ou BF) par la puissance totale moins la VLF (Reis et al., 2010). Tandis que, le ratio BF/HF représente l'équilibre sympathique-vagal.

Globalement, les fréquences que nous pouvons obtenir de ce domaine oscillent entre 0 à 0.4 Hz, qui sont divisés ainsi :

TBF: Les très basses fréquences, entre 0.003 à 0.04 Hz

BF : Les basses fréquences entre 0.04 à 0.15 Hz

HF : Les hautes fréquences entre 0.15 à 0.4 Hz

BFnu : Les basses fréquences dans les unités normalisées.

HFnu : Les hautes fréquences dans les unités normalisées.

BF/HF : Le rapport montre l'équilibre sympathique-vagale.

Tableau 2-4 Publications présentant des valeurs de VFC au repos chez les patients atteints de MPOC

	Cheng (2006)	Bedard (2010)	Reis (2010)	Corbo (2013)	Wheler(2005)	BorghiSilva (2015)	Carvahlo (2011)
Patients (n)	30	41	10	8	18	10	17
AGE	69.6±6.5	67.7±7	69±9	69.9±7.0	65(55-73)	67±7	73.06±5.64
VEF1	1.03±0.6	1.06±0.50		1.1±0.3		0.81±0.3	
meanRR	694.3 (617.3 -738.0)	761(680-829)	838±122	744.19(670.6-825.8)			
SDNN	13.8(10.8 -23.1)	90(68-108)	23.2±9.2	29.89(21.1-42.1)	104.4(55.2-186.2)	17.2±7.3	
SDANN		76(55-97)					
RMSSD		23(19-33)	17.7±6.1	24.07(17.4-33.3)	44.5(14.4-129.4)	11.7±6.0	
pNN50		4.8(1.3-9.8)			10(0.4-30.9)		
TP (ms ²)	90.1(39.6-257.5)			23.28(16.5-32.7)			
VLF(ms ²)				15.41(10.2-23.0)			
LF(ms ²)	14.2(4.9-44.9)	200(95-303)	133.8±45.5	11.81(7.5-18.4)	759.1(62.8-3700.6)		
HF(ms ²)	13(4.6-30.2)	81(38-155)	114.3±98.3	9.81(7.2-13.3)	333.4(36.1-1278.1)		
LF/HF	1.3(0.4-3.0)	2.6(1.5-3.8)	2.3±4.1	1.21(0.8-1.7)	2.5(1.1-6.8)	2.4±2.3	
LFnu	14.6(11.0-28.7)		50±30			61±15	
HFnu	17(7.3-25.1)		50±30			38±15	
SD1						7.1±4.2	9.76±4.66
SD2						31.2±6.6	34.86±17.02
Sample Entropy						0.67±0.18	

*Pour les abréviations voir tableau des abréviations et acronymes page vii-viii.
Les mesures sont la moyenne±l'écart-type ou (IC)*

2.4.2.3 Mesures non linéaires :

Considérant les systèmes de contrôle complexes du cœur, il est raisonnable de supposer que des mécanismes non linéaires sont impliqués dans la genèse de la VFC. Ces mesures non linéaires sont chaque fois plus fréquentes, mais ils ont des inconvénients sur l'interprétation des résultats. Mesures non linéaires ni estiment l'ampleur de la variabilité et ne reflètent les composants spécifiques de modulation autonome, mais quantifient la complexité de la série des intervalles RR. Une méthode non linéaire

couramment utilisée qui est simple à interpréter est la soi-disant Poincaré plot. Il est une représentation graphique de la corrélation entre des intervalles RR successifs.

La forme de la graphique est une ellipse (Figure 2-9), qui est orientée en fonction de la ligne d'identité. L'écart-type des points perpendiculaires à la ligne de l'identité notée comme SD1 décrit la variabilité à court terme et représente l'influence parasympathique sur le nœud sinusal. L'écart-type de la longue ligne d'identité notée comme SD2, qui représente la modulation autonome globale, d'autre part, décrit la variabilité à long terme et a été

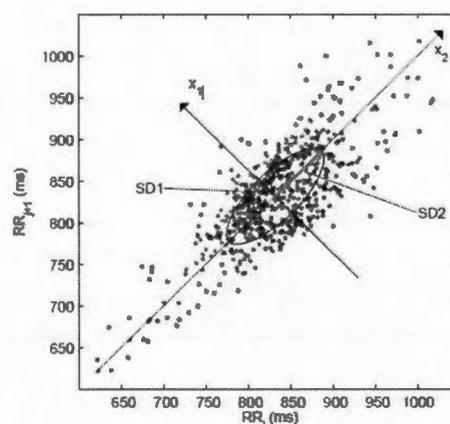


Figure 2-9 Poincaré Plot analyse

Analyse de Poincaré en la procédure d'ajustement de l'ellipse. SD1 et SD2 sont les écarts-types dans les directions de x_1 et x_2 . (Kubios, 2014)

montrée pour être liée à des mesures dans le domaine temporel (Borghi-Silva et al., 2015; Dias de Carvalho et al., 2011).

2.4.3 Exercice physique et VFC

L'exercice physique régulier à une dose efficace peut modifier l'équilibre autonome, car il a un effet direct sur la réponse vagale et sympathique cardiaque (Martins-Pinge, 2011). Diverses études ont montré qu'il existe une relation positive entre le niveau de fitness et la VFC (Billman, 2002; Galetta et al., 2013). En effet, dans une étude comparative deux groupes, adultes sédentaires ($n=72$) et actifs ($n=72$) appariés pour l'âge et le poids, ont montré des différences significatives sur la consommation

maximale d'oxygène et la VFC, où les valeurs plus faibles ont été dans le premier groupe (De Meersman & Stein, 2007).

2.4.3.1 Exercice aérobic et VFC

Le lien entre l'amélioration du VFC et l'amélioration de la capacité aérobic a été également prouvé déjà dans plusieurs études tant chez l'homme que chez les animaux (Billman, 2002; Billman & Kukielka, 2006).

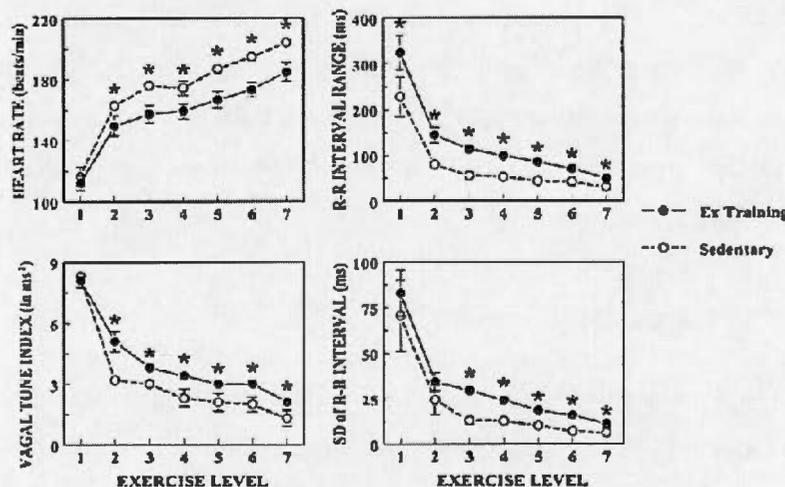


Figure 2-10 Effet sur la VFC de 10 semaines d'entraînement aérobic chez des animaux sensibles à la fibrillation ventriculaire.

Effet de l'entraînement de 10 semaines d'exercice ou 10 semaines sédentaires sur le rythme cardiaque et de la variabilité de la fréquence cardiaque, à l'exercice sous-maximal chez des animaux sensibles à la fibrillation ventriculaire. Exercice a provoqué significativement une plus petite augmentation de la fréquence cardiaque et une plus petite réduction dans les différents indices d'activité vagale cardiaque chez les chiens qui avaient effectué un entraînement contrairement aux animaux ayant reçu une période sédentaire similaire. Les niveaux d'entraînement

- | | |
|---------------------------|----------------------------|
| 1. 0 kph / 0% de grade, | 5. 6.4 kph / 8% de grade, |
| 2. 4.8 kph / 0% de grade, | 6. 6.4 kph / 12% de grade, |
| 3. 6.4 kph / 0% de grade, | 7. 6.4 kph / 16% de grade. |
| 4. 6.4 kph / 4% de grade, | |

Valeurs sont des moyennes ES. * $P < 0,01$ exercice formé contre sédentaire. (Billman et al, 2006)

Avec l'utilisation de modèles animaux, Billman et collègue (2006) ont constaté qu'après 10 semaines d'entraînement d'exercice aérobie chez les chiens susceptibles (n=20) et résistants (n=13) à la fibrillation ventriculaire, la FC a été réduite tandis que la VFC a été augmentée, et en même temps il y avait une diminution du risque de l'apparition d'arythmies cardiaques (Figure 2-10 ci-dessus) (Billman & Kukielka, 2006). Aussi des résultats similaires ont été trouvés chez les patients post-infarctus, par exemple, une cohorte de patients randomisés post-infarctus a été étudiée pendant trois mois, avec un entraînement aérobie (3 fois / semaine, 50 min).

Son homologue a reçu des recommandations pour faire leur propre exercice; après la surveillance, la mesure dans le domaine du temps : l'écart type des intervalles (SDNN) et l'écart type de la moyenne des intervalles RR (SDANN) a augmenté de façon significative ($p < 0,01$ et $p < 0,05$ respectivement) dans le groupe d'entraînement (Stahle et al., 1999).

2.4.3.2 Exercice de résistance et VFC

Quelques études sont contradictoires et ont étudié la relation entre l'exercice de résistance et la VFC chez les patients et sujets sains. Forte et al. (2003) ont étudié l'effet de l'exercice dynamique de résistance sur la VFC [$n = 20$ femmes, âge: 68,9 années (SD= 2,8)], en utilisant un protocole avec un vélo stationnaire et deux intensités d'exercice (haute intensité et faible intensité).

Après 16 semaines, ils ont constaté une augmentation significative des paramètres de force et de puissance, mais aucun changement dans les paramètres du domaine temporel ou du domaine fréquentiel de la VFC; les auteurs notent que l'absence de modification de la VFC peut être due au fait que l'exercice appliqué n'était pas assez intensif pour produire des modifications au SNA (Figure 2-11) (Forte et al., 2003).

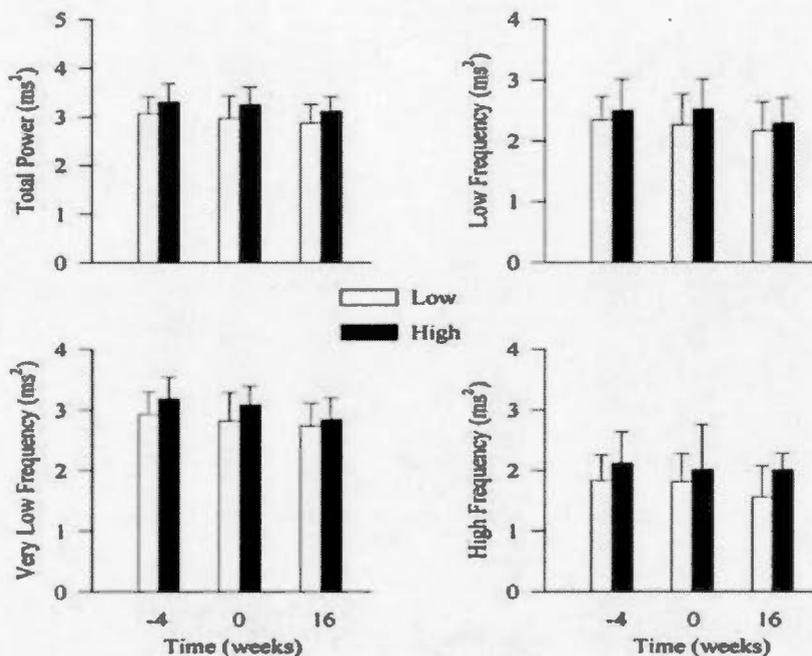


Figure 2-11 Effets de l'entraînement de résistance dynamique sur la VFC chez les femmes saines âgées.

Moyenne (ET) pour les mesures du domaine fréquentiel dans les deux groupes d'entraînement au cours de la période de contrôle (-4 semaines et 0 semaine) et après l'entraînement (16 semaines). Toutes les données sont une transformation logarithmique.

■ Haut huit ensembles de huit tours à 80% de la résistance maximale pour compléter deux tours de pédale (2RM)

□ Bas: huit séries de 16 tours de pédale à 40% des 2RM.

(Forte et al., 2003).

Inversement, une étude réalisée a démontré l'effet des exercices de résistance en utilisant l'entraînement de la force musculaire avec des poids par les membres inférieurs chez les patients atteints de maladie coronarienne [$n=10$; âge: 61.3 ± 5.2], constaté qu'après huit semaines, le groupe expérimental a eu un effet bénéfique sur la VFC par rapport au groupe témoin (Figure 2-12) (Caruso et al., 2014).

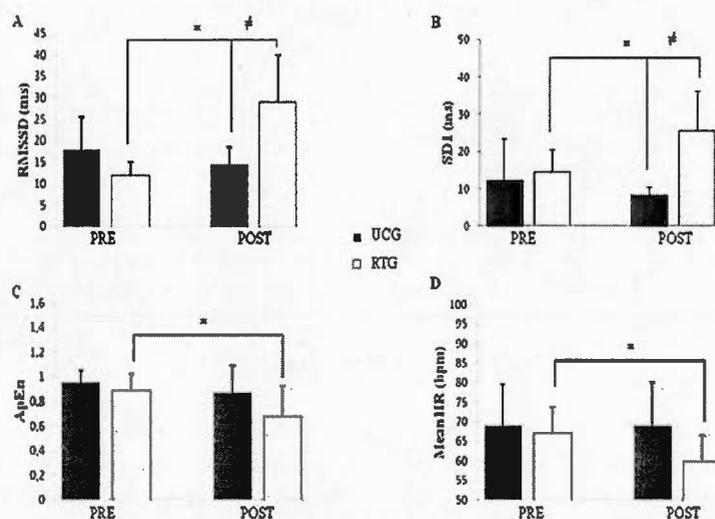


Figure 2-12 Analyse de la VFC avant et après 8 semaines d'entraînement de résistance chez les patients atteints maladie coronarienne.

Les données sont présentées sous forme de moyenne \pm SD. Comportement des indices de VFC avant et après du protocole d'exercice à la résistance. (A), RMSSD = racine carrée des différences au carré des intervalles RR successifs; (B), SD1 = Poincaré traçage; (C) ApEn = entropie approximative; (D), MeanHR = moyenne de la fréquence cardiaque. ANOVA analyse de la variance à deux voies

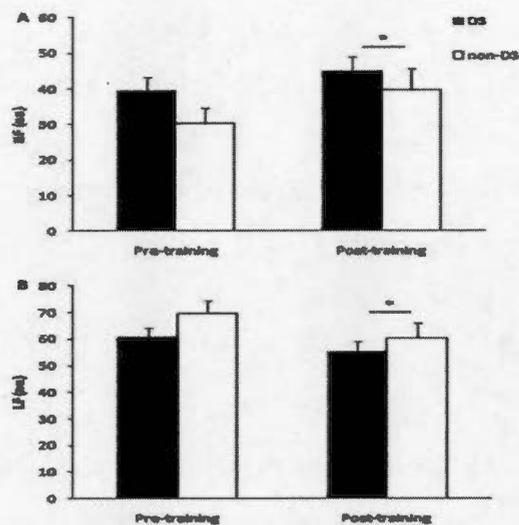
UCG= Group control; RTG= Group d'entraînement de la résistance

* $p < 0,05$ contrastant pré vs post pour groupe d'entraînement

groupe témoin vs groupe d'entraînement. (Caruso et al 2014).

2.4.3.3 Exercice combiné et VFC

L'entraînement combiné mélange deux ou plusieurs types d'exercices d'entraînement, tels qu'aérobic et de résistance. Il peut être divisé en synchrone et asynchrone en fonction de la simultanéité de l'action dans la variable du temps.



Normalisé (nu) composantes spectrales de la variabilité de la fréquence cardiaque des participants avec et sans syndrome de Down (DS) pendant repos en position couchée à des périodes pré- et post-entraînement. (A) à haute fréquence (HF); (B) basse fréquence (BF). Les valeurs sont des erreurs standards de la moyenne. * Principal effet du temps ($p < 0,05$). (Mendoca et al 2013).

Figure 2-13 Résultat de 12 semaines d'entraînement aérobic et de résistance sur la VFC.

L'exercice asynchrone combiné est un type d'exercice qui combine l'exercice d'endurance et de force qui est exécuté l'un après l'autre dans une séance d'exercices, mais ne sont pas effectués simultanément dans la même fraction de temps.

Il y a eu diverses combinaisons de l'exercice afin de répondre aux questions quant à la meilleure stratégie pour améliorer la performance des athlètes et / ou améliorer le traitement des maladies chroniques ou des paramètres physiologiques comme la rigidité artérielle, un paramètre lié directement avec le tonus sympathique et anormalement élevé chez les patients atteints de MPOC (Montero et al., 2015; Vivodtzev et al., 2010).

Par exemple, dans une méta-analyse, les auteurs ont examiné et ont quantifié l'effet d'entraînement aérobic combiné et de la résistance [$n = 11$] vs des études ayant utilisé des protocoles d'exercice aérobic seulement [$n = 10$] sur la rigidité artérielle. Ils n'ont

pas trouvé une différence significative entre les deux groupes (Montero et al., 2015). Inversement, Mendonca et al. (2003) ont étudié l'effet de 12 semaines d'exercice asynchrone combiné sur la dysautonomie chez les adultes sains et des adultes atteints syndrome de Down (trisomie 21) [effectué 3 fois / semaine, 30 minutes, 65% - 85% VO_{2max}]. Ils ont constaté une amélioration de la modulation cardiovagale dans les deux groupes (Figure 2-13 ci-dessus) (Mendonca et al., 2013)

2.4.3.4 Exercice d'intervalles et VFC

Il y a de nombreuses études sur l'effet de l'exercice d'intervalle et la santé. L'entraînement anaérobie de haute intensité et courte durée (4-6 répétitions/30 secondes à l'effort maximal) a été montré qui améliore le fitness aérobie dans deux semaines chez les personnes en bonne santé (Garber et al., 2011; Kiviniemi et al., 2014). D'une part, une étude a comparé un protocole d'intervalle de haute intensité et courte durée à vélo (HIT) [n = 13; 4-6 reps/ 30s à effort maximal/4min de récupération] contre un protocole traditionnel d'exercice aérobie (AET) [n= 11; 40-60 min à 60% VO_{2peak}], et l'auteur a constaté, entre autres résultats, une augmentation de VO_{2peak} dans les deux groupes (p <0,001), le groupe HIT a amélioré la composante haute fréquence (HF, p = 0,038) et le ratio: basse fréquence et haute fréquence (LF / HF ratio, p = 0,010), un indicateur de l'activité parasympathique et le principal marqueur de la VFC général respectivement (Garber et al., 2011).

D'autre part, une étude plus récente a montré une relation positive entre l'entraînement d'intervalle et la VFC. Des jeunes adultes [n=18, \hat{a} = 24 \pm 3 ans] ont mené un protocole d'entraînement de la force maximale dans tous les segments du corps tandis que l'autre groupe a utilisé un entraînement d'intervalle de haute intensité.

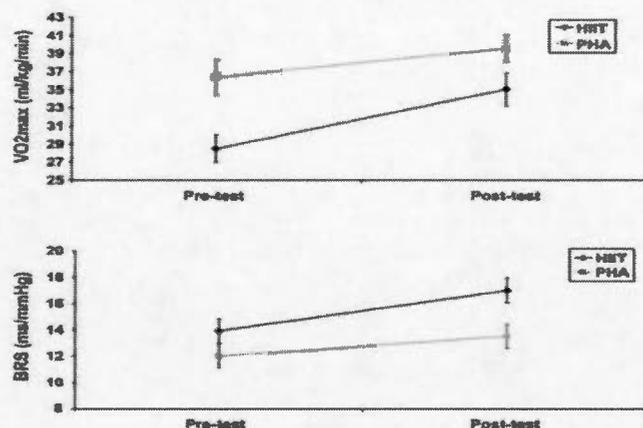


Figure 2-14 La sensibilité baroréflexe et VO_{2max} après 30 sessions d'entraînement de résistance.

La consommation maximale d'oxygène (VO_{2max}) et la sensibilité baroréflexe (BRS) changements après 30 sessions d'entraînement de HIIT (diamant plein) et PHA d'entraînement (carré plein). HIIT = entraînement par intervalles à haute intensité, PHA= action de coeur périphérique. (Piras et al., 2015).

Les deux groupes ont fait 30 séances (3 mois). Le résultat (Figure 2-14), les deux groupes ont augmenté la modulation vagale et ont diminué la composante spectrale sympathique, ce dernier a été estimé par l'oscillation de basse fréquence de la pression artérielle systolique grâce à la sensibilité baroréflexe (Arterial BRS). Il faut noter, également que les deux groupes ont amélioré leur fitness cardiovasculaire et le muscle squelettique (Piras et al., 2015).

2.5 Entraînement physique chez le patient atteint la MPOC

2.5.1 MPOC et exercice aérobie

Borghi-Silva et al. (2009) ont étudié à leur tour des patients chez atteints de MPOC. Ils ont remarqué un effet après six semaines d'entraînement aérobie sur la modulation du

SNA et ont démontré une corrélation positive entre ce type d'exercice et la VFC (Borghi-Silva et al., 2009).

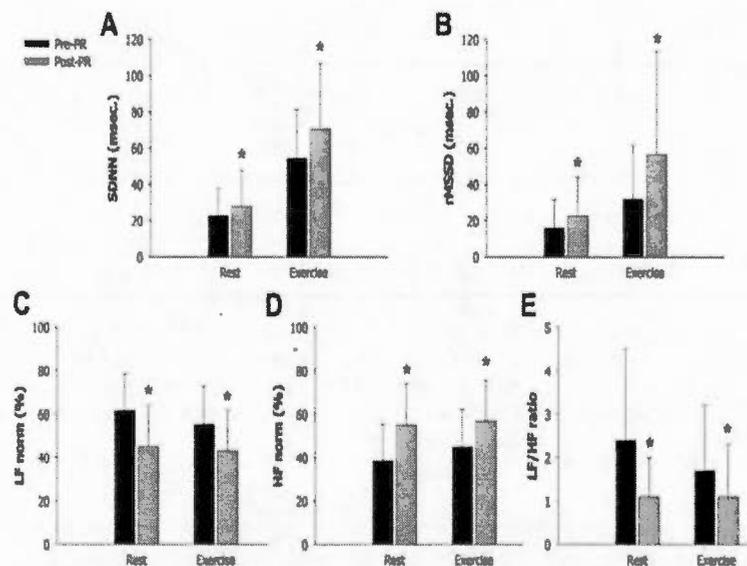


Figure 2-15 Effet de l'application d'un exercice aérobie pendant 12 semaines sur la VFC chez les patients atteints de MPOC.

Effet d'une réadaptation pulmonaire (PR) sur la VFC, au repos et pendant l'exercice pic après la réadaptation pulmonaire (PR). (A) Il y avait une augmentation significative sur l'écart type des intervalles RR (SDNN). (B) Une augmentation sur la racine carrée de la moyenne de la somme des carrés des différences entre des intervalles RR successifs (rMSSD). (C) Une diminution sur la basse fréquence (BF). (D) Une augmentation sur la haute fréquence (HF); et (E) la diminution des taux LF / HF au repos et pendant l'exercice pic

* Différence significative entre les pré-PR, et post-PR. (Cheng et al 2014).

Autres études qui ont analysé des variables physiologiques aérobies (capacité d'effort maximale, consommation d'oxygène, etc) chez les patients atteints de MPOC ont démontré la relation entre eux et la VFC (Cheng et al., 2014; Leite et al., 2015).

Une étude a été menée afin de voir l'effet sur la VFC au repos et pendant l'exercice, dans un programme de réadaptation physique. Soixante-quatre patients diagnostiqués avec la MPOC ont fait un programme de réadaptation ambulatoire, deux fois par semaine, pendant 12 semaines. Un protocole d'entraînement à vélo a été utilisé, avec une intensité entre [60 - 100% VO_{2peak} , 2/semaine, 40min/séance]. Les conclusions de ce protocole permettent d'observer une amélioration significative de la fonction autonome démontrée à la fois par les composants dans le domaine du temps et le domaine fréquentiel (Figure 2-15 ci-dessus) (Cheng et al., 2014).

2.5.2 MPOC et exercice de résistance

La MPOC provoque un changement des fibres dans le muscle squelettique, en particulier sur les quadriceps, à prédominance de fibres de type I par des fibres de type IIx. En outre, l'atrophie dans tous les types de fibres musculaires, des anomalies des enzymes métaboliques et une diminution du nombre de capillaires, tout cela entraîne une réduction à la fois de l'efficacité mécanique et la capacité d'oxydation de la fibre musculaire (Maltais et al., 2014).

Il y a quelques travaux publiés qui rattachent l'entraînement de la résistance musculaire chez des patients atteints de MPOC, mais très peu de ces études ont exploré l'effet sur la VFC (Mador & Bozkanat, 2001; Ortega et al., 2002). Camillo et collègues (2011) ont étudié 40 patients avec MPOC, bien qu'ils aient inclus l'entraînement en force (avec le poids) dans l'un de ses groupes, ils ont pu conclure une amélioration de la VFC dans ce groupe (Camillo et al., 2011).

Dans le but de découvrir, comment l'entraînement de résistance influence la modulation autonome, évalué par la VFC, Ricci-Victor et collègues en 2013, ont étudié les patients atteints de MPOC pendant 24 séances d'une heure chacune, en assistant à 3 fois/semaine, un entraînement de musculation, [60-80% 1RM, 3/semaine, 1hour/séance] des extrémités supérieures et inférieures, et ils ont constaté une

amélioration dans les deux composantes temporelles et spectrales de la VFC (SDNN, BF, HF) (Tableau 2-5) (Ricci-Vitor et al., 2013).

Tableau 2-5 Indices de la variabilité de la fréquence cardiaque chez les patients atteints de MPOC après 24 sessions d'entraînement de résistance.

Linear Indexes	Before	After	P
SDNN (ms)	17.17±6.34(17.5) (5.70-27.8)	28.87±14.04(22.8) (10-65.1)	0.0398*
rMSSD(ms)	10.71±4.61(9) 4.30-18.2)	14.16±7.81(10.9) (7.00-36.1)	0.0803
LF(ms ²)	69.46±43.92(63) (6-153)	197.30±224.18(150) (26.00-877)	0.0024*
HF(ms ²)	40.53±33.75(30.00) (7.40-140.00)	100.07±172.92(53.00) (11.00-664.00)	0.0327*

* Différence statistiquement significative ($p < 0.05$) avant et après l'entraînement de résistance (test de Wilcoxon). P: niveau de signification; ms: millisecondes; ms²: millisecondes carré; SDNN: l'écart type des intervalles normaux à la normale; rMSSD: racine carrée de la moyenne de la somme des carrés des différences entre des intervalles RR successifs; BF: basse fréquence; HF: haute fréquence. (Ricci-Vitor et al 2013).

2.5.3 MPOC et l'exercice combiné

Il est clair que les patients atteints de MPOC devraient inclure l'exercice dans leur plan de réadaptation physique. À cet égard, il a été démontré le rôle de l'entraînement aérobic sur l'amélioration de la tolérance à l'exercice, ainsi qu'une augmentation de la force dans ceux qui comprennent l'entraînement de résistance.

D'une part, une étude randomisée de 75 patients atteints de MPOC, a révélé que l'entraînement séquentiel (8 semaines d'entraînement résistance suivi de 8 semaines d'entraînement aérobic) a réussi à atteindre un plus grand volume de la résistance et d'endurance aérobic que le groupe entraîné de façon combinée (8 semaines

d'entraînement simulé suivi de 8 semaines d'entraînement combiné de résistance et aérobie) (Covey et al., 2014).

Tableau 2-6 Variabilité de la fréquence cardiaque avant et après 3 mois d'entraînement de haute et basse intensité.

	Pre-training		Post-training	
	Supine	Orthostatic	Supine	Orthostatic
<i>Time domain</i>				
SDNN (MS) – HI	29 ± 15	—	36 ± 19*	—
SDNN (MS) – LI	25 ± 12	—	22 ± 10	—
rMSSD (MS) – HI	22 ± 14	—	28 ± 22*	—
rMSSD (MS) – LI	22 ± 22	—	19 ± 14	—
<i>Frequency domain</i>				
LFnu (%) – HI	44 ± 15	55 ± 21**	42 ± 24	50 ± 20
LFnu (%) – LI	48 ± 19	58 ± 15**	43 ± 19	62 ± 20**
HFnu (%) – HI	56 ± 15	44 ± 21**	58 ± 24	50 ± 20
HFnu (%) – LI	51 ± 19	41 ± 15**	56 ± 19	37 ± 20**
LF/HF ratio – HI	0.9 ± 0.8	2.3 ± 3.1**	1.3 ± 1.5	1.3 ± 0.9
LF/HF ratio – LI	1.2 ± 0.9	1.7 ± 1.0**	1.1 ± 1.2	2.8 ± 2.8**

Les données sont présentées sous forme de moyenne ± écart-type. HI: entraînement d'exercice de haute intensité; LI : entraînement physique de basse intensité.

*=p <0,05; test t apparié, pré vs.post; **=p <0,05; test t apparié, pré vs.post

Position couchée (décubitus dorsal 0°) vs orthostatique (inclinaison tête haute 75°).

SDNN écart type des intervalles N-N; rMSSD racine carrée de la moyenne de la somme des carrés des différences entre des intervalles RR successifs

LFnu (BFnu) basse fréquence en unités normalisées; HFnu haut fréquence en unités normalisées.

(Camillo et al 2011).

D'autre part, après 12 semaines d'entraînement avec un protocole de haute intensité [3 séances/semaine, 1 hour/séance, velo: 60% WR_{max}, et force musculaire: 70% 1RM] contre au groupe de basse intensité [3 séances/semaine, 1hour/séance, 5 séries d'exercices y compris entre autres: exercices de respiration, renforcement des muscles abdominaux] les auteurs (Camillo et al., 2011) ont constaté une amélioration significative de la VFC chez des 20 patients atteints de MPOC du protocole haute intensité, en opposition au groupe de basse intensité (Tableau 2-6).

2.5.4 MPOC et l'entraînement d'intervalle

Un patient atteint de MPOC sévère, s'il s'exerce en continu sans période de repos, peut tolérer des charges de travail élevées (50-80% de sa capacité d'effort maximale) pour

seulement 5 à 12 minutes (Vogiatzis, 2011). Contrairement, autres études ont utilisé des protocoles d'intervalles à différentes intensités chez les patients pulmonaires chroniques, en tentant de comparer leur efficacité sur les protocoles traditionnels d'exercice continu. Maltais et collègues (1997) ont démontré avec succès dans 42 patients atteints de MPOC modérée à sévère, qu'un effort maximum selon la capacité individuelle de chaque sujet, produit des adaptations physiologiques proportionnellement à la tolérance du effort (Maltais et al., 1997).

Plus tard, Vogiatzis et al ont démontré chez les patients atteints de MPOC, que la réalisation d'un entraînement d'intervalle de haute intensité avait eu un effet positif sur la tolérance à l'exercice et la stabilité de la réponse métabolique et ventilatoire, par rapport aux exercices réalisés dans le cadre d'un protocole continu (Tableau 2-7), (Kortianou et al., 2010; Vogiatzis et al., 2004).

Tableau 2-7 Les réponses à l'exercice d'intervalle (IE) et à charge constante (CLE) chez les patients atteints de MPOC sévère.

	End of IE	End of CLE	
Total Exercise time (min)	32.7±3.0	10.3± 1.6*	<i>Modification de la European Respiratory Society. Les données sont présentées sous forme de moyenne ± SEM. VO₂: consommation d'oxygène; VCO₂: production de dioxyde de carbone; VE: ventilation minute; MVV: ventilation maximale volontaire; VT: volume courant; IC: capacité inspiratoire; IRV: volume de réserve inspiratoire; PCO₂: tension artérielle de dioxyde de carbone; VD: espace mort physiologique; conc.: concentration.</i> <i>* Des différences significatives (p <0,05) entre IE (exercice intervalle) et CLE (l'exercice à charge constante).</i> <i>(Kortianou et al 2010).</i>
VO ₂ (L/min)	0.81±0.05	0.94± 0.07*	
VCO ₂ (L/min)	0.75±0.04	0.95± 0.07*	
VE (L/min)	33.1±1.5	38.4± 2.2*	
VE/MVV %	76±4	85±3*	
VT (L)	1.01±0.05	1.14±0.06*	
VT/IC %	66.4±2.0	75.2±1.7*	
IRV (L)	0.58±0.06	0.38±0.03*	
IRV % pred. TLC	8.9±0.8	5.9±0.5*	
PaCO ₂ (mmHg)	44.0±1.3	45.4±1.2*	
pH	7.38±0.06	7.34±0.07*	
VD (L)	0.48±0.02	0.53±0.02*	
Arterial Lactate conc. (mMol/L)	3.89±0.36	5.81±0.41*	

Plus récemment, une étude réalisée chez 46 patients atteints de MPOC a démontré une amélioration de la taille de la fibre musculaire et la distance parcourue dans le test de

marche de six minutes à la fin d'un programme de 10 semaines qui incluait d'exercice d'intervalles [30s x 30s; 45 minutes, 3 fois/semaine] à une intensité de 80% ayant progressé jusqu' à 100% de la charge de travail maximale atteinte au début du programme (Figure 2-16) (Vogiatzis, 2011).

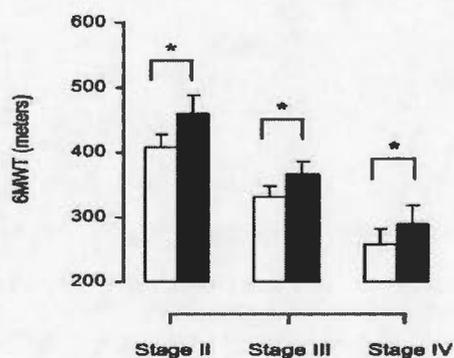


Figure 2-16 Test de marche de 6 minutes avant et après l'entraînement physique d'intervalle chez les patients atteints de MPOC.

6MWT avant (barres ouvertes) et après (barres pleines) réadaptation chez les patients atteints de MPOC. GOLD stades II, III, et IV. Les données sont représentées comme moyen \pm ETM. Les astérisques indiquent les différences significatives avant et après l'entraînement ($P < 0.01$). GOLD: Initiative mondiale pour la maladie pulmonaire obstructive chronique; 6MWT: test de marche 6 minutes. (Vogiatzis 2011).

2.5.5 MPOC et l'entraînement combiné et d'intervalle

Au moment où ce document est rédigé, il y a un manque d'études portant à la fois sur les patients atteints de MPOC, sur les protocoles d'exercices d'intervalles synchrones (résistance + aérobie) combinés et l'effet sur la variabilité de la fréquence cardiaque, ce qui nous pousse à développer le processus de recherche décrit ci-dessous.

CHAPITRE III

MÉTHODOLOGIE

3.1 Participants

3.1.1 Population

La population de cette étude est constituée de patients hospitalisés atteints de MPOC. Au début les patients seront recrutés à partir de ceux inscrits au programme de réadaptation pulmonaire du centre hospitalier du Mont-Sinaï. Le recrutement sera effectué avec l'autorisation médicale préalable, et suivant, un associé de recherche clinique de l'hôpital, passera en revue les critères d'inclusion et d'exclusion. Après, l'associé de recherche fera le premier contact avec les patients, ensuite, nous enverra la liste des noms des participants potentiels.

Par la suite, une entrevue sera faite avec le patient pour lui expliquer le projet de recherche et obtenir le consentement signé. Ensuite, lorsque le patient aura accepté de participer et à l'aide d'une randomisation simple, le patient sera assigné à l'un des deux groupes [Protocole Habituel (PH) et Protocole Experimental (PE)] en utilisant le tirage au sort (15 billets identifiés PH et 15 billets identifiés PE où le billet sera retiré de la cagnotte à chaque tirage).

3.1.2 Critères de sélection

3.1.2.1 Critères d'inclusion:

- ◆ Hommes et Femmes, ≥ 50 - $80 \leq$ ans.

- ◆ Patients hospitalisés et participants au programme réadaptation pulmonaire au Centre Hospitalier du Mont-Sinaï
- ◆ Patients atteints de MPOC avec diagnostic clinique confirmé, stables et capacité de marcher
- ◆ MPOC stable de modéré à sévère critère GOLD: $VEMS / CVF < 70 \%$, et $30 \% \leq VEMS < 80 \%$,

3.1.2.2 Critères d'exclusion:

- ◆ Patients atteints de maladie cardiovasculaire grave ou instable (insuffisance cardiaque)
- ◆ Déficience locomotrice et neuromusculaire qui limite l'entraînement
- ◆ Patient en utilisant un stimulateur cardiaque
- ◆ Déficience cognitive
- ◆ Peau fragile

3.1.3 Taille d'échantillon

Nous espérons recruter 15 participants par groupe (PH: n=15, PE: n=15). Une probabilité de $\alpha = ,05$ et de $\beta = ,80$ en utilisant la table de Cohen pour 2 groupes avec mesures répétées indique un n=34 (17 par groupe). Nous avons augmenté le nombre à 17 par groupe, car nous anticipons une attrition de 15%. Si le nombre requis n'est pas atteint un calcul de la grandeur d'effet sera effectué.

3.1.4 Aspects déontologiques et consentement

Afin d'éviter que les patients se sentent obligés de participer, les chercheurs les inviteront à participer dans l'essai volontairement, au lieu des médecins ou personnels

de réadaptation. Le recrutement sera effectué par les étudiants qui n'ont aucun lien d'autorité sur les patients.

Les participants dans ce projet ne seront pas rémunérés, mais les participants recevront une évaluation de la capacité fonctionnelle (test de marche de 6 minutes), au plus tard un mois suivant la finalisation de ses programmes de réadaptation pulmonaire et cela en guise de remerciement pour avoir accepté de participer.

3.2 Condition (Variables indépendantes)

3.2.1 Allocation

Le patient sera assigné par randomisation à un des groupes suivants:

- ◆ Protocole Habituel (PH):

Tapis roulant: Marche de 0,5 km / h. Charge (prescrit individuellement selon l'aptitude du patient). Aucune inclinaison. Sans charge à la première session.

OU

Cycle ergomètre: pédalage (50 RPM). Charge (prescrit individuellement selon l'aptitude du patient). Sans charge à la première session.

- ◆ Protocole Expérimental (PE):

Hi-Trainer tapis roulant autopropulsé: Charge (sans charge lors de la première semaine, puis la charge sera augmentée selon l'aptitude du patient). Aucune inclinaison.

3.2.2 Modèle d'une Session de Réadaptation Pulmonaire

3.2.2.1 Prescription d'exercice:

- ◆ Fréquence:

La fréquence est de 5 séances par semaine (1 séance par jour)

- ◆ **Durée:**
Chaque séance aura une durée de 1 heure, et pourra être dans le matin ou après midi d'accord à l'horaire de l'hôpital
- ◆ **Mode:**
 - ◇ Protocole Habituel : Exercice aérobic continué pour 20 minutes et sur le tapis roulant ou le vélo stationnaire
 - ◇ Protocole Experimental : Exercice combiné aérobic et de résistance en intervalles initialement de 30 seconds d'exercice par 30 seconds de pause.
- ◆ **Intensité:**
Pour calculer de l'intensité d'exercice nous appliquerons la méthode de la fréquence cardiaque de réserve (MFCR), exprimé pour la suivante équation :

$$FC \text{ objectif} = [(\% \text{ intensité d'exercice voulue} * (FC_{\text{max}} - FC_{\text{repos}})) + FC_{\text{repos}}]$$
 (Heyward, 2010)
 - ◇ Protocole Habituel: entre 60% a 80% de su maxima capacidad aerobica calculada por el MFCR
 - ◇ Protocole Experimental: 60% a 80% de su maxima capacidad aerobica calculada por el MFCR.
- ◆ **Taux de Progression:**
C'est très important à souligner que les différents items de la prescription d'exercice pourront être modifié d'accord aux capacités et la performance du patient dans chaque séance.

3.2.2.2 Exemple d'une session:

- ◆ **Durée:**
Une heure
- ◆ **Étapes (voir Figs. 3-1 et 3-2 ci-dessous):**
 - ◇ Échauffement (5 minutes):

- Patient assis: Mouvements articulaires doux de cou, épaule, bras, taille, les genoux et les pieds (rotation, flexion et extension).
- ◇ Force supérieure du corps (15 minutes):
 - Patient assis avec soutien lombaire: Exercices des poids légers, individuellement prescrit en fonction sur la forme physique du patient.
 - Flexion du biceps et supinated 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 frontal deltoïde antérieur: bras levés à l'avant du corps flexion-extension d'épaule (2 séries, 10 répétitions)
- ◇ Repos (5 minutes):
 - Contrôle de la tension artérielle, saturation d'oxygène avec un oxymètre de doigt et la fréquence cardiaque avec une cardiofréquence-mètre.
- ◇ Entraînement cardiovasculaire (30 minutes):
 - Protocole Habituel (PH):
 - Tapis roulant motorisé: Marche de 0,5 km / h. Charge (prescrit individuellement selon l'aptitude du patient). Aucune inclinaison. Sans charge à la première session; ou
 - Cycle ergomètre: pédalage (50 RPM). Charge (prescrit individuellement selon l'aptitude du patient). Sans charge à la première session.
 - Protocole expérimental (PE):
 - Hi-Trainer tapis roulant autopropulsé: Charge (sans charge lors de la première session, puis la charge sera augmentée selon l'aptitude du patient). Aucune inclinaison.

◇ Récupération (5 minutes):

Contrôle de la tension artérielle, saturation d'oxygène avec un oxymètre de doigt et la fréquence cardiaque avec une cardiofréquence-mètre.

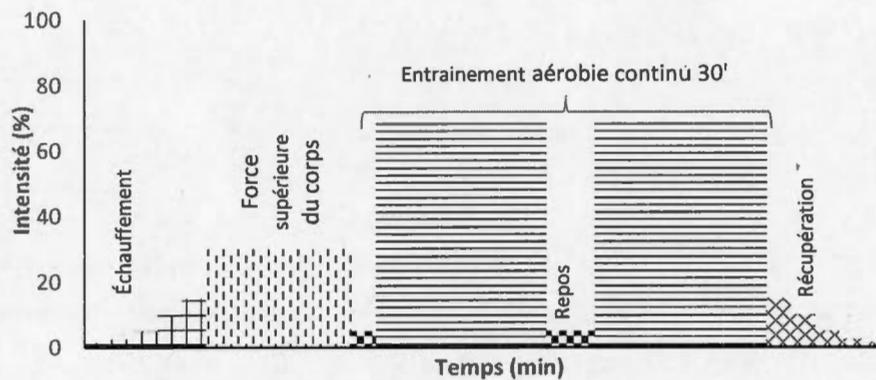


Figure 3-1 Séance du Protocole Habituel Aérobie Continu

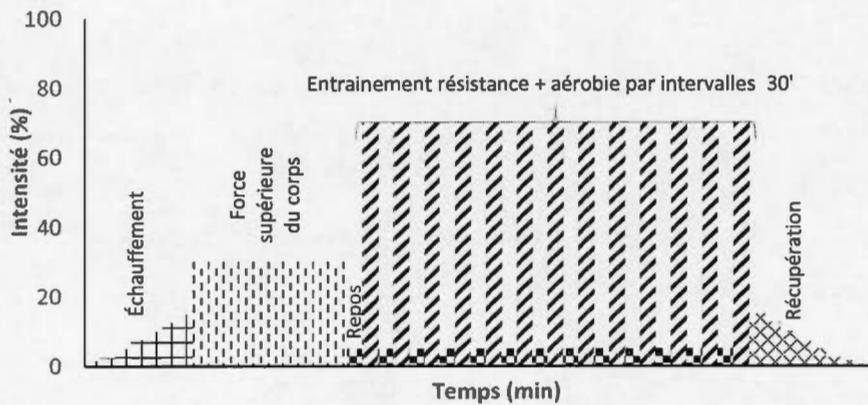


Figure 3-2 Séance du Protocole Experimental Combiné Résistance et Aérobie.

3.3 Mesures (Variables dépendantes)

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

3.3.1 Test de la VFC:

Ce test mesure l'influence du système nerveux autonome (SNA) sur le rythme cardiaque (variation de la fréquence cardiaque de battement à battement).

Le patient recevra des instructions, 24 heures avant le test, de ne pas ingérer le café, l'alcool ou fumer des cigarettes. Une heure avant le test, le patient est informé à ne pas ingérer aucun médicament. Pendant le test le patient recevra des instructions pour maintenir une tendance respiratoire habituelle et normale. Aussi, le patient sera averti de rester éveillé en tout temps.

Le rythme cardiaque est mesuré pendant que le patient demeure sur le lit en position supine pendant 10 minutes à l'aide d'une ceinture (moniteur cardiaque) située au niveau de la poitrine permettant l'enregistrement des pulsations cardiaques. Les données de pulsations cardiaques sont enregistrées sur une montre portée au poignet (RS800, Polar, Fi.). Après cette période, le patient passera à la position debout et demeurera debout pendant 10 minutes. La durée du test au total est 20 minutes plus 10 minutes de préparation.

3.3.2 Test de marche de 6 minutes (TM6M)

Le second est un test d'exercice sous-maximal. Ce test consiste à marcher pendant 6 minutes dans un couloir (longueur 10 à 30 mètres, selon la disponibilité) le plus rapidement possible. Le patient peut arrêter de marcher à n'importe quel moment quand il se sent fatigué et reprendre la marche. L'important est de compléter le temps requis

(6 minutes). Pendant le test, la FC, l'oxymétrie et la fatigue perçue seront surveillés par un moniteur de FC, un oxymètre portable, et l'échelle de Borg, respectivement.

3.4 Procédures

3.4.1 Activités Préliminaires:

- ◆ Durant les entraînements le patient portera une montre au poignet (RS800, Polar Fi) et le brassard (Sensewear Armband, Bodymedia, Inc. USA).
- ◆ Durée: L'entraînement durera trois semaines.
- ◆ Fréquence: cinq fois par semaine (lundi à vendredi) / 1 session par jour / 1 heure chacune.
- ◆ Endroit: le programme se déroulera au CHMS, dans une zone assigné par l'hôpital:

3.4.2 Activités par semaine:

3.4.2.1 Semaine 1

- ◆ Session 1:
 - ◇ Arrivée du patient
 - ◇ Explication du projet au patient
 - ◇ Signature de formulaire de consentement
 - ◇ Exécution pré-tests (VFC, TM6M, et test de force musculaire)
 - ◇ Contrôle de la saturation d'oxygène et la fréquence cardiaque avec un oxymètre de doigt
 - ◇ Exécution de programme de réadaptation pulmonaire (exercices)

3.4.2.2 Semaine 2

- ◆ Session 6 à 10:
 - ◇ Programme de réadaptation pulmonaire (PH et PE)

3.4.2.3 Semaine 3

- ◆ Session 11 à 14:
 - ◇ Programme de réadaptation pulmonaire (PH et PE)
- ◆ Session 15:
 - ◇ Programme de réadaptation pulmonaire, la dernière session (PH et PE)
 - ◇ Exécution post-tests (VFC, test de marche de 6 minutes, et test de force musculaire)

3.4.3 Mesures générales pour tous les patients:

- ◆ Les patients qui ont besoin d'oxygène et sont prescrits médicalement à l'utiliser (par ex., 2 Lt / min).
- ◆ Dyspnée et contrôle de la fatigue ne dépassent pas de plus de 4 sur l'échelle (échelle de Borg).
- ◆ Contrôle de la saturation d'oxygène et la fréquence cardiaque avec un oxymètre de doigt.
- ◆ Les patientes du protocole habituel (PH) pourront s'entraîner seulement dans une seule machine au même jour (cycle ergomètre ou tapis roulant).

3.5 Quantification et analyses

Les records de la VFC seront analysés à l'aide du logiciel Kubios HRV version 2.1; 2012 (Biosignal Analysis and Medical Imaging Group, Kuopio, Finland). La VFC sera

analysée dans le domaine temporel, domaine de fréquence et d'analyse non linéaire. Toutes les analyses de la VFC seront effectuées à partir des intervalles R-R, sans extrasystoles et des artefacts techniques.

Les analyses statistiques seront faites avec un logiciel SPSS (Statistical Package for Social Sciences, Version 20). Des statistiques descriptives (moyenne et écart type) seront effectuées pour l'ensemble des variables.

Les valeurs de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) au repos sera analysée par une analyse de variance (ANOVA) des mesures répétées pour deux facteurs (temps \times group). Pour l'analyse de la VFC pendant le changement de la posture un ANOVA par trois voies (temps \times posture \times group) des mesures répétées. Une valeur de $p < 0,05$ a été défini comme le niveau de signification avec toutes les données exprimées en moyenne \pm SD.

Taille de l'effet (TE) est un nom donné à une famille d'indices qui mesurent l'ampleur de l'effet du traitement. En d'autres termes, il est un standard statistique (comme les pourcentages et les z-scores) pour mesurer à quel point la moyenne de vos observations est de la moyenne de l'hypothèse nulle (Ellis, 2010). Pour trouver la taille de l'effet (TE) de l'entraînement, nous avons utilisé la méthode de Cohen's d. pour obtenir la TE. Cette TE sera considérée comme grande si elle est $> 0,80$, modérée lorsqu'elle varie entre 0,50 et 0,79 et une petite entre 0,2 et 0,49.

Les corrélations entre la puissance et la VFC et d'autres seront évaluées par le test de corrélation de Pearson et/ ou Bland et Altman.

CHAPITRE IV

RÉSULTATS

4.1 Participants

Vingt-quatre patients ont accepté de participer à l'étude. Avant la randomisation, trente-cinq tableaux cliniques ont été vérifiés, dont trente étaient admissibles aux entretiens. Après la randomisation, les deux groupes ont obtenu des exclusions: il y a eu 4 retraits volontaires; 3 patients ont présenté des exacerbations de la MPOC, et 2 patients supplémentaires ont été exclus, provoqués par des nouveaux diagnostics, qui les ont empêché de faire l'exercice normalement.

Les 15 volontaires restants ont complété avec succès les trois semaines du programme de réadaptation sans anomalies. Il s'agit donc du corpus d'analyse de la présente étude. Aucun des patients prenaient des bêta-bloquants, et ils n'avaient pas de problèmes cardiovasculaires graves conformément à nos critères d'exclusion.

Par contre, les patients prenaient entre autres, les médicaments suivants: des bronchodilatateurs par inhalation [β_2 -agoniste (bêta-2 adrérgiques) seuls, n=7 (46.6%); comment salbutamol, ou en combinaison + corticostéroïde, n=11 (73.3%); comment fluticasone + salmeterol], anticholinergique inhalés [tiotropium, n=11 (73.3%); glycopyrronium bromide, n=4 (26.6%)], et statines [atorvastatin, n=1 (6.6%), pravastatin, n=2 (13.3%)].

4.2 Paramètres sociodémographiques et pulmonaires

Le tableau 4.1 montre le sexe, l'âge et les principales fonctions pulmonaires des deux groupes (CTRL vs EXP). Il n'y a pas de différences significatives avec l'analyse intergroupes dans ces variables.

Tableau 4-1 Caractéristiques des participants

CARACTÉRISTIQUES	GROUP		p
	CTRL	EXP	
Femme/Homme	4/6	4/9	NS
Âge (ans)	68.6±7.1	68.6±6.8	NS
FVC (L)	1.63±0.51	1.64±0.42	NS
FVC (% prédit)	50.8±17.7	50.6±8.9	NS
FEV ₁ (L)	0.78±0.30	0.71±0.15	NS
FEV ₁ (%prédit)	35.3±22.4	27.2±6.6	NS
FEV ₁ /FVC	51.5±15.1	44.4±13.0	NS

Les données sont présentées sous forme de moyenne±ET; CTRL:groupe témoin; EXP : groupe expérimental; NS= pas de différence significatif

4.3 Variables anthropométriques

Les principales caractéristiques anthropométriques des patients avant et après le programme de RP ne montrent pas de différences significatives entre les groupes, et elles sont présentées dans le tableau 4.2.

Il convient de souligner qu'une faible augmentation non significative a été produite dans le pourcentage de muscle au sein des deux groupes. Il y avait également une légère diminution non significative dans le pourcentage de masse grasse, tandis que, le bilan final de poids a montré une légère augmentation dans le groupe expérimental. Tous les sujets étaient des patients hospitalisés dans les dernières étapes de la récupération de l'exacerbation de la MPOC, avec assistance médicale et nutritionnelle.

Tableau 4-2 Caractéristiques anthropométriques des participants

CARACTÉRISTIQUES	PRÉ			POST		
	CTRL	EXP	<i>p</i>	CTRL	EXP	<i>p</i>
Poids (kg)	71.7 ±13.0	70.2 ±21.1	0.88	71.5±14.5	71.0 ±20.9	0.80
IMC (kg/m ²)	27.1±4.5	26.4 ±7.0	0.85	27.5 ±4.6	26.5 ±6.7	0.76
Graisse (%)	37.5±9.11	29.9±19.9	0.43	36.8±9.5	29.6±13.3	0.48
Muscle (%)	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

CTRL: groupe témoin; EXP : groupe expérimental. Les données sont présentées sous forme de moyenne±ET

4.4 Capacité fonctionnelle

Tableau 4-3 Distance parcourue et perception de l'effort pendant le test de marche de six-minutes (TM6M) pré et post l'application de deux programmes d'entraînement.

CARACTÉRISTIQUES	PRE				POST			
	CTRL	EXP	<i>p</i>	<i>d</i>	CTRL	EXP	<i>p</i>	<i>d</i>
TM6M (m)	192.6±72.9	224.6±51.2	0.334	0.49	240.8±74.9	355.5±51.4	0.004*	1.78*
É.Borg Dyspnée (1-20)	15±1.87	14±1.45	0.440	0.59 ^o	15±1.83	13±2.03	0.140	1.03*

Les données sont présentées sous forme de moyenne±ET; CTRL:groupe témoin; EXP : groupe expérimental

*Différence significative entre les deux groupes ($p < 0.05$); Cohen's *d*: ^o= modérée; * = grande

La période post intervention (Tableau 4.3) a présenté une différence importante dans la distance parcourue entre les deux groupes (CTRL vs EXP) lors du TM6M [EXP – CTRL= Δ 114.7 mètres IC=44.7 \pm 184.7]. Il convient également de noter que le groupe expérimental a subi une diminution de la dyspnée à la fin du TM6M ($p < 0.05$) (Figure 4.1). Chaque groupe a surmonté remarquablement la distance atteinte par rapport au test initial [POST – PRÉ= CTRL: Δ 48.2 IC=139.3 \pm 246.0; EXP: Δ 130.9 mètres, IC=181.1 \pm 268.2].

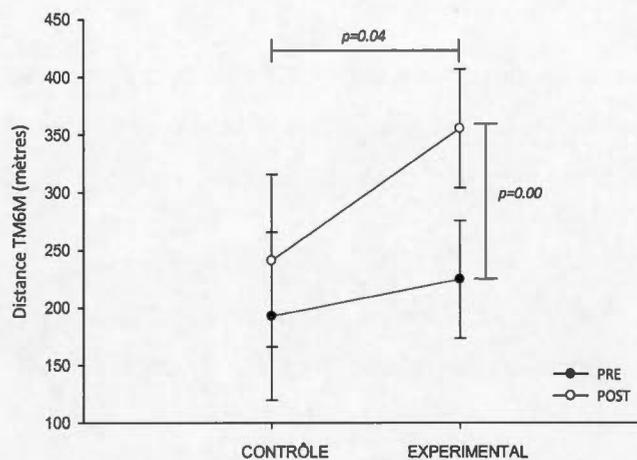


Figure 4-1 Test de marche de six minutes (TM6M) chez les patients atteints de MPOC en une analyse intergroupe avant et après deux différents protocoles d'entraînement.

4.5 Évaluation au repos

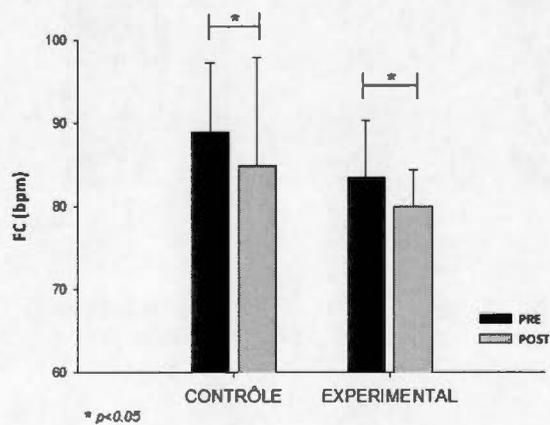


Figure 4-2 Comportement de la fréquence cardiaque (FC) au repos dans une analyse intragroupe avant et après l'application de deux différents protocoles d'entraînement

4.5.1 Effet du programme de réadaptation pulmonaire (RP) sur la fréquence cardiaque (FC)

Les résultats du comportement de la FC au repos dans chacun des groupes indiquent qu'une diminution significative a été obtenue au sein de chacun d'eux dans le niveau intragroupe (groupe \times temps). Ces résultats apparaissent clairement à la Figure 4.2.

Alors, même s'il n'y a pas de différences significatives dans l'interaction (temps \times groupe), la TE (Cohen's d) a réussi à atteindre le score moyen [CTRL vs. EXP; PRÉ: $d=0.71$; POST: $d=0.50$]; cette interaction est décrite dans la figure 4.3.

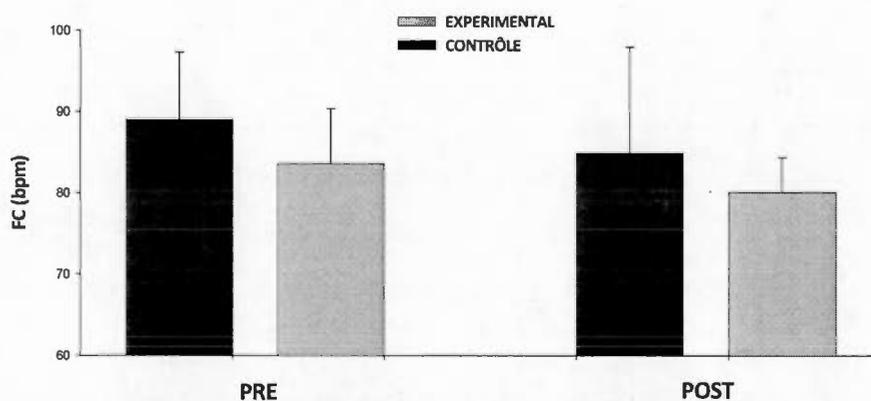


Figure 4-3 Effet d'entraînement sur la fréquence cardiaque (FC) au repos avant et après l'application de deux différents protocoles d'entraînement.

4.5.2 Effet du programme de réadaptation pulmonaire (RP) sur la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC)

4.5.2.1 Variables dans le domaine temporel

Dans l'interaction intragroupe (groupe \times temps) à propos de la posture dorsal du corps, il y a eu une augmentation de la VFC, en termes généraux après l'intervention, comme en témoigne l'augmentation de bandes RR et SDNN, mais seulement le groupe expérimental a montré une différence significative et une taille d'effet (Cohen's d) entre modérée à grande (RR et SDNN, respectivement), tandis que le groupe témoin a montré une petite TE (Cohen's d) dans la bande RR et SDNN. La bande RMSSD qui exprime une composante parasympathique de la variabilité, n'a montré pas une augmentation ou une TE (Cohen's d) significative au sein du groupe expérimental ou avec le groupe témoin. (Tableau 4.4).

Tableau 4-4 Les bandes dans le domaine temporel au repos dans l'analyse intragroupe

BANDES	CTRL				EXP			
	PRE	POST	p	d	PRE	POST	p	d
RR (ms)	680.5 \pm 67.7	720.2 \pm 99.2	0.215	0.467	722.8 \pm 60.6	752.6 \pm 42.5	0.253	0.569 ^o
SDNN (ms)	17.0 \pm 11.6	17.1 \pm 9.9	0.981	0.009	18.3 \pm 10.2	25.7 \pm 7.0	0.048*	0.838*
RMSSD (ms)	10.4 \pm 6.4	10.3 \pm 6.8	0.952	0.015	12.0 \pm 6.4	14.7 \pm 4.9	0.072	0.451

CTRL: groupe témoin; EXP : groupe expérimental. Les valeurs sont moyenne \pm ET; * $P < 0.05$; Cohen's d : ^o= modérée; * = grande

Dans l'analyse intergroupe (temps \times groupe), nous avons pu observer une TE (Cohen's d) grande dans la bande SDNN post-intervention, qui a changé considérablement de sa valeur initiale avant le PR. De la même manière, la bande de RMSSD montre une augmentation après l'intervention que n'atteint pas à être significatif (CTRL vs EXP), avec une TE (Cohen's d) modérée (Tableau 4.5).

Tableau 4-5 Les bandes dans le domaine temporel au repos dans l'analyse intergroupe

BANDES	PRE				POST			
	CTRL	EXP	<i>p</i>	<i>d</i>	CTRL	EXP	<i>p</i>	<i>d</i>
RR (ms)	680.5±67.7	722.8±60.6	0.228	0.65 ^o	720.2±99.2	752.6±42.5	0.396	0.42
SDNN (ms)	17.0±11.6	18.3±10.2	0.815	0.11	17.1±9.9	25.7±7.0	0.069	1.00*
RMSSD (ms)	10.4±6.4	12.0±6.4	0.630	0.24	10.3±6.8	14.7±4.9	0.175	0.74 ^o

CTRL: groupe témoin; EXP : groupe expérimental. Les valeurs sont moyenne±ET; Cohen's *d*: ^o= modérée; * = grande

4.5.2.2 Variables dans le domaine fréquentiel

Le tableau 4.6 décrit le domaine fréquentiel au repos, selon une analyse intragroupe (groupe × temps). La bande de puissance BF, qui comprend à la fois la composante sympathique et parasympathique, a montré des résultats opposés dans les deux groupes lors de l'analyse d'interaction intragroupe, car dans le groupe expérimental, il y a eu une augmentation pas significative et une TE (Cohen's *d*) modérée [POST – PRÉ= Δ83.9, IC= -46.1 ± 214.2; *d*=0.542], tandis qu'au sein du groupe témoin, il a été observé une réduction pas significative et une petite TE (Cohen's *d*) [POST- PRÉ= Δ-28.7, IC= -188.3 ± 130.9; *d*=0.168].

Tableau 4-6 Les bandes dans le domaine fréquentiel au repos dans l'analyse intragroupe.

BANDES	CTRL				EXP			
	PRE	POST	<i>p</i>	<i>d</i>	PRE	POST	<i>p</i>	<i>d</i>
BF (ms ²)	130.0±199.3	101.3±136.8	0.704	0.168	131.8±164.5	215.7±144.5	0.188	0.542 ^o
HF (ms ²)	76.3±91.9	76.6±95.0	0.993	0.004	70.0±76.8	153.6±133.3	0.017*	0.769 ^o
TOTAL (ms ²)	392.0±442.9	304.8±293.6	0.670	0.232	403.0±468.4	630.0±352.7	0.188	0.547 ^o
BF/HF	1.7±2.0	1.5±0.8	0.697	0.167	2.5±1.6	2.4±1.8	0.852	0.058

CTRL: groupe témoin; EXP : groupe expérimental. Les valeurs sont moyenne±ET; **p*<0.05; Cohen's *d*: ^o= modérée; * = grande

Alors que la bande de puissance HF a augmenté dans le groupe expérimental de manière significative, avec une TE (Cohen's d) modérée. La puissance totale, qui comprend toutes les fréquences comme HF, BF, les très basses et les ultra basses fréquences, ne semblent pas avoir augmentée significativement dans des groupes, mais elle a montré une différence importante entre la pré et la post-intervention, avec une TE (Cohen's d) modérée seulement dans le groupe expérimental. Le rapport BF/HF ne montre pas de changements significatifs dans les deux groupes.

Le tableau 4.7 présente un changement intéressant dans l'interaction intergroupe (temps \times groupe) pendant la post-intervention dans deux des quatre bandes. La bande de puissance à BF a montré une différence intergroupe importante entre la pré et la post-intervention [CTRL vs. EXP: PRÉ= Δ -1.8, IC= -205.4 ± 201.6 ; POST= Δ -114.4, IC= -275.7 ± 46.7] ainsi qu'une TE grande [Cohen's $d=0.81$]. Dans la même tendance intergroupe, la bande de puissance à HF montre une différence entre les groupes, clairement supérieure dans la post-intervention [CTRL vs. EXP; PRÉ= Δ 6.3, IC= -88.1 ± 100.8 ; POST= Δ -77.0, IC= -213.7 ± 59.7]. Le rapport LF/HF a montré pour sa part une évolution dans la même direction, mais moins marqué, comme la TE (Cohen's d) (CTRL vs. EXP) a variée seulement de petite à modérée, entre la pré et la post-intervention.

Tableau 4-7 Les bandes dans le domain fréquentiel au repos dans l'analyse intergroupe.

BANDES	PRE				POST			
	CTRL	EXP	p	d	CTRL	EXP	p	d
BF (ms ²)	130.0 \pm 199.3	131.8 \pm 164.5	0.984	0.00	101.3 \pm 136.8	215.7 \pm 144.5	0.149	0.81*
HF (ms ²)	76.3 \pm 91.9	70.0 \pm 76.8	0.887	0.07	76.6 \pm 95.0	153.6 \pm 133.3	0.245	0.66 ^o
TOTAL (ms ²)	392.0 \pm 442.9	403.0 \pm 468.4	0.964	0.02	304.8 \pm 293.6	630.0 \pm 352.7	0.085	1.00*
BF/HF	1.7 \pm 2.0	2.5 \pm 1.6	0.437	0.44	1.5 \pm 0.8	2.4 \pm 1.8	0.284	0.64 ^o

CTRL: groupe témoin; EXP : groupe expérimental. Les valeurs sont moyenne \pm ET; Cohen's d : ^o = modérée; * = grande

La puissance totale laisse entrevoir une différence plus marquée intergroupe dans la post-intervention [CTRL vs. EXP: PRÉ= Δ -11.0, IC=-533.4 \pm 511.3; POST : Δ -325.2, IC=-702.4 \pm 52.0].

4.5.2.3 Mesures non linéaires (Poincaré plot)

Les mesures non linéaires de la VFC au repos dans la posture dorsal apparaissent dans le tableau 4.8. Nous pouvons observer dans l'analyse intragroupe (groupe \times temps) une modification significative dans l'échange (PRÉ vs POST) au sein du groupe expérimental ainsi que la différence ($p < 0.05$) et la TE (Cohen's $d = 0.85$) sont particulièrement importantes dans la bande SD2.

Tableau 4-8 Les bandes dans l'analyse quantitative de Poincaré au repos dans l'analyse intragroupe

BANDES	CTRL				EXP			
	PRE	POST	<i>p</i>	<i>d</i>	PRE	POST	<i>p</i>	<i>d</i>
SD1 (ms)	7.3 \pm 4.5	7.2 \pm 4.8	0.955	0.02	8.5 \pm 4.5	10.4 \pm 3.5	0.070	0.47
SD2 (ms)	22.7 \pm 15.8	23.0 \pm 13.1	0.966	0.02	24.4 \pm 13.8	34.6 \pm 9.7	0.049*	0.85*

CTRL: groupe témoin; EXP : groupe expérimental

Les valeurs sont moyenne \pm ET; * $p < 0.05$; Cohen's d : $^{\circ}$ = modérée; * = grande

Le tableau 4.9 décrit l'interaction intergroupe (temps \times groupe) qui a également montré une différence dans la lecture de la bande SD1 [CTRL vs. EXP: PRÉ= Δ -1.1, IC=-6.4 \pm 4.0; POST= Δ -3.1, IC=-7.7 \pm 1.5]. La TE (Cohen's d) est passée de petite à modérée (PRÉ vs POST), tandis que la SD2 a montré une différence significative lors de la post-intervention [CTRL vs. EXP: PRÉ= Δ -1.6, IC=-18.3 \pm 15.0; POST= Δ -114.4, IC=-24.4 \pm 1.1] avec une grandeur d'interaction plus importante (Tableau 4.9).

Tableau 4-9 Les bandes dans l'analyse quantitative de Poincaré au repos dans l'analyse intergroupe

BANDES	PRE				POST			
	CTRL	EXP	<i>p</i>	<i>d</i>	CTRL	EXP	<i>p</i>	<i>d</i>
SD1 (ms)	7.3±4.5	8.5±4.5	0.629	0.26	7.2±4.8	10.4±3.5	0.173	0.76 ^o
SD2 (ms)	22.7±15.8	24.4±13.8	0.833	0.11	23.0±13.1	34.6±9.7	0.070	1.00 [*]

CTRL: groupe témoin; EXP : groupe expérimental. Les valeurs sont moyenne±ET; Cohen's *d* : ^o= modérée; ^{*}=grande

4.6 Évaluation dans le changement de posture

4.6.1 Effet sur la fréquence cardiaque (FC) pendant le changement de posture

La réponse de la FC dans le test de changement de posture de décubitus dorsal à debout [Dsl → Dbt] est décrite à la figure 4.4.

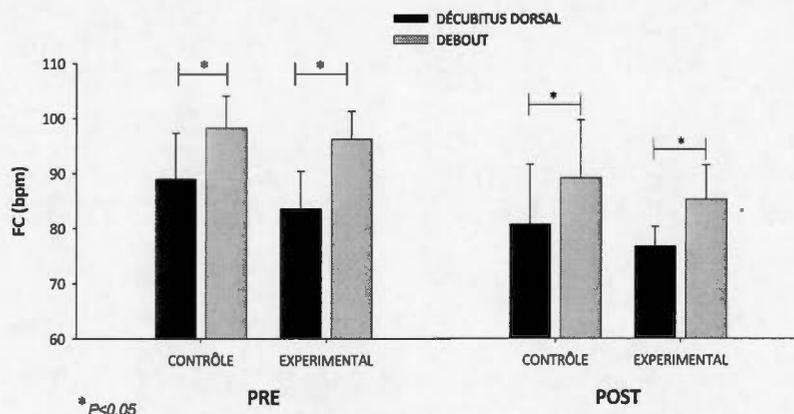


Figure 4-4 Effet du changement de posture sur la fréquence cardiaque (FC) avant et après l'application de deux programmes d'entraînement chez les deux groupes

Il a été démontré une augmentation statistiquement significative, de même qu'une changement de la TE (Cohen's *d*) de modérée à grande dans l'interaction intragroupe (posture × temps × groupe) [Dsl → Dbt (PRÉ) CTRL= 89±8.3 → 98±5.7 bpm, *p* =

0,003, $d=1.25$; EXP= 84 ± 6.7 vs. 96 ± 5.0 bpm, $p= 0,00$, $d=2.02$] et [Dsl \rightarrow Dbt (POST) : CTRL= $85 \pm 13,0$ vs. $95 \pm 12,6$ bpm, $p= 0,00$, $d=0.78$; EXP= $80\pm 4,3$ vs $90\pm 7,5$ bpm, $p= 0,00$, $d=1.66$]. Aucun des patients des deux groupes n'a indiqué des symptômes de l'intolérance orthostatique lors du test d'inclinaison ni avant ni après le PR.

4.6.2 Effet du programme de réadaptation pulmonaire (RP) sur la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) pendant le changement de posture

4.6.2.1 Variables dans le domaine temporel

4.6.2.1.1 Pré intervention

Tableau 4-10 Les bandes dans le domain temporel pendant le changement de posture décubitus dorsal à debout dans l'analyse intragroupe avant l'intervention.

BANDES	CTRL				EXP			
	Dorsal	Debout	<i>p</i>	<i>d</i>	Dorsal	Debout	<i>p</i>	<i>d</i>
RR (ms)	680.5 \pm 67.7	613.3 \pm 36.5	0.008*	1.234*	722.8 \pm 60.6	625.8 \pm 33.8	0.000*	1.975*
SDNN (ms)	17.0 \pm 11.6	12.3 \pm 8.6	0.172	0.458	18.3 \pm 10.2	14.6 \pm 6.8	0.189	0.423
RMSSD (ms)	10.4 \pm 6.4	8.2 \pm 6.5	0.313	0.334	12.0 \pm 6.4	9.4 \pm 6.1	0.142	0.416

CTRL: groupe témoin; EXP : groupe expérimental. Les valeurs sont moyenne \pm ET; * $p<0.05$; Cohen's *d*: *=grande

Toutes les variables du domaine temporel (RR, SDNN, RMSSD) ont diminué lors de l'interaction (posture \times temps \times groupe) entre les deux postures [Dsl \rightarrow Dbt]. Les valeurs moyennes des intervalles RR ont montré une diminution significative avec une taille d'effet (Cohen's *d*) grande dans les deux groupes (Tableau 4.10).

4.6.2.1.2 Post intervention

Il faut souligner également que dans la pré-intervention, les intervalles RR ont montré de manière significative le même comportement, c'est-à-dire une diminution dans la

réaction entre les postures [Dsl → Dbt]. Nous attirons également l'attention sur le fait que la bande SDNN a diminué significativement au sein du groupe expérimental et que cette bande a montré une TE (Cohen's d) grande lors de l'interaction intragroupe (groupe \times posture) entre les postures dorsal et debout, et également lors de la pré et post-intervention [Dorsal: PRÉ=18.3±10.2 vs POST=25.2 ±6.7, $p=0.048$, $d=0.80$] (Tableau 4.11).

Tableau 4-11 Les bandes dans le domaine temporel pendant le changement de posture décubitus dorsal à debout dans l'analyse intragroupe après l'intervention.

BANDES	CTRL				EXP			
	Dorsal	Debout	p	d	Dorsal	Debout	p	d
RR (ms)	720.2±99.2	641.1±77.2	0.000*	0.889*	752.6±42.5	669.2±54.8	0.000*	1.698*
SDNN (ms)	17.1±9.9	13.4±10.7	0.144	0.355	25.7±7.0	19.4±2.9	0.006*	1.157*
RMSSD (ms)	10.3±6.8	9.0±7.4	0.598	0.174	14.7±4.9	14.3±6.4	0.867	0.056

CTRL: groupe témoin; EXP : groupe expérimental. Les valeurs sont moyenne±ET; * $p<0.05$; Cohen's d : *=*grande*

4.6.2.2 Variables dans le domaine fréquentiel

4.6.2.2.1 Pré intervention

Tableau 4-12 Les bandes dans le domaine fréquentiel pendant le changement de posture décubitus dorsal à debout dans l'analyse intragroupe avant l'intervention.

BANDES	CTRL				EXP			
	Dorsal	Debout	p	d	Dorsal	Debout	p	d
BF (ms ²)	130.0±199.3	112.4±143.1	0.770	0.101	131.8±164.5	58.7±47.8	0.153	0.604 ^o
HF (ms ²)	76.3±91.9	49.6±76.2	0.298	0.316	70.0±76.8	40.8±48.7	0.171	0.453
TOTAL (ms ²)	392.0±442.9	231.3±247.2	0.319	0.448	403.0±468.4	202.8±172.1	0.138	0.567 ^o
BF/HF	1.7±2.0	3.3±3.5	0.220	0.555 ^o	2.5±1.6	3.8±3.3	0.196	0.527 ^o

CTRL: groupe témoin; EXP : groupe expérimental. Les valeurs sont moyenne±ET; * $p<0.05$; Cohen's d : ^o=*moderée*

La réaction entre les postures [Dsl → Dbt] au sein de chaque groupe dans le test initial, n'a montré aucune modification importante dans les différentes bandes de la VFC dans le domaine fréquentiel. Notons au passage, une TE (Cohen's *d*) qui a changé de petite à modérée dans la bande de puissance TOTALE et dans le rapport BH/HF dans les deux groupes. La puissance à BF dans le groupe expérimental a montré une différence qui n'est cependant pas significative dans l'interaction inter-posture [Dsl → Dbt: $\Delta=53.6$ IC= -56.0 ± 163.3], avec une TE modérée (Tableau 4.12).

4.6.2.2.2 Post intervention

Dans la post-intervention, l'interaction entre les deux postures a montré des changements significatifs dans le groupe expérimental. Les bandes de puissance à BF, HF, et TOTALE ont clairement incrémenté leur signification ainsi que la TE.

Tableau 4-13 Les bandes dans le domain fréquentiel pendant le changement de posture décubitus dorsal à debout dans l'analyse intragroupe après l'intervention

BANDES	CTRL				EXP			
	Dorsal	Debout	<i>p</i>	<i>d</i>	Dorsal	Debout	<i>p</i>	<i>d</i>
BF (ms ²)	101.3±136.8	131.0±267.4	0.589	0.140	215.7±144.5	95.7±61.4	0.017*	1.081*
HF (ms ²)	76.6±95.0	69.1±102.6	0.862	0.076	153.6±133.3	79.1±52.3	0.049*	0.736 ^o
TOTALE (ms ²)	304.8±293.6	252.0±356.7	0.668	0.162	630.0±352.7	333.4±118.4	0.010*	1.127*
BF/HF	1.5±0.8	2.6±2.5	0.214	0.600 ^o	2.4±1.8	2.3±2.2	0.889	0.052

CTRL: groupe témoin; EXP : groupe expérimental. Les valeurs sont moyenne±ET; **p*<0.05; Cohen's *d* : ^o=modérée; * =grande

Mais, il est très important de souligner que la puissance à BF a diminué avec le stimulus du test au sein du groupe expérimental. Par contre, le groupe témoin sans soutien statistique a atteint inversement la tendance dans la bande BF. Néanmoins, ce groupe ne vient pas changer la modulation à la puissance HF, à la puissance TOTALE, ni dans le rapport BF/HF après l'entraînement (Tableau 4.13).

4.6.2.3 Mesures non linéaires (Poincaré plot)

4.6.2.3.1 Pré intervention

Tableau 4-14 Les bandes dans l'analyse de Poincaré pendant le changement de postures décubitus dorsal à debout dans l'analyse intragroupe avant l'intervention.

BANDES	CTRL				EXP			
	Dorsal	Debout	<i>p</i>	<i>d</i>	Dorsal	Debout	<i>p</i>	<i>d</i>
SD1 (ms)	7.3±4.5	5.8±4.6	0.314	0.333	8.5±4.5	6.6±4.3	0.142	0.417
SD2 (ms)	22.7±15.8	16.2±11.5	0.171	0.474	24.4±13.8	19.5±8.9	0.208	0.420

CTRL: groupe témoin; EXP : groupe expérimental.. Les valeurs sont moyenne±ET.

SD1 et SD2 n'ont montré aucun changement avant l'intervention dans l'interaction intragroupe (groupe × posture). Les deux bandes SD1 et SD2 ont diminué dans les deux groupes, mais elles n'ont pas présenté de valeurs statistiques significatives ni une TE (Cohen's *d*) important (Tableau 4.14).

4.6.2.3.2 Post intervention

Tableau 4-15 Les bandes dans l'analyse quantitative de Poincaré pendant le changement de postures décubitus dorsal à debout dans l'analyse intragroupe après l'intervention.

BANDES	CTRL				EXP			
	Dorsal	Debout	<i>p</i>	<i>d</i>	Dorsal	Debout	<i>p</i>	<i>d</i>
SD1 (ms)	7.2±4.8	6.3±5.2	0.590	0.177	10.4±3.5	10.1±4.5	0.863	0.057
SD2 (ms)	23.0±13.1	17.8±14.2	0.117	0.378	34.6±9.7	25.2±3.9	0.002*	1.265*

CTRL: groupe témoin; EXP : groupe expérimental. Les valeurs sont moyenne±ET; **p*<0.05; Cohen's *d* : *=*grande*

Lors de la post-intervention, la bande SD2 a changé significativement entre les postures [Dsl → Dbt] dans l'interaction (groupe × posture) et aussi entre les deux temps d'intervention (PRÉ vs. POST). Dans le premier cas, il a été démontré une diminution

significative et une TE (Cohen's *d*) grande. Dans le deuxième cas, une augmentation également significative est présente, laquelle aussi est liée à une TE (Cohen's *d*) de nature grande (Tableau 4.15).

CHAPITRE V

DISCUSSION

Nos principaux résultats dans la présente étude peuvent être formulés ainsi:

1) L'indice SDNN (Écart-type de l'intervalle RR sur toute la période d'enregistrement) dans le groupe expérimental après l'intervention a montré une augmentation avec une taille d'effet importante au repos et une différence significative avec le groupe témoin à la posture décubitus dorsal; 2) La puissance de basse fréquence (BF) après l'intervention a augmenté significativement au repos, et a montré une diminution significative pendant le change de posture de décubitus dorsal à debout dans le groupe expérimental; 3) La puissance de la haute fréquence (HF) après l'intervention a expérimenté une taille d'effet majeur par rapport au groupe témoin, et a connu une diminution importante au cours du changement de posture dans le groupe expérimental; 4) Dans les méthodes non linéaires, les bandes de l'analyse Poincaré (SD1 et SD2) ont montré une augmentation significative en position décubitus dorsal dans le post entraînement au sein du groupe expérimental.

Par ailleurs, il est important de souligner qu'il y a peu d'études chez les patients atteints de MPOC qui visent à évaluer la VFC après un entraînement combiné (résistance + aérobie). Cette étude a utilisé un entraînement dynamique et synchrone combinée (résistance + aérobie) sur tapis roulant autopropulsé. En fait, les études qui évaluent la VFC chez les patients atteints de MPOC appliquent souvent la méthode séparée de l'entraînement de résistance et d'aérobie.

Il est important de clarifier certains aspects concernant l'utilisation des médicaments de maintenance dans les participants à l'étude. Plus précisément l'utilisation des β_2 -agonistes et anticholinergiques.

Les β_2 -agonistes (agonistes du récepteur beta-2 adrénergique) inhalés (seuls ou en combinaison avec autres médicaments) n'ont pas été clairement démontré avoir un effet sur la VFC dans les patients atteints de MPOC, et chez les sujets sains est encore controversée. Par exemple, Dagnone et coll. (1997) dans une étude randomisée, en double insu, contrôlée contre placebo et croisée n'a pas trouvé de changements significatifs dans la VFC après l'inhalation de doses élevées de β_2 -agoniste (salbutamol administré à 400 μ g/jour). De même, autre étude n'a pas observé d'importants changements dans VFC au repos après l'inhalation de salbutamol (administré à 100 μ g/jour) dans sujets sains (Kaya et al., 2004).

Bien qu'il y ait un manque d'études sur les effets des bêta agonistes, seuls ou en combinaison avec d'autres médicaments, sur la VFC chez les patients atteints de MPOC, une étude sur l'effet d'un inhalateur bêta agoniste combiné (fluticasone+salmeterol) sur certaines variables hémodynamiques et l'augmentation de la rigidité des artères (un phénomène qui est apparemment causé en partie par l'augmentation du tonus sympathique) chez les patients atteints de MPOC, les auteurs n'ont pas trouvé d'importants changements sur la rigidité artérielle ou d'autres variables hémodynamiques à l'utilisation de ce médicament (Dransfield et al., 2011).

Les effets extrapulmonaires des médicaments β_2 -agonistes sont liées à la disponibilité des récepteurs adrénergiques β_2 extrapulmonaires. Ces effets sont très réduits avec des doses inhalées qu'avec les traitements oraux en raison des plus basses doses requises dans la première voie d'administration (Cekici et al., 2009). Dans le myocarde coexistent des récepteurs β_1 et β_2 , mais la plus petite proportion du nombre de β_2 , implique que des effets adverses sur le cœur soient plus réduits (Brodde et al., 2006). Donc, grandes doses de β_2 -agonistes (doses supérieures aux doses thérapeutiques de

maintenance) sont associées avec seulement de légères augmentations de la FC, de l'ordre de 8-10 battements/min (Salpeter et al., 2004). En effet, la stimulation cardiaque produite par les bêta agonistes est suggérée être dose-dépendante (Guhan et al., 2000).

Les anticholinergiques (antagonistes muscariniques) inhalés sont mal absorbés par la muqueuse bronchique (Restrepo, 2007) due à l'ammonium quaternaire dans sa molécule, de sorte que leur biodisponibilité systémique est basse. Ils agissent en bloquant les récepteurs M_1 , M_2 et M_3 (Durham, 2004). Récepteurs M_1 sont situés principalement dans les glandes salivaires, tandis que M_3 sont situés particulièrement sur le muscle lisse bronchique. Les M_2 sont communs dans le cœur, en particulier dans le tissu près du nœud sinusal (Barnes, 2000). Le tiotropium (sélectif anticholinergique) a une structure d'ammonium quaternaire. Il se dissocie rapidement des récepteurs M_2 , mais se dissocie lentement des récepteurs M_1 et M_3 ce qui permet un dosage une fois par jour (Barnes, 2000). Bien que dans le cœur, les récepteurs M_2 soient présents essentiellement dans le tissu du nœud sinusal et sont absents dans le myocarde, en plus d'être inhibiteurs de retour d'information, et avoir une rapide dissociation (par exemple avec le tiotropium), donc permet des avantages théoriques avec l'usage de certains médicament, comme avoir très peu d'effet sur la fonction ventriculaire (Barr et al., 2006). Les effets indésirables les plus importants sont une conséquence du bloc des récepteurs muscariniques M_3 (Kesten et al., 2006). Pour cette raison, les effets secondaires causés ne sont généralement pas importants à la dose recommandée et rarement le patient est contraint d'abandonner le traitement (Kesten et al., 2006).

Les antagonistes muscariniques sont généralement considérés comme des médicaments sûrs. Similaire aux médicaments β_2 -adrénergiques, il existe peu d'études sur l'effet d'anticholinergiques inhalés sur la VFC chez les patients atteints de MPOC. Cependant, une méta-analyse impliquant 8002 patients atteints de MPOC, le tiotropium, n'a pas modifié de façon significative le risque de décès par maladie cardiovasculaire ou respiratoire (Barr et al., 2006). Dans une autre étude évaluant 41 patients

atteints de MPOC stable et 19 sujets sains qui ont été appariés pour l'âge et les antécédents de tabagisme, les auteurs ont constaté que la VFC n'a pas été influencée par l'utilisation d'anticholinergiques inhalés (Bedard et al., 2010).

Dans notre étude, tous les patients ont reçu des médicaments à des doses thérapeutiques de maintenance. De plus, les patients ont été conseillés de ne pas prendre de médicaments comme minimum une heure avant le test VFC, afin que nous puissions éviter les effets aigus potentiels sur la VFC de ces médicaments. Selon ce qui précède, nous croyons aussi que l'utilisation des médicaments anticholinergiques inhalés ou les β_2 -agonistes inhalés soit seul ou en combinaison n'a pas joué un rôle décisif pour l'évaluation finale de la VFC dans la présente étude.

5.1 Évaluation de la capacité fonctionnelle

Nous avons constaté une augmentation de la distance parcourue dans le TM6M dans les deux groupes [CTRL: $192.6 \pm 48,2$ vs $240.8 \pm 74,9$, $\Delta 48,2$ m; et EXP: $224.6 \pm 51,2$ vs $355.5 \pm 51,4$, $\Delta 130,9$ m]; les deux groupes ont utilisé 15 séances de 1 heure chacune, mais on doit mentionner que le groupe expérimental a utilisé un protocole combiné (résistance + aérobie) de tapis roulant autopropulsé.

L'exercice aérobie, de résistance ou combiné (résistance + aérobie) améliore la performance physique chez les patients atteints de MPOC après l'exécution de programmes de réadaptation pulmonaire (Puhan et al., 2005; Vogiatzis & Zakynthinos, 2013). Ricci-Vitor et coll. (2013) étudiant les patients atteints de MPOC, ont détecté à cet égard une différence moyenne dans la distance parcourue au test de marche de six minutes (TM6M) de 28,45 m après l'exécution d'un programme d'entraînement de résistance de 8 semaines (24 séances/1 h chacun). Notre protocole diffère du protocole utilisé par Ricci-Vitor et al. (2013), dû à qu'ils ont utilisé de la résistance statique des membres inférieurs et supérieurs avec des poids, tandis que, nous avons utilisé la résistance dynamique avec le tapis roulant autopropulsé.

5.2 Évaluation au repos

5.2.1 Effet du programme de réadaptation pulmonaire (PR) sur la fréquence cardiaque (FC)

Dans notre étude, nous avons observé que les patients dans les deux groupes avaient une FC élevée au pré entraînement en position décubitus dorsal, diminuant par la suite dans le post entraînement avec un meilleure taille d'effet pour le groupe expérimental [Cohen's d: CTRL= 0.373 vs EXP= 0.621]. Cette situation est le reflet de l'impact sur la FC de l'entraînement à l'intérieur des deux groupes.

Des résultats similaires sont présentés dans l'étude de Borghi-Silva et al. (2015), où ils ont constaté une diminution significative de la FC après l'application d'un protocole d'exercice aérobie pendant 12 semaines (36 sessions/1 h chacun).

Une légère tachycardie et une tendance à maintenir un équilibre sympathovagal sont caractéristiques chez les patients atteints de MPOC (Pagani et al., 1996). La FC est un marqueur d'activité sympathique qui se remarque de façon significativement plus élevée chez les patients atteints de MPOC (van Gestel, Kohler, Steier, et al., 2012).

La combinaison de la tachycardie sans signes d'augmentation de la concentration de noradrénaline plasmatique (Larsson et al., 1990) peut être expliquée par des mécanismes différents, comme des troubles du système cardiopulmonaire autonome comme ceux provoqués par des stimuli chroniques dans voies respiratoires des patients atteint de MPOC, par exemple: la bronchoconstriction qui est présent chez ces patients. (Larsson et al., 1990; Volterrani et al., 1994) ou la dysfonction musculaire, telle que l'activité nerveuse musculaire sympathique (ANSM) accrue lequel est présent chez les patients atteints de MPOC, qui à son tour conduit à le déconditionnement et à une fatigue précoce avec l'exercice physique. (Camillo et al., 2008).

5.2.2 Effet du programme de réadaptation pulmonaire (RP) sur la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC)

5.2.2.1 Analyse générale de la VFC

Nous avons trouvé que les bandes en relation chez la VFC en termes généraux, tels que: SDNN, BF, SD2, ont montré une différence entre les groupes, alors que, le groupe expérimental a incrémenté la VFC plus que le groupe témoin, indiquant que la combinaison des deux types d'exercices a été efficace pour améliorer la variabilité en termes généraux.

Par exemple, dans le registre de la bande de BF au repos (groupe \times temps), le groupe expérimental a constaté une augmentation significative post entraînement, similaire à d'autres auteurs, comme RicciVitor et al. (2013). Nous avons constaté que: [BF: PRE= $131,8 \pm 164,6$ vs POST= $215,7 \pm 144,5$, ms², Cohen's d= 0,542, décubitus dorsal], tandis que l'étude de Ricci-Vitor et al. (2013) en utilisant 24 sessions d'une heure chacun, ont constaté [BF: PRE= $69,4 \pm 43,9$ vs $197,3 \pm 224,1$ ms², Cohen's d= 2,91; décubitus dorsal]. Contrairement, à notre groupe témoin ayant reçu uniquement le composant aérobie, les valeurs observées sont réduites [BF: PRE= $130,0 \pm 199,3$ vs POST= $101,3 \pm 136,8$ ms², Cohen's d=0.168; décubitus dorsal].

Il a été suggéré que l'indice BF dans le domaine fréquentiel reflète l'action des deux composantes du SNA (sympathovagal) avec une prédominance sympathique (Bedard et al., 2010; Ricci-Vitor et al., 2013). Mais ce concept est très controversé en raison des études chez les patients atteints du syndrome de dysautonomie chronique avec et sans perte de nerfs noradrénergiques cardiaques, la puissance de BF est fortement et positivement corrélée avec la modulation baroréflexe, et non directement chez l'influence sympathique cardiaque (Rahman et al., 2011). De plus, van Gestel (2012) a constaté des dommages à la sensibilité baroréflexe chez les patients atteints de MPOC. Patakas et al (1982) ont constaté dans un groupe de 27 patients atteints de

MPOC, une diminution de la sensibilité baroréflexe qui est en partie liée à un effet central par l'hypoxie et à l'hypercapnie . Toutefois, il est très important de souligner que la dégradation de la sensibilité baroréflexe conduit à une augmentation de l'activité sympathique par des afférentes inhibitrices (Raupach et al., 2008). La relation entre l'exercice et l'activité baroréflexe chez les patients est clair, puisque certains auteurs ont montré que les deux l'entraînement aérobie et l'isométrique rythmique sont capables de modifier la réponse baroréflexe sympathique chez les patients présentant un risque cardiovasculaire (Ueno et al., 2009).

À partir de ce qui précède, on pourrait penser alors qu'un programme qui comprendrait des exercices combinés (résistance + aérobie) pourrait être plus efficace pour améliorer la sensibilité baroréflexe chez les patients atteints de MPOC, contrairement à l'utilisation séparée du composant aérobie ou de la résistance et, par conséquent aussi pourrait indirectement réduire l'activité sympathique.

5.2.2.2 Analyse de l'équilibre sympathovagal

Nous avons observé clairement une amélioration des bandes HF, RMSSD et SD1 (l'analyse Poincaré) dans le groupe expérimental après l'intervention (groupe \times temps). Ces bandes reflètent la modulation du système parasympathique dans le registre de la VFC (Task-Force, 1996). Cette amélioration dans le groupe expérimental pourrait signifier une augmentation relative de la modulation vagale. Alors que le volume d'exercice était similaire entre les groupes, nous croirions que la conjonction des exercices (résistance + aérobie) a joué un rôle important dans la différence entre les deux groupes (CTRL vs EXP).

Dans le même ordre d'idées, avec un design de mesures répétées, Ricci-Vitor et al. (2013) ont constaté après 24 sessions une augmentation de l'HF et RMSSD chez les patients atteints de MPOC, et ce, après l'application de l'entraînement de résistance, sans composante aérobie [RMSSD: PRE= 10.71 \pm 4.6 vs POST= 14.1 \pm 7.8 ms, $p=0,08$;

HF : PRE= 40.5 ± 33.7 vs POST= 100.0 ± 172.92 ms², $p=0,03$; décubitus dorsal]. Pour sa part, le groupe Borghi-Silva (2015), à l'aide d'un protocole de haute intensité aérobie, a constaté une augmentation significative de la bande de RMSSD, après 6 et 12 semaines [RMSSD: PRE= $11,7 \pm 6,0$ vs POST 6 semaines= $20,3 \pm 13,5$, et 12 semaines= $22,9 \pm 0,24$ ms, $p < 0,05$; décubitus dorsal]. La présente étude a présenté des résultats similaires à l'étude effectuée par Ricci-Vitor (2013) et Borghi-Silva (2015), mais a utilisé un nombre mineur de sessions (15 vs 24 vs 36 respectivement), et de plus, cette étude a utilisé un mode d'exercice combiné.

Nous pouvons supposer qu'un entraînement qui comprend une composante d'exercice combiné (résistance + aérobie) pourrait promouvoir un meilleur effet vagotonique d'entraînement chez les patients atteints de MPOC, dans un programme court de trois semaines.

5.2.2.3 Analyse dans les mesures non linéaires

Nous avons trouvé dans le post-entraînement que, la mesure de la bande SD1 de l'analyse de Poincaré au repos, a augmenté dans le groupe expérimental, et de plus, a montré une tendance différente par rapport au préentraînement avec une taille d'effet qui a changé de petite à modérée [Cohen's d : PRE= 8.5 ± 4.5 vs POST= 10.4 ± 3.5 ms, $p=0.07$, Cohen's $d=0.47$]. En outre, dans l'interaction de groupe (CTRL vs EXP), une différence significative avec le groupe témoin a été détectée après l'intervention [Cohen's $d=0.76$].

Ce résultat confirme, celui décrit précédemment dans le domaine temporel et fréquentiel au repos, en raison que la bande SD1 est lié à la modulation parasympathique. Un SD1 réduit indique une diminution de l'activité parasympathique sur le nœud sinusal, tandis que la SD2 indique la variabilité globale de la FC (Brennan et al., 2002; Dias de Carvalho et al., 2011; Vanderlei et al., 2010).

De plus, dans ces mesures non linéaires de la VFC, la présente étude a révélé dans l'analyse avec l'approche Poincaré (SD1 et SD2) des valeurs plus faibles par rapport à des individus sains de l'étude de Dias de Carvalho et al. (2011), qui a réussi à comparer, appariés pour l'âge, ces individus en bonne santé chez des patients atteints de MPOC.

De même, dans une étude avec 14 patients atteints de MPOC, Santos et al. (2015) ont appliqué un entraînement de résistance pendant 24 sessions de 1 heure chacun; ils ont constaté une augmentation dans les deux paramètres de l'analyse Poincaré (SD1 et SD2). Conformément à Santos et al. (2015), nous avons remarqué une augmentation statistiquement significative de SD2 en position décubitus dorsal.

5.3 Évaluation durant le changement de posture

5.3.1 Effet du programme de réadaptation pulmonaire (RP) sur la fréquence cardiaque (FC) pendant le changement de posture

Au cours de notre étude, les deux groupes ont eu une réponse appropriée au changement de la posture corporal dorsal à debout [Dsl→Dbt], comme, ils ont pu d'augmenter la FC dans une étendue normale. De plus, nous avons constaté que les deux groupes ont augmenté de manière significative la FC avec la stimulation de changement à la posture après l'intervention (posture × temps): [Dsl→Dbt; POST: CTRL= Δ 10 bpm IC= 6.4 ± 13.6 vs EXP= Δ 10 bpm IC= 7.2 ± 13.1], ce qui est en accord avec les résultats d'autres auteurs pour les patients et les témoins sains ayant un patron de réponse général autonome conservé (Moak et al., 2007; Watanabe et al., 2007).

La réponse attendue de la FC pendant la manœuvre lorsque le corps change la posture [Dsl→Dbt], est une augmentation de l'ordre de 10-15 battements (Grubb & Karas, 1999). Cela démontrerait la réponse normale physiologique intégrée des mécanorécepteurs cardiaques (afférentes et efférentes des nerveux autonomiques) aux

stimuli avec des changements de la position du corps, pour la genèse des ajustements et fluctuations de l'afflux autonome (Grubb & Karas, 1999).

5.3.2 Effet du programme de réadaptation pulmonaire (RP) sur la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) pendant le changement de posture

5.3.2.1 Analyse dans les domaines temporel et fréquentiel pendant le changement de posture

Les bandes dans le domaine temporel (RR, SDNN, RMSSD), ont montré une diminution significative à l'intérieur des groupes pendant la manoeuvre de changement de la posture, durant l'enregistrement dans le post-entraînement. La diminution de ces bandes au cours de la manoeuvre de changement de la posture de décubitus dorsal à debout obéit à une réponse normale d'augmentation de la FC, ce qui reflète la réponse normale des barorécepteurs.

L'analyse du spectre fréquentiel, nous fournit une approche plus appropriée pour l'exploration de la VFC au cours de la manoeuvre de changement de posture [Dsl→Dbt], car elle nous renseigne sur l'équilibre de la réponse du SNA à un stimulus (changement de posture), comme dans notre cas.

Dans l'analyse du spectre fréquentiel (groupe × posture), nous avons constaté dans le groupe expérimental que la puissance de la bande de BF a été significativement réduite, pendant la manoeuvre de changement de posture après l'intervention, tandis que le groupe témoin a augmenté non significativement cette bande.

Le fait que nous n'avons noté d'une augmentation significative dans les valeurs de la bande BF dans le groupe expérimental lors de notre étude, n'est pas surprenant. À cet égard, il convient de mentionner que les systèmes sympathique et parasympathique interagissent de manière complexe pour produire le spectre fréquentiel dans la bande BF, de sorte que cette bande est non seulement un indicateur de l'activité sympathique,

mais aussi parasympathique. Un autre aspect observé sur la bande BF est sa grande amplitude (de 0,04 à 0,15 Hz) chevauchant avec d'autres bandes comme la très basse fréquence (TBF), ou celle produite par la contamination de l'arythmie sinusale respiratoire (ASR) à 0,1 Hz, le deux pourraient influencer les résultats finaux dans la bande BF (Berntson et al., 1997). En résumé, nous pouvons donc mentionner les facteurs qui sont impliqués dans cette bande, comme l'activité sympathique et/ou parasympathique (Pomeranz et al., 1985) et aussi, la réponse du réflexe barorécepteur (Costes et al., 2004; Volterrani et al., 1994). En d'autres termes, la bande BF est un indicateur global de la VFC.

Nous avons constaté aussi une diminution de l'HF lors du changement de posture, similaire à celle rapportée par d'autres auteurs (Costes et al., 2004; Volterrani et al., 1994). Ici, il convient de souligner que cette baisse entre les deux positions (décubitus dorsal à debout) était statistiquement significative dans la période de post entraînement, ce qui peut suggérer une augmentation de la régulation parasympathique et de la sensibilité baroréflexe après l'exercice, comme une réponse au conditionnement physique (Costes et al., 2004).

En outre, la bande HF reflétant le ASR (phénomène du produit des mécanismes centraux et périphériques, qui a un effet sur le nœud sinusal du cœur à travers les afférentes vagues, affectant la VFC) permet d'examiner la diminution lors de la manœuvre du changement de la posture [Dsl→Dbt], qui se reflète dans la bande HF précédemment soulignée (Berntson et al., 1997; Pagani et al., 1996).

Les bandes BF et HF sont en corrélation avec l'activité baroréflexe pendant la manœuvre de changement de posture, de sorte que, une prédominance des bandes BF et HF dans la position décubitus dorsal sur la position debout pourrait être due à l'amélioration de la sensibilité du contrôle baroréflexe, qui peut être interprété comme un effet du l'entraînement physique et non à une perte de la capacité du système nerveux autonome pour répondre aux changements de posture.

La haute ANSM (l'activité nerveuse sympathique musculaire) au repos est associé à une augmentation de l'activité sympathique et dysfonction baroréflexe chez les patients atteints de MPOC et chez les patients présentant une dysfonction cardiaque (van Gestel, Kohler, Steier, et al., 2012).

Il a été suggéré que l'entraînement physique peut réduire l'ANSM au repos, laquelle est en mesure de restaurer la sensibilité normale du contrôle baroréflexe, en raison, entre autres arguments, à une augmentation de la sensibilité du nerf aortique dépresseur, et par conséquent, de produire une diminution des niveaux de l'angiotensine II dans le sang (Antunes-Correa et al., 2012). Il est également possible que l'entraînement physique produise une réduction de l'activité sympathique associée à l'amélioration du contrôle chémoréflexe du corps carotidien, une amélioration de la fonction endothéliale, un rétablissement de la sensibilité de la voie bêta adrénergique et / ou une augmentation du flux sanguin (Antunes-Correa et al., 2012).

D'autres études ont montré des résultats similaires aux nôtres, par exemple, dans l'étude de Costes et al. (2004), mais en utilisant plus grand nombre de sessions [24 sessions/3x/semaine/1 h chacun vs 15 sessions/5x/semaine/1 h chacun], les auteurs ont évalué 21 patients atteints de MPOC après 8 semaines d'exécution d'un programme d'exercice d'endurance, en trouvant une diminution non significative de la bande BF et HF, de plus, ils ont réussi à établir une amélioration de la sensibilité baroréflexe survenu chez ces patients. Pareillement, en utilisant aussi un nombre considérablement plus élevé de sessions [36 sessions/3x/semaine/1 h chacun vs 15 sessions/5x/semaine/1 h chacun], Camillo et al. (2011) ont constaté une diminution non significative dans la bande de fréquence HF durant un test d'inclinaison après l'application d'un entraînement de haute intensité, qui a combiné l'entraînement aérobique (vélo ou tapis roulant) et de la résistance des poids chez 20 patients atteints de MPOC.

Durant le test de changement de posture [Dsl→Dbt], nous ne trouvons pas dans le groupe expérimental un changement significatif dans le ratio BF/HF après

l'intervention, contrairement au test initial lorsqu'une augmentation de ce ratio était évidente. Par contre, le groupe témoin n'a présenté aucun changement dans ce comportement, et a montré une augmentation non significative dans les deux tests.

Nous pouvons dire que, probablement après l'intervention n'y avait pas de retrait du tonus vagal prédominant, qu'avait été précédemment établie dans la position dorsal dans le groupe EXP. Si nous relient ce résultat à celui vu précédemment de la FC, nous pouvons supposer que, la relation entre les puissances du spectre fréquentiel de la VFC a conservé une prédominance du tonus vagal, tandis que l'activation sympathique baroréflex a réussi à augmenter la FC pendant le changement de posture [Dsl→Dbt].

Similairement à nous, mais pour un période d'entraînement plus longue, Forte et al (2003) ont trouvé que le ratio BF/HF a été diminué après 16 semaines d'entraînement en résistance à bicyclette ergométrique chez des femmes (68.9 ± 2.8 ans) sans maladie.

5.3.2.2 Analyse dans les mesures non linéaires pendant le changement de posture

D'après nos résultats, la bande SD1 dans l'analyse de Poincaré n'a montré aucune variation significative dans les deux groupes pendant le changement de posture. Tandis que SD2 a montré diminution au cours de la manœuvre de changement de posture [Dsl→Dbt] dans les deux groupes, bien que cette diminution était seulement statistiquement significative dans le groupe expérimental.

Cela confirmerait ce qu'on dit ci-dessus, qu'il y avait une tendance soutenue du tonus parasympathique et une activité sympathique légèrement augmentée au cours de la manœuvre de changement de posture [Dsl→Dbt], dans le groupe expérimental, représentant une réponse cardiovasculaire adéquate pour le test de stimulation sympathique causée par le changement de posture. La bande SD1 dénote l'influence parasympathique sur le nœud sinoauriculaire, tandis que SD2 représente une mesure indirecte de l'activité générale de la VFC (Dias de Carvalho et al., 2011;

Muralikrishnan et al., 2013; Vanderlei et al., 2010), mais il pourrait aussi être interprété avec une prédominance sympathique par certains auteurs (Muralikrishnan et al., 2013). Lorsque, la valeur SD1 diminue, c'est interprété comme une diminution du tonus parasympathique, tandis que si la valeur SD2 diminue, il serait interprété comme une activité sympathique accrue (Muralikrishnan et al., 2013).

CHAPITRE VI

CONCLUSION

Un entraînement novateur combiné (résistance + aérobie), dynamique (tapis roulant autopropulsé) et synchronique (réalisé simultanément) a permis d'obtenir une amélioration de la VFC chez des personnes touchées par la MPOC sévère. Nous avons pu constater l'effet de ce type d'entraînement combiné sur l'activité vagosympathique cardiaque chez les patients atteints de MPOC grâce à l'analyse et résultats dans le domaine temporel de la VFC, aussi comme la distribution de la puissance dans le domaine fréquentiel dans différentes bandes et également corrélérer et vérifier ces résultats dans l'analyse des mesures non linéaires.. En augmentant la VFC, nous pouvons suggérer que ce protocole peut réduire le risque de morbidité et de mortalité d'origine cardiaque chez ces patients.

De plus, cet entraînement combiné démontre un meilleur effet sur l'amélioration de la capacité fonctionnel (TM6M), ce qui a été confirmé dans le groupe expérimental par rapport à un entraînement uniquement aérobie du groupe témoin dans notre étude. Il y avait une augmentation significative de la distance parcourue pendant le TM6M au sein du groupe expérimental, ce qui suggère l'ajout d'un entraînement combiné est un élément valable et efficace à prendre en compte dans les programmes de réadaptation pulmonaire. En outre, nous pouvons suggérer qu'il y a probablement une relation entre l'amélioration de la capacité fonctionnelle (TM6M) et l'augmentation de la VFC chez les patients atteints de MPOC.

Les résultats ont été obtenus avec 15 sessions, pendant trois semaines, ce qui est en moyenne de temps, à moitié plus court que les autres études qui ont montrées des

résultats similaires. Les périodes d'hospitalisation sont stressantes et coûteuses chez les patients atteints de MPOC. Ici comme ailleurs, l'efficacité dans le traitement hospitalier devrait être une priorité pour les personnes impliquées dans la prestation des services hospitaliers, et des programmes de recherche.

Ces résultats permettent de spéculer que l'entraînement combiné a un impact sur la régulation de l'activité sympathique musculaire (ANSM) et par conséquent sur le contrôle baroréflexe, ceci est probablement parce que, grâce à cet entraînement qui améliore non seulement la capacité oxydative musculaire (suggéré par l'amélioration de TM6M), mais aussi augmenterait dynamiquement la force des jambes (donné par la composante de résistance), mais d'autres études, pour mieux comprendre la synchronicité entre l'entraînement de résistance et l'aérobie, et son effet sur le système nerveux autonome, sont nécessaires.

ANNEXE A



FORMULAIRE D'INFORMATION ET DE CONSENTEMENT

EFFET D'UN ENTRAINEMENT COMBINÉ DE RÉSISTANCE ET AÉROBIE
SUR LA VARIABILITÉ DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE 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 DEMANDÉES 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 débiter, 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).

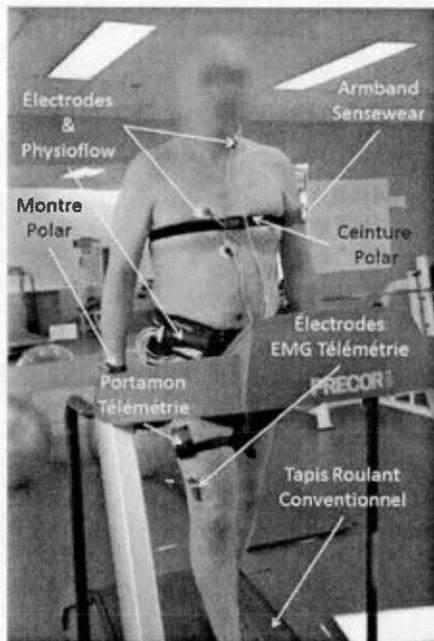


Fig. 1

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 ressentez de la fatigue, vous pourrez vous arrêter aussi souvent que 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

- 1 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 flexion-extension 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, abduction-adduction (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.
- 3 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 êtes 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 Sinai 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

- Antunes-Correa, L. M., Kanamura, B. Y., Melo, R. C., Nobre, T. S., Ueno, L. M., Franco, F. G., . . . Negrao, C. E. (2012). Exercise training improves neurovascular control and functional capacity in heart failure patients regardless of age. *Eur J Prev Cardiol*, 19(4), 822-829. doi: 10.1177/1741826711414626
- Barnes, P. J. (2000). The pharmacological properties of tiotropium. *Chest*, 117(2 Suppl), 63S-66S.
- Barr, R. G., Bourbeau, J., Camargo, C. A., & Ram, F. S. (2006). Tiotropium for stable chronic obstructive pulmonary disease: A meta-analysis. *Thorax*, 61(10), 854-862. doi: 10.1136/thx.2006.063271
- Barrett, K. E., Barman, S. M., Boitano, S., & Brooks, H. (2012). *Ganong's Review of Medical Physiology, 24th Edition* : Mcgraw-hill.
- Bedard, M. E., Marquis, K., Poirier, P., & Provencher, S. (2010). Reduced heart rate variability in patients with chronic obstructive pulmonary disease independent of anticholinergic or beta-agonist medications. *COPD*, 7(6), 391-397. doi: 10.3109/15412555.2010.528083
- Belli, J. F., Bacal, F., Bocchi, E. A., & Guimaraes, G. V. (2011). Ergoreflex activity in heart failure. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 97(2), 171-178.
- Berntson, G. G., Bigger, J. T., Jr., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., . . . van der Molen, M. W. (1997). Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*, 34(6), 623-648.
- Billman, G. E. (2002). Aerobic exercise conditioning: a nonpharmacological antiarrhythmic intervention. *J Appl Physiol (1985)*, 92(2), 446-454. doi: 10.1152/japplphysiol.00874.2001
- Billman, G. E., & Kukielka, M. (2006). Effects of endurance exercise training on heart rate variability and susceptibility to sudden cardiac death: protection is not due to enhanced cardiac vagal regulation. *J Appl Physiol (1985)*, 100(3), 896-906. doi: 10.1152/japplphysiol.01328.2005
- BioWiki. (2011). Le contrôle de la ventilation pulmonaire. *Biologie de l'activité physique*. Récupéré Nov 2015, Récupéré de:

http://biowiki.mbolduc1.profweb.ca/index.php/Le_contr%C3%B4le_de_la_ventilation_pulmonaire

- Borghi-Silva, A., Arena, R., Castello, V., Simoes, R. P., Martins, L. E., Catai, A. M., & Costa, D. (2009). Aerobic exercise training improves autonomic nervous control in patients with COPD. *Respiratory Medicine*, 103(10), 1503-1510. doi: 10.1016/j.rmed.2009.04.015
- Borghi-Silva, A., Mendes, R. G., Trimer, R., Oliveira, C. R., Fregonezi, G. A., Resqueti, V. R., . . . Costa, D. (2015). Potential effect of 6 versus 12-weeks of physical training on cardiac autonomic function and exercise capacity in chronic obstructive pulmonary disease. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 51(2), 211-221.
- Bossenbroek, L., de Greef, M. H., Wempe, J. B., Krijnen, W. P., & Ten Hacken, N. H. (2011). Daily physical activity in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *COPD*, 8(4), 306-319. doi: 10.3109/15412555.2011.578601
- Bourbeau, J., Tan, W. C., Benedetti, A., Aaron, S. D., Chapman, K. R., Coxson, H. O., . . . CanCold Study, G. (2014). Canadian Cohort Obstructive Lung Disease (CanCOLD): Fulfilling the need for longitudinal observational studies in COPD. *COPD*, 11(2), 125-132. doi: 10.3109/15412555.2012.665520
- Brennan, M., Palaniswami, M., & Kamen, P. (2002). Poincare plot interpretation using a physiological model of HRV based on a network of oscillators. *American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology*, 283(5), H1873-1886. doi: 10.1152/ajpheart.00405.2000
- Brodde, O.-E., Bruck, H., & Leineweber, K. (2006). Cardiac Adrenoceptors: Physiological and Pathophysiological Relevance. *Journal of Pharmacological Sciences*, 100(5), 323-337. doi: 10.1254/jphs.CRJ06001X
- Brunton, L., Chabner, B., & Knollman, B. (2011). *Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, Twelfth Edition* : McGraw-Hill Education.
- Cambach, W., Wagenaar, R. C., Koelman, T. W., van Keimpema, A. R., & Kemper, H. C. (1999). The long-term effects of pulmonary rehabilitation in patients with asthma and chronic obstructive pulmonary disease: a research synthesis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80(1), 103-111.
- Camillo, C. A., Laburu Vde, M., Goncalves, N. S., Cavalheri, V., Tomasi, F. P., Hernandez, N. A., . . . Pitta, F. (2011). Improvement of heart rate variability after

- exercise training and its predictors in COPD. *Respiratory Medicine*, 105(7), 1054-1062. doi: 10.1016/j.rmed.2011.01.014
- Camillo, C. A., Pitta, F., Possani, H. V., Barbosa, M. V., Marques, D. S., Cavalheri, V., . . . Brunetto, A. F. (2008). Heart rate variability and disease characteristics in patients with COPD. *Lung*, 186(6), 393-401. doi: 10.1007/s00408-008-9105-7
- Carter, J. B., Banister, E. W., & Blaber, A. P. (2003). Effect of endurance exercise on autonomic control of heart rate. *Sports Medicine*, 33(1), 33-46.
- Caruso, F. C., Arena, R., Phillips, S. A., Bonjorno Junior, J. C., Mendes, R. G., Arakelian, V. M., . . . Borghi-Silva, A. (2014). Resistance exercise training improves heart rate variability and muscle performance: a randomized controlled trial in coronary artery disease patients. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 2014 Nov 11. [Epub ahead of print].
- Cekici, L., Valipour, A., Kohansal, R., & Burghuber, O. C. (2009). Short-term effects of inhaled salbutamol on autonomic cardiovascular control in healthy subjects: a placebo-controlled study. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 67(4), 394-402. doi: 10.1111/j.1365-2125.2009.03377.x
- Chen, W. L., Chen, G. Y., & Kuo, C. D. (2006). Hypoxemia and autonomic nervous dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respiratory Medicine*, 100(9), 1547-1553. doi: 10.1016/j.rmed.2006.01.006
- Cheng, S.-T., Wu, Y.-K., Yang, M.-C., Huang, C.-Y., Huang, H.-C., Chu, W.-H., & Lan, C.-C. (2014). Pulmonary rehabilitation improves heart rate variability at peak exercise, exercise capacity and health-related quality of life in chronic obstructive pulmonary disease. *Heart and Lung*, 43(3), 249-255. doi: 10.1016/j.hrtlng.2014.03.002
- Corbo, G. M., Inchingolo, R., Sgueglia, G. A., Lanza, G., & Valente, S. (2013). C-reactive Protein, Lung Hyperinflation and Heart Rate Variability in Chronic Obstructive Pulmonary Disease - A Pilot Study. *Copd-Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 10(2), 200-207. doi: 10.3109/15412555.2012.710667
- Costes, F., Roche, F., Pichot, V., Vergnon, J. M., Garet, M., & Barthelemy, J. C. (2004). Influence of exercise training on cardiac baroreflex sensitivity in patients with COPD. *European Respiratory Journal*, 23(3), 396-401. doi: 10.1183/09031936.04.00040304
- Covey, M. K., Collins, E. G., Reynertson, S. I., & Dilling, D. F. (2014). Resistance training as a preconditioning strategy for enhancing aerobic exercise training

- outcomes in COPD. *Respiratory Medicine*, 108(8), 1141-1152. doi: 10.1016/j.rmed.2014.06.001
- Dagnone, A. J., & Parlow, J. L. (1997). Effects of inhaled albuterol and ipratropium bromide on autonomic control of the cardiovascular system. *Chest*, 111(6), 1514-1518.
- De Meersman, R. E., & Stein, P. K. (2007). Vagal modulation and aging. *Biological Psychology*, 74(2), 165-173. doi: 10.1016/j.biopsycho.2006.04.008
- Dias de Carvalho, T., Marcelo Pastre, C., Claudino Rossi, R., de Abreu, L. C., Valenti, V. E., & Marques Vanderlei, L. C. (2011). Geometric index of heart rate variability in chronic obstructive pulmonary disease. *Revista Portuguesa de Pneumologia (English Edition)*, 17(6), 260-265. doi: 10.1016/j.rppnen.2011.10.001
- Dransfield, M. T., Cockcroft, J. R., Townsend, R. R., Coxson, H. O., Sharma, S. S., Rubin, D. B., . . . Martinez, F. J. (2011). Effect of fluticasone propionate/salmeterol on arterial stiffness in patients with COPD. *Respiratory Medicine*, 105(9), 1322-1330. doi: 10.1016/j.rmed.2011.05.016
- Durham, M. C. (2004). Tiotropium (Spiriva): a once-daily inhaled anticholinergic medication for chronic obstructive pulmonary disease. *Proceedings (Baylor University Medical Center)*, 17(3), 366-373.
- Ellis, P. D. (2010). *The Essential Guide to Effect Sizes: Statistical Power, Meta-Analysis, and the Interpretation of Research Results* : Cambridge University Press.
- Fenton, A. M., Hammill, S. C., Rea, R. F., Low, P. A., & Shen, W. K. (2000). Vasovagal syncope. *Annals of Internal Medicine*, 133(9), 714-725.
- Forte, R., De Vito, G., & Figura, F. (2003). Effects of dynamic resistance training on heart rate variability in healthy older women. *European Journal of Applied Physiology*, 89(1), 85-89. doi: 10.1007/s00421-002-0775-1
- Galetta, F., Franzoni, F., Tocchini, L., Camici, M., Milanesi, D., Belatti, F., . . . Santoro, G. (2013). Effect of physical activity on heart rate variability and carotid intima-media thickness in older people. *Internal and Emergency Medicine*, 8 Suppl 1, S27-29. doi: 10.1007/s11739-013-0919-9
- Garber, C. E., Blissmer, B., Deschenes, M. R., Franklin, B. A., Lamonte, M. J., Lee, I. M., . . . American College of Sports, M. (2011). American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in

- apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(7), 1334-1359. doi: 10.1249/MSS.0b013e318213fefb
- Garcia-Aymerich, J., Lange, P., Benet, M., Schnohr, P., & Anto, J. M. (2006). Regular physical activity reduces hospital admission and mortality in chronic obstructive pulmonary disease: a population based cohort study. *Thorax*, 61(9), 772-778. doi: 10.1136/thx.2006.060145
- Gea, J., Agusti, A., & Roca, J. (2013). Pathophysiology of muscle dysfunction in COPD. *J Appl Physiol* (1985), 114(9), 1222-1234. doi: 10.1152/jappphysiol.00981.2012
- Gimeno-Santos, E., Rodriguez, D. A., Barberan-Garcia, A., Blanco, I., Vilaro, J., Torralba, Y., . . . Garcia-Aymerich, J. (2014). Endurance Exercise Training Improves Heart Rate Recovery in Patients with COPD. *Copd-Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 11(2), 190-196. doi: 10.3109/15412555.2013.831401
- Goldsmith, R. L., Bloomfield, D. M., & Rosenwinkel, E. T. (2000). Exercise and autonomic function. *Coronary Artery Disease*, 11(2), 129-135.
- Greaney, J. L., Wenner, M. M., & Farquhar, W. B. (2015). Exaggerated increases in blood pressure during isometric muscle contraction in hypertension: Role for purinergic receptors. *Autonomic Neuroscience*, 188C, 51-57. doi: 10.1016/j.autneu.2014.12.003
- Grubb, B. P., & Karas, B. (1999). Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System Associated with Orthostatic Intolerance: An Overview of Classification, Clinical Evaluation, and Management. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 22(5), 798-810. doi: 10.1111/j.1540-8159.1999.tb00546.x
- Guhan, A. R., Cooper, S., Osborne, J., Lewis, S., Bennett, J., & Tattersfield, A. E. (2000). Systemic effects of formoterol and salmeterol: a dose-response comparison in healthy subjects. *Thorax*, 55(8), 650-656.
- Guimaraes, G. V., Belli, J. F., Bacal, F., & Bocchi, E. A. (2011). Behavior of central and peripheral chemoreflexes in heart failure. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 96(2), 161-167.
- Gunduz, H., Talay, F., Arinc, H., Ozyildirim, S., Akdemir, R., Yolcu, M., . . . Uyan, C. (2009). Heart rate variability and heart rate turbulence in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Cardiology Journal*, 16(6), 553-559.

- Heyward, V. (2010). *Advanced fitness assessment and exercise prescription* (Sixth Edition ed.). US: Human Kinetics.
- Hill, K., Goldstein, R. S., Guyatt, G. H., Blouin, M., Tan, W. C., Davis, L. L., . . . Stanbrook, M. B. (2010). Prevalence and underdiagnosis of chronic obstructive pulmonary disease among patients at risk in primary care. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal*, *182*(7), 673-678. doi: 10.1503/cmaj.091784
- Houssiere, A., Najem, B., Cuyllits, N., Cuypers, S., Naeije, R., & van de Borne, P. (2006). Hyperoxia enhances metaboreflex sensitivity during static exercise in humans. *American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology*, *291*(1), H210-215. doi: 10.1152/ajpheart.01168.2005
- Kaya, D., Barutcu, I., Esen, A. M., Onrat, E., Orman, A., & Unlu, M. (2004). Comparison of the effects of ipratropium bromide and salbutamol on autonomic heart rate control. *Europace: European Pacing, Arrhythmias, and Cardiac Electrophysiology*, *6*(6), 602-607. doi: 10.1016/j.eupc.2004.07.010
- Kesten, S., Jara, M., Wentworth, C., & Lanes, S. (2006). Pooled clinical trial analysis of tiotropium safety. *Chest*, *130*(6), 1695-1703. doi: 10.1378/chest.130.6.1695
- Kim, H. C., Mofarrahi, M., & Hussain, S. N. (2008). Skeletal muscle dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, *3*(4), 637-658.
- Kiviniemi, A. M., Tulppo, M. P., Eskelinen, J. J., Savolainen, A. M., Kapanen, J., Heinonen, I. H., . . . Kalliokoski, K. K. (2014). Cardiac autonomic function and high-intensity interval training in middle-age men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *46*(10), 1960-1967. doi: 10.1249/MSS.0000000000000307
- Kortianou, E. A., Nasis, I. G., Spetsioti, S. T., Daskalakis, A. M., & Vogiatzis, I. (2010). Effectiveness of Interval Exercise Training in Patients with COPD. *Cardiopulmonary Physical Therapy Journal*, *21*(3), 12-19.
- Larsson, K., Hjemdahl, P., & Theodorsson, E. (1990). Acute bronchoconstriction is not a stimulus for sympatho-adrenal activation in asthmatic or healthy subjects. *European Respiratory Journal*, *3*(3), 273-281.
- Lee, A. L., & Holland, A. E. (2014). Time to adapt exercise training regimens in pulmonary rehabilitation--a review of the literature. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, *9*, 1275-1288. doi: 10.2147/COPD.S54925

- Lehouelleur, J. (2010). Le système nerveux autonome vue d'ensemble. *Neurosciences*. Récupéré Nov 2015, Récupéré de: <http://www.neur-one.fr/SNA2.pdf>
- Leite, M. R., Ramos, E. M. C., Kalva-Filho, C. A., Rodrigues, F. M. M., Freire, A. P. C. F., Tacao, G. Y., . . . Ramos, D. (2015). Correlation between heart rate variability indexes and aerobic physiological variables in patients with COPD. *Respirology (Carlton, Vic.)*, 20(2), 273-278. doi: 10.1111/resp.12424
- Mador, M. J., & Bozkanat, E. (2001). Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Respiratory Research*, 2(4), 216-224.
- Maltais, F., Decramer, M., Casaburi, R., Barreiro, E., Burelle, Y., Debigare, R., . . . COPD, A. E. A. H. C. o. L. M. D. i. (2014). An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: update on limb muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 189(9), e15-62. doi: 10.1164/rccm.201402-0373ST
- Maltais, F., LeBlanc, P., Jobin, J., Berube, C., Bruneau, J., Carrier, L., . . . Belleau, R. (1997). Intensity of training and physiologic adaptation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 155(2), 555-561. doi: 10.1164/ajrccm.155.2.9032194
- Maltais, F., Sullivan, M. J., LeBlanc, P., Duscha, B. D., Schachat, F. H., Simard, C., . . . Jobin, J. (1999). Altered expression of myosin heavy chain in the vastus lateralis muscle in patients with COPD. *European Respiratory Journal*, 13(4), 850-854.
- Marciniuk, D. D., Brooks, D., Butcher, S., Debigare, R., Dechman, G., Ford, G., . . . Muthuri, S. K. (2010). Optimizing pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease--practical issues: a Canadian Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Canadian Respiratory Journal*, 17(4), 159-168.
- Marquis, K., Debigare, R., Lacasse, Y., LeBlanc, P., Jobin, J., Carrier, G., & Maltais, F. (2002). Midthigh muscle cross-sectional area is a better predictor of mortality than body mass index in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166(6), 809-813. doi: 10.1164/rccm.2107031
- Marquis, K., Maltais, F., Lacasse, Y., Lacourciere, Y., Fortin, C., & Poirier, P. (2008). Effects of aerobic exercise training and irbesartan on blood pressure and heart rate variability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Canadian Respiratory Journal*, 15(7), 355-360.

- Martins-Pinge, M. C. (2011). Cardiovascular and autonomic modulation by the central nervous system after aerobic exercise training. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 44(9), 848-854. doi: 10.1590/s0100-879x2011007500102
- Mehri, S. N. K., Mohammad A. ; Zarrehbinan, Farrokh ; Hafezi, Soheila; Ghasemi, Asghr; Ebadi, Abbas. (2007). Effect of Treadmill Exercise Training on VO2 Peak in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Tanaffos*, 6(4), 18 - 24.
- Mendonca, G. V., Pereira, F. D., & Fernhall, B. (2013). Heart rate recovery and variability following combined aerobic and resistance exercise training in adults with and without Down syndrome. *Research in Developmental Disabilities*, 34(1), 353-361. doi: 10.1016/j.ridd.2012.08.023
- Moak, J. P., Goldstein, D. S., Eldadah, B. A., Saleem, A., Holmes, C., Pechnik, S., & Sharabi, Y. (2007). Supine low-frequency power of heart rate variability reflects baroreflex function, not cardiac sympathetic innervation. *Heart Rhythm*, 4(12), 1523-1529. doi: 10.1016/j.hrthm.2007.07.019
- Montero, D., Vinet, A., & Roberts, C. K. (2015). Effect of combined aerobic and resistance training versus aerobic training on arterial stiffness. *International Journal of Cardiology*, 178, 69-76. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.10.147
- Muralikrishnan, K., Balasubramanian, K., Ali, S. M., & Rao, B. V. (2013). Poincare plot of heart rate variability: an approach towards explaining the cardiovascular autonomic function in obesity. *Indian Journal of Physiology and Pharmacology*, 57(1), 31-37.
- Nakamura, Y., Tanaka, K., Shigematsu, R., Nakagaichi, M., Inoue, M., & Homma, T. (2008). Effects of aerobic training and recreational activities in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *International Journal of Rehabilitation Research*, 31(4), 275-283. doi: 10.1097/MRR.0b013e3282fc0f81
- Negi, C. S. (2009). *Introduction to Endocrinology* : Prentice-Hall Of India Pvt. Limited.
- O'Donnell, D. E., & Laveneziana, P. (2006). Physiology and consequences of lung hyperinflation in COPD. *European Respiratory Review*, 15(100), 61-67. doi: 10.1183/09059180.00010002
- Ortega, F., Toral, J., Cejudo, P., Villagomez, R., Sanchez, H., Castillo, J., & Montemayor, T. (2002). Comparison of effects of strength and endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166(5), 669-674. doi: 10.1164/rccm.2107081

- Overington, J. D., Huang, Y. C., Abramson, M. J., Brown, J. L., Goddard, J. R., Bowman, R. V., . . . Yang, I. A. (2014). Implementing clinical guidelines for chronic obstructive pulmonary disease: barriers and solutions. *Journal of Thoracic Disease*, 6(11), 1586-1596. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2014.11.25
- Pagani, M., Lucini, D., Pizzinelli, P., Sergi, M., Bosisio, E., Mela, G. S., & Malliani, A. (1996). Effects of aging and of chronic obstructive pulmonary disease on RR interval variability. *Journal of the Autonomic Nervous System*, 59(3), 125-132.
- Panton, L. B., Golden, J., Broeder, C. E., Browder, K. D., Cestaro-Seifer, D. J., & Seifer, F. D. (2004). The effects of resistance training on functional outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *European Journal of Applied Physiology*, 91(4), 443-449. doi: 10.1007/s00421-003-1008-y
- Patakas, D., Louridas, G., & Kakavelas, E. (1982). Reduced baroreceptor sensitivity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 37(4), 292-295.
- Patrick, G. L. (2013). *An Introduction to Medicinal Chemistry* : OUP Oxford.
- Phillips, W. T., Benton, M. J., Wagner, C. L., & Riley, C. (2006). The effect of single set resistance training on strength and functional fitness in pulmonary rehabilitation patients. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 26(5), 330-337.
- Piras, A., Persiani, M., Damiani, N., Perazzolo, M., & Raffi, M. (2015). Peripheral heart action (PHA) training as a valid substitute to high intensity interval training to improve resting cardiovascular changes and autonomic adaptation. *European Journal of Applied Physiology*, 115(4), 763-773. doi: 10.1007/s00421-014-3057-9
- Polkey, M. I., & Moxham, J. (2011). Attacking the disease spiral in chronic obstructive pulmonary disease: an update. *Clinical Medicine (London, England)*, 11(5), 461-464.
- Pomeranz, B., Macaulay, R. J., Caudill, M. A., Kutz, I., Adam, D., Gordon, D., . . . et al. (1985). Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *American Journal of Physiology*, 248(1 Pt 2), H151-153.
- Puhan, M., Schunemann, H., Frey, M., Scharplatz, M., & Bachmann, L. (2005). How should COPD patients exercise during respiratory rehabilitation? Comparison of exercise modalities and intensities to treat skeletal muscle dysfunction. *Thorax*, 60(5), 367-375. doi: 10.1136/thx.2004.033274

- Rabe, K. F., Hurd, S., Anzueto, A., Barnes, P. J., Buist, S. A., Calverley, P., . . . Global Initiative for Chronic Obstructive Lung, D. (2007). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 176(6), 532-555. doi: 10.1164/rccm.200703-456SO
- Rahman, F., Pechnik, S., Gross, D., Sewell, L., & Goldstein, D. S. (2011). Low frequency power of heart rate variability reflects baroreflex function, not cardiac sympathetic innervation. *Clinical Autonomic Research*, 21(3), 133-141. doi: 10.1007/s10286-010-0098-y
- Raupach, T., Bahr, F., Herrmann, P., Luethje, L., Heusser, K., Hasenfuss, G., . . . Andreas, S. (2008). Slow breathing reduces sympathoexcitation in COPD. *European Respiratory Journal*, 32(2), 387-392. doi: 10.1183/09031936.00109607
- Reis, M. S., Deus, A. P., Simoes, R. P., Aniceto, I. A., Catai, A. M., & Borghi-Silva, A. (2010). Autonomic control of heart rate in patients with chronic cardiorespiratory disease and in healthy participants at rest and during a respiratory sinus arrhythmia maneuver. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, 14(2), 106-113.
- Restrepo, R. D. (2007). Use of inhaled anticholinergic agents in obstructive airway disease. *Respiratory Care*, 52(7), 833-851.
- Ricci-Vitor, A. L., Bonfim, R., Fosco, L. C., Bertolini, G. N., Ramos, E. M., Ramos, D., . . . Vanderlei, L. C. (2013). Influence of the resistance training on heart rate variability, functional capacity and muscle strength in the chronic obstructive pulmonary disease. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 49(6), 793-801.
- Rochester, C. L. (2003). Exercise training in chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 40(5 Suppl 2), 59-80.
- Saleau, P., Dragomir, S., & Kuchenbuch, M. (2015). Système nerveux végétatif. *Aphysionado*. Récupéré Oct 2015, Récupéré de: <https://sites.google.com/site/aphysionado/>
- Salpeter, S. R., Ormiston, T. M., & Salpeter, E. E. (2004). Cardiovascular effects of beta-agonists in patients with asthma and COPD: a meta-analysis. *Chest*, 125(6), 2309-2321.
- Santos, A. A., Ricci-Vitor, A. L., Bragatto, V. S., Santos, A. P., Ramos, E. M., & Vanderlei, L. C. (2015). Can geometric indices of heart rate variability predict improvement in autonomic modulation after resistance training in chronic

- obstructive pulmonary disease? *Clinical Physiology and Functional Imaging*. doi: 10.1111/cpf.12275
- Seals, D. R. (2006). The Autonomic Nervous System. In C. M. Tipton (Ed.), *ACSM'S Advanced Exercise Physiology* (pp. 220-221): Lippincott Williams & Wilkins.
- Serratrice, J., Verschueren, A., & Serratrice, G. (2013). Système nerveux autonome. *Neurologie a Psychiatrie Ceskoslovenska*, 10(1), 1 - 18. doi: <http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/2%20Physiologie/Systeme%20nerveux%20autonome%20EMC.pdf>
- Sherwood, L. (2011). *Fundamentals of Human Physiology* : Cengage Learning.
- Similowski, T., Yan, S., Gauthier, A. P., Macklem, P. T., & Bellemare, F. (1991). Contractile properties of the human diaphragm during chronic hyperinflation. *New England Journal of Medicine*, 325(13), 917-923. doi: 10.1056/nejm199109263251304
- Simpson, A. C., & Rucker, G. M. (2008). Advanced chronic obstructive pulmonary disease: rethinking models of care. *QJM*, 101(9), 697-704. doi: 10.1093/qjmed/hcn087
- Stahle, A., Nordlander, R., & Bergfeldt, L. (1999). Aerobic group training improves exercise capacity and heart rate variability in elderly patients with a recent coronary event. A randomized controlled study. *European Heart Journal*, 20(22), 1638-1646. doi: 10.1053/euhj.1999.1715
- Tan, W. C., Bourbeau, J., FitzGerald, J. M., Cowie, R., Chapman, K., Hernandez, P., . . . Sin, D. D. (2011). Can age and sex explain the variation in COPD rates across large urban cities? A population study in Canada. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*, 15(12), 1691-1698. doi: 10.5588/ijtld.11.0211
- Tantucci, C., & Modena, D. (2012). Lung function decline in COPD. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 7, 95-99. doi: 10.2147/COPD.S27480
- Task-Force. (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *European Heart Journal*, 17(3), 354-381.
- Theander, K., Jakobsson, P., Jorgensen, N., & Unosson, M. (2009). Effects of pulmonary rehabilitation on fatigue, functional status and health perceptions in

- patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*, 23(2), 125-136. doi: 10.1177/0269215508096174
- Thomas, M., Decramer, M., & O'Donnell, D. E. (2013). No room to breathe: the importance of lung hyperinflation in COPD. *Primary Care Respiratory Journal: Journal of the General Practice Airways Group*, 22(1), 101-111. doi: 10.4104/pcrj.2013.00025
- Troosters, T., Sciurba, F., Battaglia, S., Langer, D., Valluri, S. R., Martino, L., . . . Decramer, M. (2010). Physical inactivity in patients with COPD, a controlled multi-center pilot-study. *Respiratory Medicine*, 104(7), 1005-1011. doi: 10.1016/j.rmed.2010.01.012
- Ueno, L. M., Drager, L. F., Rodrigues, A. C., Rondon, M. U., Braga, A. M., Mathias, W., Jr., . . . Negrao, C. E. (2009). Effects of exercise training in patients with chronic heart failure and sleep apnea. *Sleep*, 32(5), 637-647.
- Valentini, M., & Parati, G. (2009). Variables influencing heart rate. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 52(1), 11-19. doi: 10.1016/j.pcad.2009.05.004
- van Gestel, A. J., Kohler, M., & Clarenbach, C. F. (2012). Sympathetic overactivity and cardiovascular disease in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Discovery Medicine*, 14(79), 359-368.
- van Gestel, A. J., Kohler, M., Steier, J., Sommerwerck, U., Teschler, S., Russi, E. W., & Teschler, H. (2012). Cardiac Autonomic Function and Cardiovascular Response to Exercise in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Copd-Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 9(2), 160-165. doi: 10.3109/15412555.2011.647130
- van Gestel, A. J., & Steier, J. (2010). Autonomic dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Journal of Thoracic Disease*, 2(4), 215-222. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2010.02.04.5
- Vanderlei, L. C., Pastre, C. M., Freitas Jr, I. F., & Godoy, M. F. (2010). Geometric indexes of heart rate variability in obese and eutrophic children. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 95(1), 35-40.
- Vivodtzev, I., Minet, C., Wuyam, B., Borel, J. C., Vottero, G., Monneret, D., . . . Pepin, J. L. (2010). Significant improvement in arterial stiffness after endurance training in patients with COPD. *Chest*, 137(3), 585-592. doi: 10.1378/chest.09-1437
- Vogiatzis, I. (2011). Strategies of muscle training in very severe COPD patients. *European Respiratory Journal*, 38(4), 971-975. doi: 10.1183/09031936.00075011

- Vogiatzis, I., Nanas, S., Kastanakis, E., Georgiadou, O., Papazahou, O., & Roussos, C. (2004). Dynamic hyperinflation and tolerance to interval exercise in patients with advanced COPD. *European Respiratory Journal*, 24(3), 385-390. doi: 10.1183/09031936.04.00128903
- Vogiatzis, I., & Zakynthinos, S. (2013). The physiological basis of rehabilitation in chronic heart and lung disease. *J Appl Physiol (1985)*, 115(1), 16-21. doi: 10.1152/jappphysiol.00195.2013
- Volterrani, M., Scavini, S., Mazzuero, G., Lanfranchi, P., Colombo, R., Clark, A. L., & Levi, G. (1994). Decreased heart rate variability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*, 106(5), 1432-1437.
- Watanabe, N., Reece, J., & Polus, B. I. (2007). Effects of body position on autonomic regulation of cardiovascular function in young, healthy adults. *Chiropr Osteopat*, 15, 19. doi: 10.1186/1746-1340-15-19
- Wheeler, A., Zanobetti, A., Gold, D. R., Schwartz, J., Stone, P., & Suh, H. H. (2005). The Relationship between Ambient Air Pollution and Heart Rate Variability Differs for Individuals with Heart and Pulmonary Disease. *Environmental Health Perspectives*, 114(4), 560-566. doi: 10.1289/ehp.8337
- Zamarron, C., Lado, M. J., Teijeiro, T., Morete, E., Vila, X. A., & Felix Lamas, P. (2014). Heart rate variability in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease in a home care program. *Technology and Health Care*, 22(1), 91-98. doi: 10.3233/thc-140777
- Zulfiqar, U., Jurivich, D. A., Gao, W., & Singer, D. H. (2010). Relation of high heart rate variability to healthy longevity. *American Journal of Cardiology*, 105(8), 1181-1185. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.12.022