

Université du Québec

Mémoire présenté à

l'Université du Québec à Trois-Rivières

comme exigence partielle

de la Maîtrise en sciences de l'activité physique

par
NIAMBA, Séraphin

INFLUENCE D'UN PROGRAMME SPÉCIFIQUE DE CONDITIONNEMENT PHYSIQUE SUR LE
SYSTÈME DE TRANSPORT D'OXYGÈNE ET LE BILAN LIPIDIQUE D'UNE POPULATION ÂGÉE
DE 75 À 85 ANS.

Octobre 1991

Université du Québec à Trois-Rivières

Service de la bibliothèque

Avertissement

L'auteur de ce mémoire ou de cette thèse a autorisé l'Université du Québec à Trois-Rivières à diffuser, à des fins non lucratives, une copie de son mémoire ou de sa thèse.

Cette diffusion n'entraîne pas une renonciation de la part de l'auteur à ses droits de propriété intellectuelle, incluant le droit d'auteur, sur ce mémoire ou cette thèse. Notamment, la reproduction ou la publication de la totalité ou d'une partie importante de ce mémoire ou de cette thèse requiert son autorisation.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Liste des tableaux.....	iii
Liste des figures	vi
RÉSUMÉ.....	vii
DÉDICACE.....	ix
REMERCIEMENTS	x
Chapitres	
I. INTRODUCTION	1
Identification du problème	2
Objectifs de l'étude.....	3
Hypothèse	3
II. RECENSION DES ÉCRITS.....	4
Système de transport d'oxygène et processus de vieillissement.....	5
Consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2$ max).....	5
Fréquence cardiaque (Fc).....	7
Volume d'éjection systolique (Qs).....	9
Différence artério-veineuse	10
Débit cardiaque.....	11
Composition du corps et processus de vieillissement.....	11
Poids corporel.....	11
Bilan lipidique et processus de vieillissement.....	12

Capacité physique et vieillissement	13
Entraînement, activité physique et vieillissement.....	15
III. MÉTHODOLOGIE.....	17
Sujets	17
Procédures expérimentales.....	18
Programme de conditionnement physique	19
Types d'activités.....	20
Pourcentage de graisse.....	21
Variables cardiorespiratoires	22
Variables sanguines	22
Analyses statistiques.....	22
IV. RÉSULTATS & ANALYSE.....	24
Variables lipidiques	24
Variables anthropométriques.....	28
Variables cardiorespiratoires.....	33
V. DISCUSSION.....	39
VI. CONCLUSION.....	45
RÉFÉRENCES.....	47
ANNEXES	
A: Analyses de variance	60
B: Méthode d'estimation de la fréquence cardiaque équivalant à un travail de 4 Mets.....	74

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAUX	Pages
1. Répartition des caractéristiques des sujets selon le groupe, l'âge et le sexe	18
2. Moyennes (écart-types) des variables lipidiques au pré-test et au post-test pour les hommes et les femmes.....	25
3. Tableau synoptique des quotients F issus des analyses de variance pour les variables lipidiques	26
4. Moyennes (écart-types) des variables anthropométriques au pré-test et au post-test pour les hommes et les femmes	29
5. Tableau synoptique des analyses de variance pour les variables anthropométriques	30
6. Moyennes (écart-types) des différentes variables cardiorespiratoires au pré-test et au post-test pour les hommes et les femmes.....	34
7. Tableau synoptique des quotients F issus des analyses de variance pour les variables cardiorespiratoires	35
8. Analyse de variance du cholestérol total	61
9. Analyse de variance des triglycérides	62
10. Analyse de variance du HDL-C	63

11. Analyse de variance de LDL-C	64
12. Analyse de variance du pourcentage de graisse.....	65
13. Analyse de variance de la masse maigre.....	66
14. Analyse de variance de la masse grasse	67
15. Analyse de variance de la fréquence cardiaque	68
16. Analyse de variance de la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2 \text{ max}$).....	69
17. Analyse de variance de la dépense énergétique (Mets).....	70
18. Analyse de variance du temps d'effort à l'arrêt de l'exercice (min)	71
19. Analyse de variance de la pente atteinte pendant le test de Bruce.....	72
20. Analyse de variance de la vitesse atteinte pendant le test de Bruce.....	73

LISTE DES FIGURES

FIGURES	Pages
1. Épreuve de Bruce sur tapis roulant.....	21
2. Moyennes des triglycérides pour les hommes et les femmes (Groupe expérimental et témoin) avant et après l'entraînement.....	27
3. Moyennes du pourcentage de graisse dans les deux groupes (expérimental et témoin).....	31
4. Les résultats moyens de l'évaluation de la masse maigre entre les deux sexes en fonction des deux groupes (expérimental et témoin).....	32
5. Les résultats moyens de l'évaluation de la $\dot{V}O_2$ et des Mets entre les deux groupes (expérimental et témoin).....	37

RÉSUMÉ

Cette étude a été mise au point dans le but d'examiner les effets d'un programme spécifique de conditionnement physique sur les variables sanguines (cholestérol total, triglycérides, HDL-C et LDL-C), anthropométriques (pourcentage de graisse, masse maigre, masse grasse) et cardiorespiratoires [fréquence cardiaque, $\dot{V}O_2$, Mets, temps d'effort, pente atteinte et vitesse atteinte (test de Bruce)] au niveau des personnes âgées (75 à 85 ans).

Deux groupes sédentaires étaient choisis: un groupe expérimental et un groupe témoin ayant chacun 6 hommes et 6 femmes et habitant tous la Résidence Les Marronniers Trois-Rivières.

Le groupe expérimental a suivi un programme de conditionnement physique de 12 semaines, à intensité progressive, incluant 6 séances de 30 minutes par semaine sur bicyclette ergométrique et de la marche.

Les 24 sujets ont subi les tests expérimentaux (mesures sanguines, anthropométriques et test de Bruce) en 2 occasions (avant le programme de conditionnement physique et après le programme de conditionnement physique).

Les données nous permettent de constater que seuls les triglycérides et le pourcentage de graisse, ont été significativement affectés par le programme de conditionnement physique au niveau du groupe expérimental en comparaison du groupe témoin.

Cette étude permet de conclure que les effets d'un entraînement de type aérobie, chez les gens âgés, sont largement dépendants des fonctions physiologiques (cardiorespiratoire et sanguine) qui sont reliées à la performance physique. Pour nos sujets, l'entraînement de type aérobie n'a pas produit les changements spécifiques escomptés dans les indices

cardiorespiratoires. La durée et l'intensité du programme d'entraînement ainsi que l'état de motivation des sujets de cet âge sont autant de facteurs ayant pu influencer l'ensemble des résultats.

DÉDICACE

Je dédie ce mémoire à

Mon père: NIAMBA, Étienne

Ma mère: MABOUMI, Joséphine

Mes frères et soeur, neveux et nièces

Pour leur courage, leur patience, leur profonde tendresse et leur grand amour:

REMERCIEMENTS

J'adresse ma sincère gratitude à mon directeur de mémoire Monsieur André Quirion, pour tout ce qu'il a fait et les efforts soutenus tout au long de la réalisation de ce travail.

L'expression de mes remerciements s'adresse également à mon co-directeur de recherche: monsieur Louis Laurencelle, aux cardiologues du Centre Hospitalier St-Joseph messieurs Pierre Gervais et Claude Martel, à l'infirmière de la Résidence Les Marronniers madame Ann Tremblay, à l'infirmière spécialisée en cardiologie madame Constance Bourque, au biochimiste du Centre Hospitalier St-Joseph monsieur André Audet, aux médecins traitants de la Résidence Les Marronniers, messieurs Claude Bourassa et Youssef Hassan, à toutes les personnes âgées de la Résidence Les Marronniers qui ont donné leur consentement pour la réalisation de cette étude, madame Louise St-Louis pour la mise en forme typographique de ce mémoire.

Mes remerciements s'adressent aussi à la directrice de la Résidence Les Marronniers, madame Charlotte Lussier, qui m'a donné accès à la Résidence comme champ d'étude.

CHAPITRE I

INTRODUCTION

Il est très difficile de quantifier exactement les effets du processus de vieillissement sur les fonctions physiologiques, la performance physique cardio-circulo-respiratoire et la composition corporelle. Les considérations d'ordre génétique, les habitudes de vie, les habitudes de pratique de l'activité physique, les désordres pathologiques sont autant de facteurs pouvant affecter les processus de vieillissement.

Les considérations d'ordre génétique semblent les plus importantes quant à la longueur de vie de l'humain. Toutefois, une combinaison des facteurs génétiques et environnementaux semble être responsable de la qualité de vie, qui peut être différente d'un individu à l'autre. Le vieillissement semble causé par des modifications d'ordre génétique de la fonction cellulaire (Brooks et Fahey, 1984). Ce processus génétique pourrait affecter les systèmes de communication cellulaire qui contrôlent les processus métaboliques, comme par exemple, la synthèse des protéines. Tout ceci résulte en une formation tissulaire qui fonctionne plus ou moins bien en comparaison au jeune âge. De plus, il semble que le vieillissement pourrait bien être dû à une accumulation de fatigue, de misères, etc., qui rend l'individu incapable de s'adapter au stress permanent de la vie. L'exercice semble être un important facteur d'influence sur les fonctions physiologiques et il en est de même pour l'entraînement. À ce jour, la recherche a démontré que la pratique régulière de l'activité physique a des effets significatifs et bénéfiques sur plusieurs fonctions physiologiques. Cependant, encore aujourd'hui, on se demande si l'entraînement systématique contribue à retarder les processus de vieillissement ou bien ne fait qu'améliorer la performance physique de l'individu.

Selon Brooks et Fahey (1984), il semble que l'entraînement ne retarde pas les processus de vieillissement, mais permet plutôt de réaliser des performances à un niveau supérieur pour un âge donné. Des comparaisons entre des sujets âgés et sédentaires indiquent une diminution semblable de la capacité physique avec l'âge, quoique les sujets entraînés obtiennent toujours des performances supérieures pour un âge donné. De plus, il semble difficile de maintenir une capacité physique élevée à mesure qu'on avance en âge.

Les résultats de la recherche en ce qui concerne la capacité d'entraînement des personnes âgées sont loin d'être unanimes (Shephard et Sydney, 1978; Badenhop, Cleary, Schaal, Fox et Bartel, 1983). Les raisons à la base des problèmes posés sont très souvent d'ordre méthodologique. Par exemple, les programmes d'entraînement pour ce type de population ne font pas appel aux facteurs d'intensité et de fréquence qui, pourtant, représentent environ 75% de la réponse à l'entraînement. D'autre part, dans cette tranche de population, le niveau initial de performance est très variable et, finalement, les tests utilisés pour mesurer la réponse à l'entraînement sont généralement de type sous-maximal. Pour ces raisons, il est difficile de formuler des conclusions précises sur les effets réels de la réponse à l'entraînement en ce qui concerne les personnes âgées.

Identification du problème

La décroissance de la capacité physique chez les personnes âgées est caractérisée par la diminution de la puissance aérobie maximale, du débit cardiaque, de la force et de la puissance musculaires, des fonctions neurologiques, de la flexibilité et enfin par une élévation de la masse graisseuse. Tous ces facteurs peuvent être affectés par un entraînement physique systématique pendant le jeune âge. On peut alors se demander si, chez les personnes âgées, en bonne santé et sédentaires, l'entraînement physique

systématique et adapté à leur âge peut encore améliorer certaines fonctions physiologiques du système de transport d'oxygène et abaisser la masse grasse.

Objectifs de l'étude

Les objectifs poursuivis par la présente étude sont de voir: (a) si un programme de conditionnement physique systématique et adapté à une population sédentaire de 75 à 85 ans peut encore améliorer certaines variables du système de transport d'oxygène; (b) si ce même programme peut améliorer la capacité physique au travail; (c) si la masse graisseuse et le bilan lipidique peuvent être modifiés significativement.

Hypothèse

Chez la personne âgée quand le niveau initial de performance est peu élevé, un programme systématique d'entraînement de 12 semaines, à raison de 6 séances par semaine d'une durée de 30 minutes chacune, peut améliorer significativement les variables du système de transport d'oxygène, la performance de travail et le bilan lipidique si l'alimentation est contrôlée.

CHAPITRE II

RECENSION DES ÉCRITS

Les fonctions organiques et la performance physique s'améliorent généralement assez rapidement au cours de la croissance et du développement de l'enfant et de l'adolescent pour atteindre leurs valeurs maximales vers l'âge de 20 à 30 ans. Par la suite, si aucun facteur externe (par exemple, l'entraînement physique) n'intervient, la capacité fonctionnelle de l'individu décline graduellement avec l'âge. Le rythme de décroissance des fonctions physiologiques, avec l'âge, est naturellement variable et dépendant des paramètres mesurés. Ainsi, certaines fonctions déclinent rapidement lorsque l'individu, avec l'augmentation d'âge, est soumis à un effort physique alors que cette même fonction ne varie pratiquement pas si elle est mesurée dans un état de repos. De plus, nous devons nous demander si un programme d'entraînement ou de conditionnement physique peut modifier le taux réel du déclin des fonctions organiques ou encore outrepasser la détérioration normale des fonctions avec l'âge. À ce jour, la preuve scientifique sur les effets bénéfiques de l'exercice physique régulier à long terme sur les processus physiologiques du vieillissement est peu convaincante.

Dans le présent chapitre, nous allons faire une rétrospective de la littérature portant principalement sur les processus de vieillissement associés au système de transport d'oxygène, à la composition du corps et aux effets possibles de l'entraînement systématique chez les gens âgés.

Système de transport d'oxygène et processus de vieillissement

Consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2$ max)

Le volume maximal d'oxygène consommé par minute ($\dot{V}O_2$ max) est, de nos jours, accepté comme un bon indice de la capacité fonctionnelle du système cardio-respiratoire. Le $\dot{V}O_2$ max chez l'adulte décroît avec l'âge (Astrand et Rodahl, 1977). Cette constatation, à partir d'études longitudinales comportant des échantillonnages plus sélectifs, fut corroborée par Asmussen, Fruensgaard et Norgaard, 1975; Astrand, Astrand, Hällbäck et Killbom, 1973; Dehn et Bruce, 1972; Hollmann, 1965; Fuchi, Iwaoka, Higuchi et Kobayashi, 1989; Kasch et Kulberg, 1981; Pollock, Foster, Rod, Hare et Schmidt, 1982; Quirion, DeCarufel, Laurencelle, Méthot, Vogelaere et Dulac, 1987; Robinson, Dill, Robinson, Tzankoff et Wagner, 1976. Des études transversales, avec des sujets masculins, montrent une perte dans le $\dot{V}O_2$ max de 0.8 à 1.1% par année (0.34 à 0.51 $ml \cdot kg^{-1} \ min^{-1}$) (Shephard, 1966; Hodgson et Buskirk, 1977; Hossack et Bruce, 1982; Miyashita et al., 1974, Pollock et al., 1976; Quirion et al., 1987; Shephard, 1966). Les femmes sédentaires, quant à elles, présentent des pertes variant de 0.45 à 0.95% par année (Bailey et al., 1976; Drinkwater, Horvath et Wells, 1975; Shephard, 1977). Chez les deux sexes, les pertes deviennent plus importantes à partir de la soixantaine, mais ceci se reflète davantage par une diminution de la pratique régulière d'activités physiques qu'une accélération du processus de vieillissement. En outre, il faut tenir compte du fait que certains changements dans la composition du corps avec l'âge se confondent avec le $\dot{V}O_2$ max. Par exemple, une étude longitudinale menée par Irving, Kusuni et Bruce (1980) démontre que l'exercice chronique réduit le déclin du $\dot{V}O_2$ max. Toutefois, une augmentation significative du poids chez les sédentaires peut être le facteur responsable des différences du déclin du $\dot{V}O_2$ max si l'on compare les deux types de population. Les

pertes qu'on accuse avec l'âge au niveau de la masse musculaire peuvent aussi influencer l'interprétation des différences dans le $\dot{V}O_2$ max si l'on compare des jeunes adultes avec des gens âgés.

Il semble exister une nette différence dans le taux de déclin du $\dot{V}O_2$ max avec l'âge entre les sédentaires et les gens actifs. Les sédentaires ont un taux deux fois plus rapide de déclin du $\dot{V}O_2$ max avec l'âge (Bruce, 1984). La perte de la puissance aérobie avec l'âge est largement due à diverses dégradations liées à l'âge des fonctions du système de transport d'oxygène. Il est à se demander quels sont les principaux facteurs responsables de ce déclin du $\dot{V}O_2$ max avec le vieillissement. Plusieurs hypothèses sont avancées dans la littérature et parmi les principales, nous avons les facteurs centraux comme les modifications de la fréquence cardiaque, du volume d'éjection systolique, du débit cardiaque, et les facteurs périphériques comme la différence artério-veineuse d' O_2 .

Le $\dot{V}O_2$ max est le produit du débit cardiaque maximal (Q_c max) et de l'extraction d'oxygène du sang par les tissus qui travaillent ($\Delta a - \tilde{v}O_2$). Ceci s'exprime ainsi: $\dot{V}O_2$ max = Q_c max \times $\Delta a - \tilde{v}O_2$. Le débit cardiaque maximal est le produit de la fréquence cardiaque (F_c) maximale et du volume d'éjection systolique (Q_s). Ceci s'exprime ainsi: Q_c max = F_c max \times Q_s max. La différence artério-veineuse d' O_2 est quant à elle influencée par une variété de facteurs incluant la masse musculaire, la capacité du sang artériel à transporter l'oxygène et la capacité des tissus à utiliser l'oxygène. Tous ces facteurs peuvent être considérés comme susceptibles d'affecter le comportement du $\dot{V}O_2$ max chez les gens âgés.

Fréquence cardiaque (Fc)

Le déclin du VO₂ max avec l'âge est en partie dû à la diminution de la fréquence cardiaque maximale (Shephard, 1966; Adams, McHenry, et Bernauer, 1972; Bruce, Fisher, Cooper, et Gey, 1974; Hossack et Bruce, 1982; Julius, Amery, Whitlock, et Conway, 1967; Quirion, Laurencelle, DeCarufel, Méthot, Vogelaere, et Dulac, 1987; Rodeheffer, Gerstenblith, Becker, Fleg, Weisfeldt, et Gakotta, 1984; Sheffield, Maloof, Sawyer, et Roitman, 1978; Shephard, 1986; Strandell, 1964; Voigt, Bruce, Kusumi, Pettet, Neilson, Whitkanack, et Tapia, 1975). Cet effet du vieillissement est progressif au cours des années et se produit aussi bien chez les gens actifs et les sédentaires. L'équation suivante donne une approximation grossière de cette diminution de la fréquence cardiaque maximale avec l'âge: Fc (batt/min) = 220 - Âge (ans) (Bruce, 1984). Cette formule implique une diminution d'environ 20% du débit cardiaque entre 25 et 65 ans. Toutefois, la fréquence cardiaque maximale de 177 batt. min⁻¹ observée par Lester, Sheffield, Tramuel et Reeves (1968) représente une diminution d'environ 10% du débit cardiaque à 65 ans. Hagberg, Allen, Seals, Hurley, Ehsani et Holloszy (1985) rapportent que la diminution de la fréquence cardiaque maximale est seule responsable des différences observées entre des athlètes d'endurance jeunes et âgés. Cette diminution de la fréquence cardiaque maximale avec l'âge semble moins importante chez la femme en comparaison de l'homme (Hossack et Bruce, 1982).

Un facteur cependant peut porter à confusion dans l'interprétation des rapports de recherche en ce qui concerne le taux de diminution de la fréquence cardiaque maximale avec l'âge, soit le type d'exercice servant à la mesure et tout spécialement chez les sujets sédentaires. Par exemple, la fréquence cardiaque maximale atteinte lors d'un test sur tapis

roulant est significativement plus élevée comparativement à celle atteinte lors d'un test sur cycle ergomètre.

Il semble y avoir plusieurs alternatives quant aux facteurs responsables de l'amortissement de la fréquence cardiaque maximale avec l'âge. Parmi les principaux facteurs retenus, nous pouvons citer les changements intrinsèques au niveau du myocarde (Corre, Cho et Barnard, 1976). Ces changements pourraient entraîner une perte graduelle de la force de contraction en partie due à une diminution de l'activité de l'ATPase, du CA^{2+} et de la myosine (Brooks et Fahey, 1984). De même, une plus grande rigidité des parois ventriculaires avec l'âge peut altérer la réponse des centres cardio-régulateurs (Mirsky, 1979) et ralentir la stimulation du noeud sinusal (Shephard, 1978). Ces modifications peuvent ainsi altérer la fréquence cardiaque et probablement aussi le débit sanguin systolique provoquant de fait une réduction du débit cardiaque.

La relation entre l'âge et la réduction de la fréquence cardiaque maximale peut en outre être associée à une décroissance de l'activité du système nerveux sympathique. Plusieurs études supportent cette assertion. En effet, une diminution de la sensibilité des senseurs pourrait affecter la production de catécholamines chez les gens âgés (Gerstenblith, Spurgeon, Froelich, Weisfeldt, et LaKatta, 1979; Kaijser et Sachs, 1985; Rubin, Scott, McLean et Reid, 1982; Yin, Spurgeon, Greene, LaKatta et Weisfeld, 1979; Ziegler, Lake et Kopin, 1976). Fleg, Tzankoff et Lakatta (1985) rapportent une baisse de la fréquence cardiaque et des niveaux de catécholamines plasmatiques plus élevés chez des sujets âgés comparés à des sujets plus jeunes lors d'exercices de type aérobie. Il semble que le niveau de catécholamines plasmatiques serait approximativement deux fois plus élevé chez les gens âgés, à l'effort maximal. Par contre, il se pourrait que la diminution de la réponse, suite à la stimulation sympathique, soit due à des changements avec l'âge au niveau des récepteurs

bêta-adrénergiques (Abrass et Scarpace, 1982, Dillon, Chung, Kelly et O'Malley, 1980; Feldman, Limbird, Nadeau, Robertson et Wood, 1984; Fleish, 1981); toutefois, aucun changement ne fut noté au niveau du nombre et de l'affinité des récepteurs bêta-adrénergiques par Guarnieri, Filburg, Zitnik, Roth et Lakatta (1980).

Volume d'éjection systolique (Qs)

Le comportement du volume d'éjection systolique chez la personne âgée a fait l'objet de nombreuses études. La diminution du débit cardiaque chez les gens âgés comparés à des sujets plus jeunes, pour des niveaux semblables de consommation d'oxygène et de fréquence cardiaque, serait due à une diminution du volume d'éjection systolique (Granath, Jonsson, et Strandell, 1970; Grimby, Nilsson et Saltin, 1966; Julius, Amery, Whitlock et Conway, 1967; Strandell, 1964). Toutefois, certains auteurs rapportent que le volume d'éjection systolique à l'effort sous-maximal pourrait augmenter chez les gens âgés et diminuer par contre à l'effort maximal (Becklake, Frank, Dagenais, Ostiguy et Gruzman, 1965; Hanson, Tabakin et Levy, 1968; Niinimaa et Shephard, 1978). Les causes possibles de la modification du volume d'éjection systolique avec l'âge pourraient être une diminution de l'irrigation du myocarde, associée à une réduction de l'activité de l'ATPase myocardique, ou un débancement du métabolisme du calcium au niveau du reticulum sarcoplasmique (Albert, Gale et Taylor, 1967; Chesky et Rockstein, 1977; Lakatta et Yin, 1982). Une limitation prématuée du volume télédiastolique provoquée par un ralentissement de la relaxation des ventricules pourrait aussi influencer le comportement du volume d'éjection systolique (Gerstenblith, Frederikson, Yin, Fartuin, Lakatta et Weisfeldt, 1977).

D'autre part, Fuchi, Iwaoka, Higuchi et Kobayashi (1989) rapportent que la réduction du volume d'éjection systolique exprimée par kilo de poids corporel pour des

gens dont l'âge varie de 30 à 50 ans, pourrait être expliquée par une résistance périphérique plus élevée et par des changements mécaniques intrinsèques du myocarde (Gerstenblith, Lakatta et Weisfeld, 1976).

Différence artério-veineuse

Les résultats disponibles de la recherche sur les ajustements de la différence artério-veineuse d'O₂ ($\Delta a - \tilde{v}O_2$) chez les gens âgés, sont encore aujourd'hui plutôt contradictoires. Certains auteurs ont observé une diminution avec l'âge de la différence artério-veineuse d'O₂ (Gerstenblith, Lakatta et Weisfeldt, 1976; Grimby, Nilsson et Saltin, 1966; Julius, Amery, Whitlock et Conway, 1967); par contre, il y a aussi des évidences contraires (Higginbotham, Morris, Williams, Coleman et Labb, 1986). Une comparaison entre des athlètes jeunes et âgés révèle une différence artério-veineuse d'O₂ identique, même si la différence dans la $\dot{V}O_2$ était significative (Hagberg, Allen, Seals, Hurley, Ehsani et Holloszy, 1985). Horvath et Borgia (1984), après des tests maximaux qui furent répétés par une même personne entre l'âge de 35 et 92 ans, observent que la différence (artério-veineuse) demeure semblable pendant toutes ces années et ce, malgré une diminution de la fréquence cardiaque et possiblement du volume d'éjection systolique. Plusieurs facteurs semblent responsables des modifications de la différence artério-veineuse d'O₂ et, parmi les principaux, nous avons une diminution du ratio fibre/capillaires, de l'hémoglobine totale et de la capacité respiratoire du muscle. De plus, on observe une décroissance de la masse mitochondriale du muscle squelettique et une diminution du rendement de plusieurs enzymes oxydatives (Brooks et Fahey, 1984).

Débit cardiaque

Il va de soi que l'ensemble des modifications associées à la fréquence cardiaque maximale, au volume d'éjection systolique et à la différence artério-veineuse d'O₂ sont autant de facteurs qui influent sur le débit cardiaque.

Composition du corps et processus de vieillissement

Poids corporel

Plusieurs changements dans la composition du corps apparaissent avec l'âge. Le poids du corps augmente graduellement; ce phénomène correspond à une accumulation de masse grasse, accompagnée d'une diminution de la masse musculaire qui peut atteindre de 10 à 12% (Borkan, Holts, Gerzof, Robbins et Silbert, 1983). Le pourcentage de graisse, qui est d'environ 15% à 17 ans chez le garçon, peut atteindre 28% à 60 ans. Chez la femme, ce pourcentage, qui est d'environ 25% à 17 ans, peut atteindre 39% à 60 ans (Brooks et Fahey, 1984). Ces valeurs, toutefois, sont très variables et peuvent être modifiées par l'entraînement. Selon les données de Brozek (1952), entre 20 et 55 ans, il y a approximativement un gain de 12.24 kg de graisse corporelle combiné à une perte de 3 kg de masse maigre. Tzankoff et Norris (1977) rapportent que les sujets masculins, à leur huitième décennie de vie, ont une réduction de masse musculaire d'environ 9 kg associée à une augmentation de masse grasse de 3.4 kg si on compare ces données avec celles de la cinquième décennie. Ces modifications dans la composition du corps avec l'âge sont généralement associées à un ralentissement du métabolisme de base, qui nécessiterait une baisse de l'apport calorifique quotidien.

Bilan lipidique et processus de vieillissement

La diminution de la masse maigre et l'augmentation du pourcentage de masse grasse chez les gens âgés sont associées à des élévations significatives du cholestérol total, des triglycérides, du LDL-C, et à une baisse des HDL-C. Plusieurs facteurs semblent responsables de cet état de fait. Le haut pourcentage de graisse animale et de cholestérol dans les habitudes alimentaires nord-américaines, une diminution dans la pratique d'activités physiques avec l'âge, les activités professionnelles de l'individu, un coût métabolique plus faible, etc., sont autant d'éléments importants. Le fait que ces facteurs soient responsables des changements observés dans les lipides et lipoprotéines du sang constitue une difficulté à interpréter l'ensemble des résultats de la recherche sur ce point.

Wood, Haskel, Klein, Lewis, Stern et Farquhar (1976) ont démontré que l'exercice pratiqué régulièrement peut diminuer les concentrations sériques de cholestérol total et de triglycérides chez les gens âgés, ceci étant associé à une augmentation des lipoprotéines HDL-C et à une diminution des LDL-C. Bar-Or, Skinner, Buskirk et Borg (1976), dans une étude avec 70 sujets dont l'âge variait entre 41 et 61 ans et divisée en deux groupes, soit des sujets actifs ($n = 51$) ou inactifs ($n = 19$), ne rapportent aucune différence significative entre les deux groupes pour les mesures du cholestérol sanguin, la moyenne globale étant de 276 mg/100 ml. Montoye, Van Huss, Brewer, Jones, Ohlson, Mahoney et Olson (1959), dans une étude avec 15 professeurs de l'Université du Michigan, tous sédentaires et dont l'âge variait de 31 à 51 ans, obtiennent des valeurs de 194 mg/100 ml pour le cholestérol. Attina, Falorni, Canapelle, Pieri et Rosetti (1981) observent quant à eux des niveaux de 204.02 mg/100 ml pour le cholestérol et 157.42 mg/100 ml pour les triglycérides chez des sujets dont l'âge moyen est de 45 ans. Dans une étude avec 4756 hommes et femmes, dont l'âge varie entre 20 et 59 ans, Heiss, Tamir, Davis, Tyroler, Rifkind, Schonfeld, Jacob et Frantz (1980), obtiennent des valeurs de 178.7 mg/100 ml à

214.6 mg/100 ml pour le cholestérol total et 104.2 mg/100 ml à 134 mg/100 ml pour les triglycérides. Quirion et al. (1987), dans une étude avec 72 sujets masculins, tous professeurs à l'Université du Québec à Trois-Rivières et dont l'âge varie de 25 à 60 ans, observent des différences significatives selon l'âge pour le cholestérol total (202 mg.dl - 248 mg.dl) et pour les triglycérides (79.20 mg.dl - 172.21 mg.dl).

Capacité physique et vieillissement

L'âge physiologique, qui peut être considéré comme un déterminant de la capacité physique dans les processus de vieillissement, peut être défini comme l'habileté à s'adapter à son environnement, et on l'interprète en termes d'endurance musculaire, de force vasculaire, de flexibilité, de coordination et de capacité au travail. La capacité physique qui, semble-t-il, décroît de 25% à 30% avec l'âge, est associée à une décroissance de cette possibilité de pouvoir utiliser à son maximum la fonction musculaire pendant une activité physique. Cette capacité physique, ou capacité au travail, est dépendante de facteurs multiples comme les fonctions musculo-squelettique, neurologique, cardio-vasculaire et cardio-pulmonaire. Selon Morse et Smith (1981), la population adulte peut être divisée en trois groupes afin de pouvoir exprimer valablement le potentiel physiologique et physique:

(a) l'adulte dont l'âge varie de 55 à 75 ans possédant une capacité maximale de 5 à 7 Mets;

(b) celui de 75 ans et plus, avec une capacité maximale de 2 à 3 Mets et, finalement, (c) l'adulte athlétique qui peut, indépendamment de son âge, maintenir un haut niveau de performance équivalant à 9 ou 10 Mets. En se référant à la population en général, physiologiquement parlant, on atteint son pouvoir maximal vers l'âge de 30 ans et par après, si la personne est sédentaire, la capacité fonctionnelle diminue de 0.75 à 1% par année.

Un des éléments majeurs de la capacité physique est le système cardio-vasculaire. Le débit cardiaque décroît d'environ 30% en moyenne entre 30 et 70 ans, le résultat de changements se situant au niveau du cœur et du système vasculaire (Smith et Gilligan, 1986). Le volume du cœur et sa capacité contractile diminuant, ceci amène invariablement une diminution du volume d'éjection systolique, de la fréquence cardiaque et naturellement du débit cardiaque. Ces changements conduisent à une limitation de la capacité physique.

La décroissance dans le système neuromusculaire est aussi un facteur limitatif de la capacité physique. Avec l'âge, on observe une diminution de la masse musculaire et un ralentissement de la conduction nerveuse. Ces changements affectent l'intégrité de l'action musculaire, de la force musculaire et de la coordination dans les activités de la vie courante ou dans les activités physiques. Règle générale, le nombre et le volume des fibres musculaires décroissent avec l'âge. La masse musculaire, quant à elle, décroît de 20 à 25%, selon une décroissance parallèle de la force musculaire. Campbell, McComas et Petito (1973) ont évalué la force musculaire des extenseurs des doigts sur 28 sujets de 60 à 69 ans. Ils ont observé une diminution de la force et de la masse musculaires et attribuent ceci à une perte des unités motrices fonctionnelles ou encore à un ralentissement du fonctionnement de ces unités motrices. Ce phénomène ne s'est pas produit dans une autre population dont l'âge variait de 3 à 58 ans. De plus, il y aurait une diminution dans le diamètre du muscle qui conduirait à une atrophie de l'ensemble des fibres associée à une diminution du nombre de fibres de type II. Ce phénomène, que l'on retrouve dans les fibres de types IIa et IIb, résulte en une augmentation du pourcentage de fibres de type I. Larsson, Sjödin et Karlsson (1978) observent que le ratio entre les fibres de type I par rapport aux fibres de type II augmente de 15% entre 25 et 65 ans chez les hommes. La diminution de la force musculaire, quant à elle, est correlée significativement avec la diminution des fibres de type II (Larsson, Grimby et Karlsson, 1979). La puissance

maximale et le volume total de travail qui peut être produit sur une période de temps très courte (30 s) furent étudiés en fonction de l'âge. La diminution pour ces deux variables fut de 6% par 10 ans et concomitante de la diminution du $\dot{V}O_2$ avec l'âge (Makrides, Heigenhauser, McCartney et Jones, 1985). Cette perte correspond approximativement à la perte de force.

Quirion et al. (1987), dans une étude avec des sujets dont l'âge variait de 25 à 60 ans, ont observé une diminution de 52.8% dans la durée de l'effort et 39.7% dans la charge de travail en valeur absolue. En valeur relative, cette diminution de la charge de travail avec l'âge est de 34.8%. Voigt, Bruce, Kusuine, Pettet, Nielson, Whitkanak et Tapia (1975) ont observé une réduction de 4,2% de la durée de l'effort associée à une décroissance de 9% de la capacité aérobie. Cette réduction de la capacité au travail, lorsqu'elle est exprimée sur un cycle ergomètre, pourrait être attribuée à une diminution de la fonction biochimique du muscle en relation avec le SDH et à une réduction des mitochondries qui interviennent dans la production d'ATP. En outre, la diminution des réserves de glycogène et des phosphates dans le muscle peut aussi intervenir comme facteur important.

Entraînement, activité physique et vieillissement

L'activité physique régulière et systématique entraîne des améliorations physiologiques, quel que soit l'âge. L'importance des changements dépend de plusieurs facteurs dont les principaux sont l'âge, le sexe, le niveau initial, le facteur héréditaire et le type d'entraînement. Il est certain que plus on avance en âge, plus il est difficile d'obtenir des modifications et il est probable que le déclin généralisé de la fonction neuromusculaire et la détérioration avec l'âge des propriétés cellulaires de synthèse des protéines et de régulation chimique soient responsables de cette baisse de l'aptitude à l'entraînement.

Il est généralement admis que plus l'intensité de l'entraînement est élevé, meilleurs seront les résultats. Toutefois, chez la personne âgée, quand le niveau initial est faible, il est pratiquement impossible de mettre l'emphase sur le facteur intensité. De Vries (1971) rapporte des améliorations significatives de la fonction cardio-respiratoire chez des sujets âgés s'entraînant à 40% de leur fréquence cardiaque maximale. Toutefois, il faut admettre que l'importance des changements diminue selon l'augmentation du niveau initial. Badenhop et al (1983) rapportent des améliorations similaires avec des entraînements de 30% à 40% de la fréquence cardiaque maximale.

Les mécanismes responsables des changements dans le $\dot{V}O_2$ sont probablement les mêmes que ceux que l'on retrouve chez les plus jeunes, soit le débit cardiaque, le volume d'éjection systolique et la différence artério-veineuse d' O_2 .

Frontera, Meredith, O'Reilly et Evans (1990) suggèrent que l'augmentation du $\dot{V}O_2$ suite à un entraînement pendant un exercice sur cycle ergomètre est due aux adaptations dans la capacité oxydative et l'augmentation de la masse des muscles entraînés en force. Quant aux autres changements d'ordre physiologique, il y a tout lieu de les associer aux augmentations du volume de sang, de l'hémoglobine, des concentrations musculaires de glycogène et finalement aux augmentations que l'on retrouve dans les mitochondries et à l'activité enzymatique aérobie (Benestad, 1965; Kiessling et al., 1974; Suominen et al., 1977).

La puissance anaérobie, quant à elle, peut être améliorée par un régime d'entraînement approprié (Suominen et al., 1977) et il serait aussi possible de reprendre la force perdue avec l'avancement en âge (Moritani et De Vries, 1981). D'autres modifications peuvent apparaître avec l'entraînement chez la personne âgée, y inclus un regain de flexibilité (Chapman, De Vries et Swezey, 1972).

CHAPITRE III

MÉTHODOLOGIE

Sujets

Les sujets étaient des gens âgés des deux sexes, vivant à la Résidence *Les Marronniers* sur la rue Aubuchon à Trois-Rivières. Les sujets, tous volontaires, étaient sédentaires et présentaient une santé supposée tolérante, selon les avis des médecins traitants. Ceux-ci émettaient un certificat médical attestant que la personne était apte à participer à l'étude. En outre, chaque sujet devait signer un formulaire de consentement rédigé selon les normes du Comité de déontologie de l'Université du Québec à Trois-Rivières.

L'âge des sujets était compris entre 75 et 85 ans, la moyenne étant de 78 ans. Logés dans la même Résidence, ils bénéficiaient des mêmes conditions de vie et d'alimentation. Nous avons de préférence sélectionné des couples pour des raisons d'assiduité.

Nous avons constitué au hasard deux groupes égaux: un groupe témoin et un groupe expérimental. Les sujets du groupe expérimental participaient au programme de conditionnement physique de 12 semaines mis au point pour cette recherche. Chaque groupe comptait 12 personnes, soit 6 femmes et 6 hommes (voir le Tableau 1). Le groupe expérimental a bénéficié d'une démonstration minutieuse du calcul de la fréquence cardiaque à partir de la palpation de l'artère radiale au poignet gauche. Le groupe témoin devait s'abstenir de participer à toute activité physique particulière et continuer le régime de vie régulier pré-expérience.

Tableau 1

Répartition des sujets selon le groupe, l'âge et le sexe

		75-77 ans	78-81 ans	82-85 ans
Expérimental	Hommes	2	2	2
	Femmes	2	2	2
Témoin	Hommes	2	2	2
	Femmes	2	2	2

Procédures expérimentales

Tous les sujets constituant les deux groupes ont fait les tests de mesure à deux occasions (octobre 1989 et janvier 1990), soit avant et après le programme de conditionnement physique.

1. Mesures anthropométriques: les deux groupes de sujets se sont rendus à l'infirmerie de la Résidence *Les Marronniers* pour l'évaluation du pourcentage de graisse et de la masse maigre. Le protocole et les formules de Brozek et Keys (1951), Brozek (1952) ont été utilisés.

2. Mesures sanguines: les mêmes personnes se sont soumises, à 7 heures du matin et à jeun depuis la veille à minuit, à un prélèvement de sang veineux d'une quantité de 10 ml dans une veine antécubitale; tous les prélèvements ont été réalisés le même jour par des infirmières diplômées travaillant à l'infirmerie de la Résidence *Les Marronniers*. Tous les prélèvements ont été acheminés le même jour à l'Hôpital St-Joseph, plus précisément au

Département de biochimie, pour analyse. Les paramètres évalués ont été le cholestérol total, les triglycérides et les lipoprotéines HDL-C, LDL-C, VLDL-C.

3. Test de Bruce: les sujets se sont déplacés en groupes de deux, à chaque rendez-vous, pour passer l'épreuve de Bruce au Département de cardiologie de l'Hôpital St-Joseph.

Programme de conditionnement physique

Le programme de conditionnement physique pour le groupe expérimental était d'une durée totale de 12 semaines, comportant 6 séances de 30 minutes par semaine.

Les lundis, mercredis et vendredis, les 12 personnes faisaient des marches à l'intérieur de la Résidence *Les Marronniers*. Différentes promenades étaient organisées dans les différents niveaux de la bâtisse. Par contre les mardis, jeudis et samedis étaient réservés au travail sur bicyclette ergométrique de type *Monark*.

L'intensité du travail était définie à partir de la fréquence cardiaque, qui variait de 100 à 120 battements à la minute. Pendant les 4 premières semaines, l'intensité requise était fixée à 100 battements par minute, pour ensuite augmenter de 10 battements, après 4 semaines. La variation permise d'intensité était de plus ou moins 5 battements à la minute, à l'intérieur de 4 semaines d'activités.

Les sujets contrôlaient l'intensité individuellement à partir d'un cardio-tachomètre électronique portatif, permettant la lecture simultanée de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle, ou bien par palpation radiale à toutes les 10 minutes.

Les sujets communiquaient leurs fréquences cardiaques à l'expérimentateur qui les relevait sur une fiche de contrôle d'entraînement, ceci à chaque séance.

Types d'activités

1. Marche. Avant chaque séance de marche, 5 minutes étaient consacrées à faire quelques exercices d'étirements musculaires afin de mettre en condition les muscles sollicités.

Toutes les personnes marchaient à un rythme propre à atteindre le seuil de fréquence cardiaque exigé; à chaque 10 minutes, le sujet s'arrêtait pour faire un contrôle de la fréquence cardiaque.

2. Travail sur bicyclette ergométrique. Progressivement, les sujets devaient adopter un rythme de pédalage de 50 RPM. Pendant les 4 premières semaines, la résistance variait selon le poids du sujet. L'intensité devait permettre l'atteinte d'une fréquence cardiaque de 100 batt. min⁻¹ ± 5 battements. La fréquence cardiaque était enregistrée à toutes les 2 minutes avec un tachomètre électronique portatif de type LUMISCOPE. De la 5^e à la 8^e semaine, l'intensité était augmentée de façon à atteindre une fréquence cardiaque de 110 batt. min⁻¹ ± 5 battements. Pour les 4 dernières semaines d'entraînement, soit de la 9^e à la 12^e semaine, la fréquence cardiaque était de 120 battements min⁻¹ ± 5 batt. Pendant toute la durée de l'expérimentation, aucun des sujets n'a présenté de douleur de poitrine ou autres signes anormaux. L'assiduité aux séances a été totale.

3. Protocole de Bruce. L'épreuve de Bruce modifiée (Bruce, 1984) a été utilisée pour la mesure des variables cardio-respiratoires. L'épreuve qui comporte un effort progressif sur tapis roulant est constituée de 7 étapes où la vitesse et la pente du tapis sont variables à chaque étape (Figure 1), d'une durée respective de 3 minutes. La première étape de l'épreuve débute à 2.7 km/h avec une pente de 10%¹ ou 5.7°, et la dernière à 9.6

¹ Une pente de X% signifie une élévation de X mètres pour 100 m de distance parcourue.

km/h et une pente de 22%, ou 12.7° . Au début de l'épreuve, une période de réchauffement (marche) d'une durée d'environ 5 minutes était prévue. Le sujet était directement relié par électrodes au moniteur d'enregistrement des diverses données. L'épreuve prenait fin après l'appréciation du cardiologue à la lecture de l'électrocardiogramme.

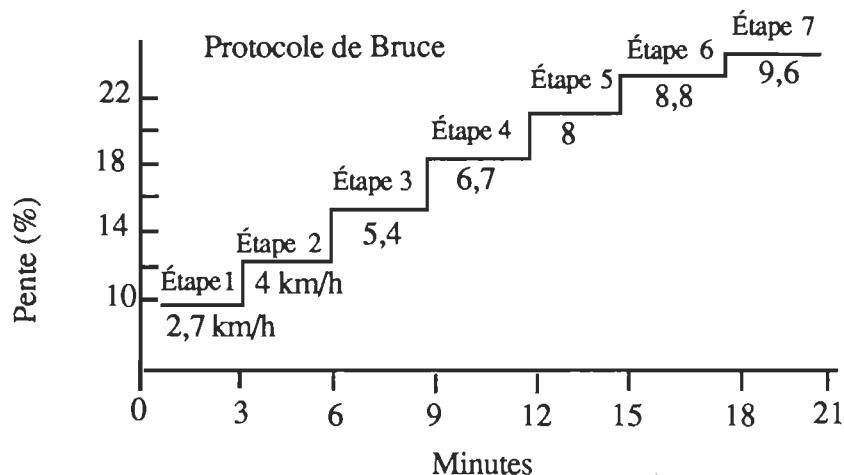


Figure 1. Épreuve de Bruce sur tapis roulant. La pente est exprimée en mètres d'élévation pour 100 mètres de distance parcourue.

Pourcentage de graisse

Le poids corporel est déterminé selon la méthode conventionnelle. La taille est mesurée avec un anthropomètre de type Holtain. Les plis adipeux sont mesurés sur le côté droit en utilisant un appareil de type *Harpenden* aux endroits suivants pour les hommes: abdomen, poitrine, triceps, cuisse, sous-scapulaire et mi-axillaire; pour les femmes: supra iliaque, triceps, cuisse, sous-scapulaire, circonférence des fessiers et du bras droit.

La densité corporelle est déterminée à l'aide des formules de Brozek et Keys (1951), Pascale et al. (1956), et Sloan (1967). La transformation de la densité corporelle en pourcentage de graisse a été réalisée à l'aide des directives de Brozek et al. (1963).

Variables cardiorespiratoires

La fréquence cardiaque, la pression artérielle, le coût métabolique (Met), la charge de travail, le temps d'effort, la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$, en transformant le nombre de Mets, selon $1 \text{ Met} = 3.5 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) ont été déterminés à partir de l'épreuve de Bruce sur tapis roulant.

L'électrocardiogramme était enregistré en continu à partir d'un système informatisé de type *Hewlett-Packard, Mack 12* permettant la lecture des données en continu par affichage sur l'écran et leur impression à chaque minute sur papier d'enregistrement.

Variables sanguines

Le bilan lipidique consiste en une mesure du cholestérol total, des triglycérides et des dérivés lipidiques du cholestérol total, à savoir: VLDL-C (lipoprotéines de très faible densité), LDL-C (lipoprotéines de faible densité) et HDL-C (lipoprotéines de haute densité).

Une fois le sang veineux (tube de 10 ml par sujet) acheminé au laboratoire, les composés lipidiques sont déterminés à partir d'un analyseur multiparamétrique de marque *Hitachi 737*, et les réactifs proviennent de la firme *Boehringer Mannheim Canada* (trousse # 236691 pour le cholestérol; trousse # 543004 pour les trois lipoprotéines). La teneur du cholestérol LDL-C a été mesurée selon l'équation de Friedwald et al. (1972) et les triglycérides, par dosage colorimétrique du glycérol libéré (Wahlefeld, 1969).

Analyses statistiques

La comparaison des groupes expérimental et témoin fut faite à partir des analyses de la variance des variables cardiorespiratoires [la fréquence cardiaque, la $\dot{V}O_2$ max (Mets), la

pression artérielle, le temps d'effort, la charge de travail] et des variables sanguines: cholestérol total, triglycérides, LDL-C, VLDL-C, HDL-C; et des variables anthropométriques: pourcentage de graisse, masse maigre, masse grasse.

Toutes ces analyses furent faites afin de vérifier la présence des effets de l'entraînement, ceci en tenant compte du sexe et de l'âge. Le plan d'analyse utilisé était de dimensions A x B x C_r, avec mesures répétées dans la dernière dimension, soit les deux régimes expérimental ou témoin (A), les deux sexes (B), et les moments de pré-test et de post-test (C). Chaque sous-groupe comportait 6 sujets pour un grand total de 24 sujets et 48 mesures par variable analysée.

CHAPITRE IV

RÉSULTATS ET ANALYSE

Dans cette partie, nous allons présenter les résultats de l'expérimentation regroupés en trois catégories: les variables lipidiques, les variables anthropométriques et les variables cardiorespiratoires.

Toutes ces variables ont été étudiées au moyen d'analyses de variance à plan factoriel; les sources de variation sont les groupes (expérialmental et témoin), les sexes (hommes et femmes), les moments de mesure (le pré-test qui correspond au pré-entraînement et le post-test qui correspond au post-entraînement). Les différentes analyses statistiques sont présentées par groupe de variables.

Variables lipidiques

Le Tableau 2 représente les moyennes et les écarts-types au pré-test et au post-test pour les quatre variables lipidiques.

Au Tableau 3, nous retrouvons un résumé synoptique des analyses de variance de ces quatre variables; les items détaillés de ces analyses de variance apparaissent en Annexe A aux Tableaux 8, 9, 10, 11.

Tableau 2

Moyennes (écart-types) des variables lipidiques au pré-test et au post-test pour les hommes et les femmes

Variables	Hommes				Femmes			
	Expérimental		Témoin		Expérimental		Témoin	
	Pré	Post	Pré	Post	Pré	Post	Pré	Post
Cholestérol total (mml.L ⁻¹)	5.82 (0.1)	5.27 (1.11)	6.59 (0.96)	6.81 (1.37)	6.67 (1.03)	6.81 (1.13)	6.21 (0.94)	6.34 (0.99)
Triglycérides (mml.L ⁻¹)	2.07 (1.10)	1.41 (0.33)	1.76 (0.72)	2.07 (0.69)	1.92 (0.68)	1.80 (0.82)	1.51 (0.36)	1.54 (0.42)
HDL-C (mml.L ⁻¹)	1.13 (0.32)	1.12 (0.16)	1.23 (0.37)	1.35 (0.28)	1.44 (0.38)	1.59 (0.60)	1.23 (0.37)	1.24 (0.30)
LDL-C (mml.L ⁻¹)	3.99 (1.24)	3.51 (0.94)	4.56 (0.78)	4.70 (1.27)	4.35 (1.14)	4.28 (1.11)	4.29 (0.83)	4.39 (0.82)

Tableau 3

Tableau synoptique des analyses de variance pour les variables lipidiques^a

Variables	Sources de variation						
	A	B	C	A x B	A x C	B x C	A x B x C
Cholestérol total (mml.L ⁻¹)	< 1	< 1	< 1	3.63	1.67	< 1	< 1
Triglycérides (mml.L ⁻¹)	< 1	< 1	< 1	1.10	3.93	< 1	2.10
HDL-C (mml.L ⁻¹)	< 1	1.61	< 1	2.73	< 1	< 1	< 1
LDL-C (mml.L ⁻¹)	1.38	< 1	< 1	1.23	1.31	< 1	< 1

Note: Les sources de variation «A», «B» et «C» représentent respectivement les groupes de sujets (A1 = expérimentaux, A2 = témoins), le sexe (B1 = homme, B2 = femmes), les deux moments de mesures (C1 = pré-test, C2 = post-test) et les sources de variation A x B, A x C, B x C, A x B x C représentent leurs différentes interactions.

L'ensemble des résultats est présenté pour chacune des variables.

Cholestérol

Les concentrations de cholestérol dans le sang ont donné lieu à de légères variations non significatives dans le groupe expérimental et dans le groupe témoin (Tableaux 2 et 3).

^a Les degrés de liberté sont toujours de 1 et 20; les valeurs critiques sont F (0.05) = 4.35; F (0.01) = 8.10.

Triglycérides

L'analyse des concentrations sanguines de triglycérides ne donne lieu à aucun quotient F significatif (Tableau 3). Néanmoins, l'examen des moyennes du Tableau 2 suggère que les hommes ont pu réagir différemment des femmes aux effets de l'entraînement.

Les effets simples de l'interaction A x B x C donnent lieu à une interaction A x C (B1) significative chez les hommes ($F = 5.88$, $dl = 1,20$, $p < 0.05$), alors que l'effet de l'interaction correspondante A x C (B2) n'est pas significatif pour les femmes ($F = 0.14$, $dl = 1,20$, n.s.).

La Figure 2 présente ces résultats: il est apparent que seuls les hommes du groupe expérimental ont paru bénéficier de l'entraînement.



Figure 2. Moyennes des triglycérides pour les hommes et les femmes (Groupes expérimental et témoin) avant et après l'entraînement.

Lipoprotéines de haute densité (HDL-C)

Les concentrations des HDL-C n'ont présenté aucune variation significative (Tableaux 2 et 3).

Lipoprotéines de faible densité (LDL-C)

Les analyses statistiques ne signalent aucune différence significative en ce qui concerne les lipoprotéines de faible densité (LDL-C) (Tableaux 2 et 3).

Conclusion

Nous observons des changements significatifs au niveau des triglycérides au seuil de significativité de 5%. Les concentrations de triglycérides ont baissé de $2.07 \text{ mmol. L}^{-1}$ à $1.41 \text{ mmol. L}^{-1}$ chez les hommes du groupe expérimental. Les concentrations de triglycérides ne varient que peu dans les trois autres sous-groupes (en moyenne de $1.73 \text{ mmol. L}^{-1}$ à $1.80 \text{ mmol. L}^{-1}$).

Le cholestérol, les lipoprotéines HDL-C et LDL-C ne sont pas significatifs malgré quelques faibles changements observés dans les moyennes.

Variables anthropométriques

Nous présentons, au Tableau 4, les moyennes et les écarts-types au pré-test et au post-test pour les trois variables anthropométriques: le pourcentage de graisse, la masse maigre et la masse grasse.

Au Tableau 5, nous retrouvons les données des analyses de variance de ces variables, les items détaillés de ces analyses de variance apparaissent en Annexe A aux Tableaux 12, 13, 14.

Tableau 4

Moyennes (écart-types) des variables anthropométriques au pré-test et au post-test pour les hommes et les femmes

Variables	Hommes				Femmes			
	Expérimental		Témoin		Expérimental		Témoin	
	Pré	Post	Pré	Post	Pré	Post	Pré	Post
Pourcentage de graisse (%)	20.29 (5.61)	12.66 (2.70)	18.43 (4.01)	17.27 (4.72)	17.19 (0.49)	9.73 (1.04)	19.99 (5.09)	19.00 (5.71)
Masse maigre (kg)	50.61 (6.93)	53.49 (4.66)	55.88 (6.49)	55.71 (5.40)	48.62 (6.89)	52.83 (7.11)	43.06 (7.24)	46.31 (4.03)
Masse grasse (kg)	13.22 (5.13)	8.92 (3.32)	15.37 (2.85)	12.12 (2.94)	15.26 (4.91)	9.98 (1.62)	14.40 (3.81)	10.98 (4.11)

Tableau 5

Tableau synoptique des analyses de variance pour les variables anthropométriques^a

Variables	Sources de variation						
	A	B	C	A x B	A x C	B x C	A x B x C
Pourcentage de graisse (%)	5.49*	< 1	54.85**	2.15	30.93**	< 1	< 1
Masse maigre (kg)	< 1	7.46*	4.46*	4.62*	< 1	< 1	< 1
Masse grasse (kg)	< 1	< 1	41.16**	< 1	1.32	< 1	< 1

*p < 0.05. **p < 0.01.

Note: Les sources de variation «A», «B» et «C» représentent respectivement les groupes de sujets (A1 = expérimentaux, A2 = témoins), le sexe (B1 = homme, B2 = femmes), les deux moments de mesures (C1 = pré-test, C2 = post-test) et les sources de variation A x B, A x C, B x C, A x B x C représentent leurs différentes interactions.

L'ensemble des résultats est présenté pour chacune des variables.

Pourcentage de graisse

Le pourcentage plus élevé du groupe témoin (18.43%) par rapport au groupe expérimental (14.97%) rend compte de l'effet A (Tableau 4). De fait, l'intervention expérimentale ici a eu un effet important (Figure 3) qui transparaît dans l'effet principal pré-post (de 18.98% à 14.67% pour les deux groupes) mais qui touche principalement le groupe expérimental. En effet, les pourcentages de graisse dans les deux sous-groupes expérimentaux passent de 18.74 à 11.20, alors qu'ils restent à peu près égaux, de 18.72 à

^a Les degrés de liberté sont toujours de 1 et 20; les valeurs critiques sont F (0.05) = 4.35; F (0.01) = 8.10.

18.14 dans les deux sous-groupes témoins; ce qui explique l'interaction fortement accentuée entre les groupes et les tests.

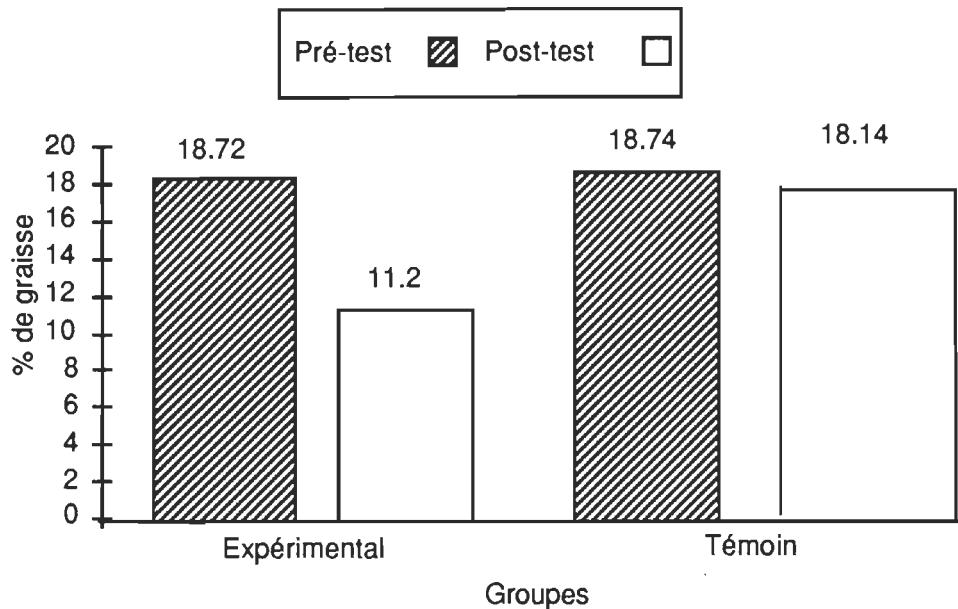


Figure 3. Moyennes du pourcentage de graisse dans les deux groupes (expérimental et témoin).

Masse maigre

La masse maigre présente une différence significative au niveau des sexes (effet B), les valeurs chez les hommes étant significativement plus élevées (53.92 kg) que chez les femmes (47.70 kg). On observe également une augmentation significative de la masse maigre du pré-test au post-test (de 49.54 kg à 52.08 kg).

Par ailleurs, que ce soit en pré-test ou en post-test, l'interaction Groupes x Sexes (Figure 4), significative à 5%, montre que la différence de masse entre les sexes est plus forte chez les sujets du groupe témoin (55.79 kg pour les hommes et 44.68 kg pour les femmes), par rapport aux sujets expérimentaux (52.05 kg pour les hommes et 50.72 kg

pour les femmes). Ce débatement de la masse maigre des sujets est sans doute imputable au petit échantillonnage utilisé.

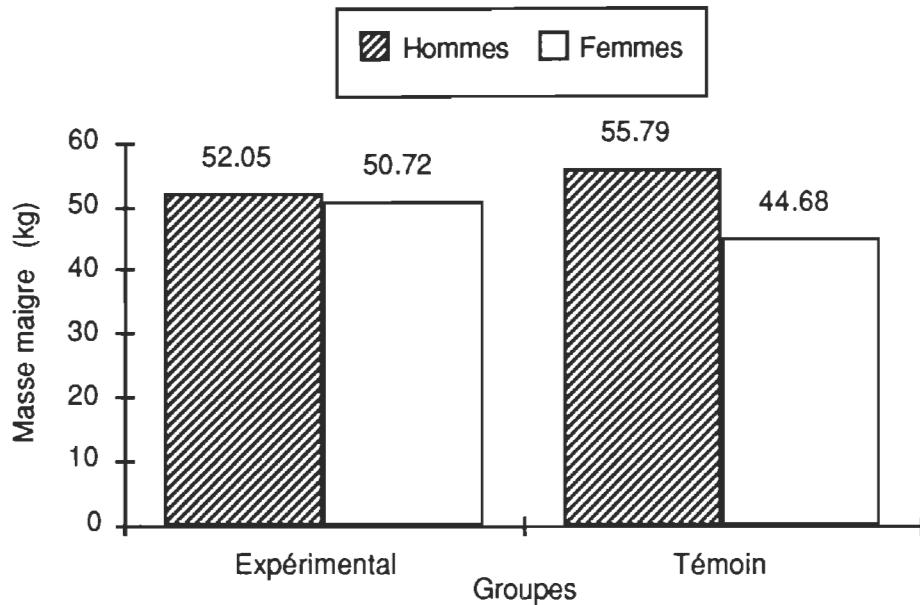


Figure 4. Les résultats moyens de l'évaluation de la masse maigre entre les deux sexes en fonction des deux groupes (expérimental et témoin).

Masse grasse

La mesure de la masse grasse donne lieu à une diminution significative comparable dans le groupe expérimental, de 14.24 kg à 9.45 kg, et dans le groupe témoin, de 14.88 kg à 11.55 kg.

Conclusion

En somme, les variables anthropométriques ont présenté chacune au moins une variation significative. L'effet le plus important à signaler est la diminution spécifique des pourcentages de graisse chez les sujets, hommes et femmes, du groupe expérimental.

Variables cardiorespiratoires

Au Tableau 6 nous présentons les moyennes et les écarts-types des différents groupes pour les deux moments de mesures, ceci pour nos six variables cardiorespiratoires; les résultats détaillés des analyses de variance sont en Annexe A aux Tableaux 15, 16, 17, 18, 19, 20.

Nous retrouvons au Tableau 7 une vue d'ensemble des analyses de variance pour ces variables.

Tableau 6

Moyennes (écart-types) des différentes variables cardiorespiratoires au pré-test et au post-test pour les hommes et les femmes

Variables	Hommes				Femmes			
	Expérimental		Témoin		Expérimental		Témoin	
	Pré	Post	Pré	Post	Pré	Post	Pré	Post
Fréquence cardiaque (batt/min)	110.50 (14.24)	107.92 (18.78)	125.13 (5.06)	119.78 (18.03)	119.17 (15.90)	124.78 (16.43)	119.50 (17.95)	113.90 (16.54)
VO ₂ (ml.kg ⁻¹ min ⁻¹)	17.50 (5.42)	15.75 (3.67)	9.33 (3.61)	13.42 (3.44)	17.50 (5.42)	15.17 (5.71)	13.42 (5.60)	13.42 (6.42)
Dépense énergétique (Mets)	5.00 (1.55)	4.50 (1.05)	2.67 (1.03)	3.83 (0.10)	5.00 (1.55)	4.33 (1.63)	3.83 (1.60)	3.83 (1.83)
Temps d'effort (min)	2.20 (0.98)	3.02 (1.40)	1.50 (0.75)	2.66 (0.92)	2.82 (1.46)	2.91 (1.46)	2.46 (1.38)	2.29 (1.04)
Pente (%)	10.67 (1.03)	11.00 (1.09)	10.00 (0.00)	10.33 (0.82)	10.72 (1.11)	10.67 (1.03)	10.33 (0.82)	10.33 (0.82)
Vitesse (mph)	1.97 (0.41)	2.10 (0.44)	1.70 (0.00)	1.83 (0.33)	1.82 (0.64)	1.97 (0.41)	1.83 (0.33)	1.83 (0.33)

Tableau 7

Tableau synoptique des quotients F issus des analyses de variance pour les variables cardiorespiratoires^a

Variables	Sources de variation						
	A	B	C	A x B	A x C	B x C	A x B x C
Fréquence cardiaque (batt/min)	< 1	< 1	< 1	3.71	< 1	< 1	< 1
VO ₂ (ml·kg ⁻¹ min ⁻¹)	6.98*	< 1	< 1	< 1	2.28	< 1	< 1
Dépense énergétique (Mets)	6.98*	< 1	< 1	< 1	2.28	< 1	< 1
Temps d'effort (min)	1.61	< 1	2.82	< 1	< 1	3.30	< 1
Pente (%)	2.47	< 1	< 1	< 1	< 1	1.05	< 1
Vitesse (mph)	1.33	< 1	1.72	< 1	< 1	< 1	< 1

*p < 0.05

Note: Les sources de variation «A», «B» et «C» représentent respectivement les groupes de sujets (A1 = expérimentaux, A2 = témoins), le sexe (B1 = homme, B2 = femmes), les deux moments de mesures (C1 = pré-test, C2 = post-test) et les sources de variation A x B, A x C, B x C, A x B x C représentent leurs différentes interactions.

L'ensemble des résultats est présenté pour chacune des variables.

^a Les degrés de liberté sont toujours de 1 et 20; les valeurs critiques sont F (0.05) = 4.35; F (0.01) = 8.10.

Fréquence cardiaque (Fc)

La fréquence cardiaque a été interpolée pour correspondre à l'équivalent d'un travail de 4 Mets à la fin de l'épreuve. Le lecteur trouvera la méthode d'estimation utilisée en Annexe B. La fréquence cardiaque n'a donné lieu à aucune variation significative.

Consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) et le coût énergétique (Mets)

La consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) étant obtenue par une transformation mathématique linéaire des données de Mets (1 Met = $3.5 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$), ces deux paramètres donnent lieu ici aux mêmes quotients F en analyse de variance.

La seule différence significative observée concerne l'effet global de groupes, en combinant les mesures du pré-test et du post-test. Le groupe expérimental obtient une moyenne des résultats plus élevée ($\dot{V}O_2 = 16.48 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) que le groupe témoin ($\dot{V}O_2 = 12.40 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$); de façon correspondante pour les Mets, le groupe expérimental a obtenu 4.71 Mets et le groupe témoin 3.20 Mets.

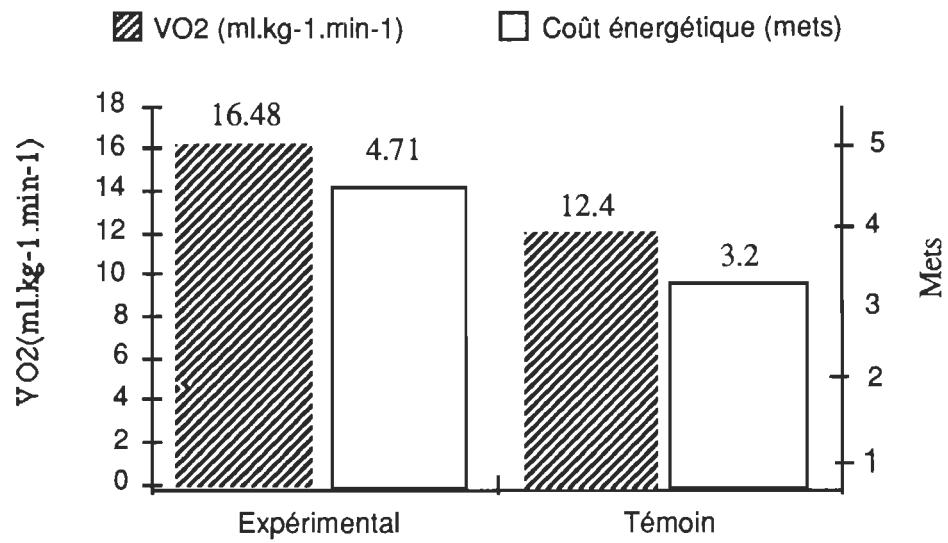


Figure 5. Les résultats moyens de l'évaluation de la $\dot{V}O_2$ et des Mets entre les deux groupes (expérimental et témoin).

Temps d'effort

Il n'y a aucune différence significative observée dans l'analyse de variance des temps d'effort.

Pente

La pente du tapis roulant atteinte en fin d'effort n'a donné lieu à aucune variation significative entre les différentes sources de variation.

Vitesse

La vitesse n'a présenté également aucune différence significative pour toutes les sources de variation.

Conclusion

Les variables présentant les résultats les plus nets sont le volume de consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) et des Mets, qui sont significativement plus élevés dans les sous-groupes expérimentaux que dans les sous-groupes témoins.

La fréquence cardiaque, le temps d'effort (min), la pente (%) et la vitesse (mph) n'ont pas montré d'effet significatif entre les différentes sources de variation. La grande variabilité des mesures à l'intérieur des sous-groupes ainsi que la petite taille des échantillons peuvent être en partie responsables de cet état de choses.

CHAPITRE V

DISCUSSION

Une hypothèse de cette étude relative au bilan sanguin voulait qu'un programme systématique d'entraînement chez les personnes âgées, à raison de 3 heures par semaine sur une période de 12 semaines, influence positivement le bilan lipidique.

Les résultats démontrent que seuls les taux sériques de triglycérides baissent significativement, cette baisse étant plus marquée chez les hommes du groupe expérimental. Ces résultats se comparent à ceux de Lars et Davies (1987), issus de leur étude sur la capacité aérobie dans laquelle les sujets travaillaient à 70% de leur fréquence cardiaque maximale: 16 semaines d'entraînement n'ont pas apporté de changements significatifs dans les variables lipidiques chez les femmes. Williford et al. (1988) ont démontré, dans une étude sur les jeunes filles (âge moyen de 23 ans), qu'un entraînement de 10 semaines produisait des effets positifs sur le système cardiovasculaire et non au niveau du bilan lipidique et de la composition corporelle. Cependant, Dennis et al. (1982) ont constaté qu'un entraînement de 4 mois avait modifié considérablement les valeurs taux sériques de triglycérides (baisse de 60%) dans le groupe expérimental en comparaison des autres variables lipidiques (cholestérol total et lipoprotéines: HDL-C, LDL-C, et VLDL-C). Malgré les effets nuls du cholestérol, des HDL-C et des LDL-C, il ressort des moyennes du Tableau 2 que ces variables lipidiques ont des valeurs plus élevées au post-test qu'au pré-test pour les deux sous-groupes témoins. Cette remarque est réitérée au niveau du sous-groupe expérimental femmes sauf pour les LDL-C. Pour le sous-groupe expérimental hommes nous observons de minimes baisses des taux moyens des cholestérols, HDL-C et LDL-C.

Penny et al. (1982) ont constaté par contre que les hommes d'âge moyen (moyenne de 60 ans), qui faisaient de l'entraînement de course régulièrement pendant un an, maintenaient des taux de HDL-C-C élevés et des rapports HDL-C-C cholestérol total acceptables. Une étude récente de Lorraine-Brilla et Landerholm (1990), avec des personnes adultes (âge moyen de 56 ans) travaillant à une intensité de 80% de leur fréquence cardiaque maximale, concluait que le cholestérol total (CT), les HDL-C, LDL-C, CT/HDL-C et les triglycérides étaient tous non significatifs entre le pré- et le post-test; par contre les auteurs obtenaient une variation significative au niveau du $\dot{V}O_2$.

En somme, nous constatons avec nos propres résultats que les concentrations des triglycérides ont été affectées par notre programme d'entraînement. Cependant les autres variables lipidiques n'ont pas été stimulées; cela peut s'expliquer par la structure moléculaire du cholestérol qui est une molécule saturée; chez les personnes âgées ayant une masse musculaire atrophiée, la dégradation métabolique des molécules lipidiques ne semble pas bien se dérouler dans la structure membranaire cellulaire. En outre, nous observons aussi une répartition non équilibrée des lipides dans le corps humain. Les lipides se situent généralement, chez les personnes âgées, à l'abdomen, aux fessiers et aux avant-bras (triceps); comme ces régions musculaires n'ont pas été stimulées parfaitement par l'entraînement, il y a lieu de penser à un effet de compensation dans les régions où nous observons une diminution (les jambes, le thorax) des concentrations lipidiques. Ces différents facteurs réunis expliquent peut-être que la diminution des concentrations lipidiques soit moindre. La baisse des triglycérides par l'entraînement explique partiellement la non-significativité du cholestérol, qui a pour dérivés les lipoprotéines HDL-C et LDL-C.

Selon Heiss et al. (1980), la stimulation des triglycérides est plus active que pour le cholestérol total, pour un même type d'entraînement; cela pourrait en partie expliquer la significativité des changements dans les triglycérides de notre étude.

Nous savons que le poids corporel change graduellement avec l'âge; l'effet de notre programme d'entraînement sur les variables anthropométriques montre qu'il y a eu de modestes changements. Les changements obtenus (pourcentage de graisse et masse grasse) ont été énoncés dans notre revue de la littérature; Tzankoff et Norris (1977) ont observé aussi des modifications entre les valeurs pré-entraînement et post-entraînement.

Compte tenu de la divergence dans les résultats de la recherche fondamentale anthropométrique (après un programme de conditionnement physique), l'unanimité est loin d'être atteinte (Borkan et Norris, 1977; Seals et al., 1984a).

Nos résultats montrent des baisses significatives du pourcentage de graisse et de la masse grasse de même qu'une augmentation significative de la masse maigre; ces différentes observations cependant ne se confinent pas toutes au groupe expérimental qui bénéficiait de l'entraînement, la diminution de la masse grasse et l'augmentation de la masse maigre se retrouvant à la fois dans le groupe expérimental et le groupe témoin.

Nos résultats indiquent (Tableau 4) une réduction spécifique du pourcentage de graisse chez les sujets expérimentaux. Cette réduction du pré-test au post-test est plus considérable pour les deux sous-groupes expérimentaux (hommes -7.63% et femmes -7.46%) que chez les deux sous-groupes témoins (hommes -1.16% et femme -0.98%), ce qui explique l'interaction A x C obtenue (voir Tableau 5).

Nous avons obtenu également une réduction de la masse grasse pour l'ensemble des sujets, expérimentaux et témoins. Les auteurs tels que Donnerkialot et al. (1985),

Tomonago (1977) ont obtenu également des baisses générales dans les groupes expérimentaux et témoins.

Nous pensons que la réduction du pourcentage de graisse et de la masse grasse dans les groupes peut être attribuée à un effet de la modification sur la diète alimentaire des sujets, en particulier chez les sujets expérimentaux.

L'estimé de la masse maigre a augmenté dans presque tous les sous-groupes (expérimentaux et témoins) hormis une minime baisse observée dans le sous-groupe témoin hommes. Les augmentations sont plus élevées au niveau du groupe expérimental femmes (4.21 kg) et témoin femmes (3.25 kg) et elle est de 2.8 kg pour le groupe expérimental hommes.

Pollock et al. (1975) ont constaté aussi des augmentations de la masse maigre entre les femmes et les hommes d'âge avancé ou jeunes, ceci avec des changements considérables dans l'épaisseur des différents plis adipeux. En d'autres termes, les changements anthropométriques ne sont pas toujours influencés par l'âge adulte et sont associés avec une réduction du pourcentage de graisse dans les tissus internes adipeux et sous-cutanés (Borkan et Norris, 1977). Selon Seals et al. (1984), une baisse modeste du pourcentage de graisse et de la masse grasse peut aussi subvenir avec une intensité réduite de l'exercice.

Ces résultats doivent être interprétés avec prudence. Il nous semble en effet aléatoire que la masse maigre des sujets ait vraiment augmentée; même chez les sujets expérimentaux, un tel changement n'eût pu se produire après seulement 12 semaines d'un entraînement qui fut assez léger, sans compter l'âge des sujets et la tendance avérée à la baisse de masse maigre dans cette population. Nous attribuons l'augmentation observée à

un artifice de la méthode d'estimation. Sans contester les résultats enregistrés pour le pourcentage de graisse et la masse grasse, il appert que l'estimé de la masse maigre est une quantité déduite, obtenue par soustraction plutôt que par une mesure directe. La baisse du pourcentage de graisse a vraisemblablement entraîné en post-test une sur-estimation de masse maigre chez la plupart des sujets. Nous ne croyons pas prudent de pousser notre interprétation plus loin.

L'interprétation statistique pour les variables cardiorespiratoires a montré que seul le $\dot{V}O_2$ et la dépense énergétique (Mets) ont été significatifs entre les groupes expérimental et témoin, mais les différences constatées apparaissent aussi au pré-test entre les sous-groupes. Le Tableau 6 montre que les moyennes des deux sous-groupes expérimentaux sont supérieures à celles des témoins. Cette différence se retrouve aussi mais de façon moins significative dans les autres variables cardiorespiratoires, tels le temps d'effort, la pente et la vitesse.

Ces résultats au Tableau 6 indiquent qu'il y a eu vraisemblablement débancement échantillonnal dans notre étude dès les premières mesures, en pré-test, où les sujets expérimentaux obtiennent des scores plus élevés. Ce déséquilibre explique à lui seul la significativité obtenue entre les groupes expérimentaux et témoins

D'autres recherches rapportent que les groupes des sujets entraînés obtiennent des moyennes de $\dot{V}O_2$ et Mets plus élevés en comparaison des groupes témoins (Moore et Pfeiffler, 1987; Cunningham et al., 1987).

La fréquence cardiaque n'a pas été significative pour toutes les différentes interactions. Les résultats du post-test dans le groupe expérimental ont été égaux (117.2 batt./min.) et à ceux du groupe Témoin (116.8 batt./min.). La divergence des valeurs

initiales en pré-test dans les deux sous-groupes hommes (expérimental et témoin) laisse croire qu'il y a eu un effet de manque de motivation (démotivation) chez les hommes expérimentaux, lors du deuxième test, alors que chez les femmes expérimentales les valeurs du post-test sont élevées par rapport aux femmes témoins. En dehors des femmes du groupe expérimental, les trois autres sous-groupes ont des valeurs plus basses de fréquence cardiaque en post-test. Il faut signaler que la fréquence cardiaque maximale n'était souvent pas atteinte dans les deux moments de mesure au test de Bruce; les auteurs tels que Mittleman et al. (1990), Steinhause et al. (1989) ont aussi observé des baisses de la fréquence cardiaque entre le pré-entraînement et le post-entraînement, ceci avec des conditions de mesure semblables aux nôtres (sujets 12 femmes et 18 hommes; âges moyens de 62 et 71 ans).

Shephard et al. (1982), Sidney et Shephard (1978), Sidney et al., (1977), Smith et Badcock (1973), Smith et Serfass (1980) et Seals et al. (1984), constataient des améliorations significatives de la $\dot{V}O_2$ pour un entraînement prolongé sur une période d'un an; d'autres investigations sur le vieillissement suggèrent qu'il n'y a pas de changements significatifs du $\dot{V}O_2$ avec l'entraînement (Benestad, 1965; Devries, 1971; Gromen et al. 1977; Steinhause et al., 1989)

La démotivation supposée dans le sous-groupe expérimental d'hommes semble être un facteur important à retenir quant à la qualité de l'endurance recherchée. Nous sommes persuadé que les résultats des hommes expérimentaux n'ont pas répondu à nos attentes physiologiques (c'est-à-dire la significativité de la fréquence cardiaque maximale). Les constatations dans notre étude sont similaires à celles de Hodgson et Burkirk (1977), Ryan (1983), Saltin (1977), Clausen et al. (1970), Clausen et al. (1973) sur le $\dot{V}O_2$.

CHAPITRE V

CONCLUSION

Les objectifs poursuivis par cette étude consistaient à vérifier si un programme de conditionnement physique systématique et adapté à une population sédentaire de 75 à 85 ans peut améliorer certaines variables du système de transport d'oxygène, de la capacité physique au travail et du bilan lipidique.

Le peu de résultats concluants obtenus pour les variables cardiorespiratoires considérées peut s'expliquer par des modalités du testing en milieu hospitalier. En effet, pour des raisons d'ordre médical et déontologique, la plupart des sujets n'ont pas atteint leur fréquence cardiaque maximale corrigée en fonction de l'âge et ce lors des deux tests de Bruce. En outre, la crainte et le manque d'habitude à la marche, ou à la course sur tapis roulant, sont autant d'éléments à retenir pour expliquer certains résultats. Ce problème du testing avec des gens très âgés fut aussi rapporté par Shephard (1984).

La durée du programme d'entraînement est certes un autre facteur à retenir dans notre étude en plus de celui de l'âge des sujets. En effet, il semble que la faculté d'amélioration de certaines fonctions paraît liée à l'âge; les sujets plus âgés doivent s'attendre à une amélioration moindre lorsqu'ils débutent l'entraînement à un âge plus avancé comparativement aux sujets plus jeunes. Un obstacle majeur aux études d'évolution selon l'âge vient du fait qu'on ne suit pas les mêmes sujets dans le temps, mais qu'on évalue en même temps des sujets différents appartenant à diverses tranches d'âge. À partir de ces données transversales, il devient difficile de généraliser les modifications liées à l'âge chez un individu donné. À cause du manque d'études à long terme sur les mêmes sujets, on

ignore si un programme d'entraînement prolongé peut modifier le taux réel du déclin des fonctions organiques ou outrepasser la détérioration normale des fonctions avec l'âge.

Nous pouvons conclure que les effets d'un entraînement de type aérobie, chez les gens âgés, sont largement dépendants des fonctions physiologiques (cardiorespiratoire et sanguine) qui sont reliées à la performance physique. Pour nos sujets, l'entraînement de type aérobie n'a pas produit les changements spécifiques escomptés dans les indices cardiorespiratoires. La durée et l'intensité du programme d'entraînement ainsi que l'état de motivation des sujets de cet âge sont autant de facteurs ayant pu influencer l'ensemble des résultats.

RÉFÉRENCES

- Abrass, I. B., et Scarpace, P. J. (1982). Catalytic unit of adenylate cyclase: Reduce of activity in aged human lymphocyte. *Journal of Clinical Endocrinology Metabolism*, 55, 1026-1028.
- Adams, W. C., McHenry, M. M., et Bernauer, E. M. (1972). Multistage treadmill walking performance and associated cardiorespiratory responses of middle-aged men. *Journal of Clinical Sciences*, 42, 355-370.
- Albert, N. R., Gale, H. H., et Taylor, N. (1967). The effect of age on contractile protein ATPASE activity and the velocity of shortening. In R. D. Tanz, F. Kaaler, et J. Roberts (Eds.), *Factors influencing myocardial contractility*. New York: Academic Press.
- Asmussen, E., Fruensgaard, K., et Norgaard, S. (1975). A follow-up longitudinal study of selected physiologic function after forty years. *Journal of the American Geriatrics Society*, 23, 442-450.
- Astrand, I., et Rodahl, K. (1977). *Textbook of work physiology*. New York: McGraw-Hill.
- Astrand, I., Astrand, P. O., Hallbäck, I., et Kelbom, A. (1973). Reduction in maximal oxygen intake with age. *Journal of Applied Physiology: Respiratory Environmental Exercise Physiology*.
- Attina, D. A., Folorni, P., Conapelle, N., Pieri, J., et Rosett, M. (1981). Biological and hematological modifications after two years of physical activity in middle-aged men. *Journal Sports Medicine et Physical Fitness*, 21, 253-258.
- Badenhop, D. T., Clearly, P. A., Schaal, S. F., Fox, E. L., et Bartel, R. L. (1983). Physiological adjustments to higher or lower intensity exercise in elders. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 15, 496-502.

- Bailey, D. A., Shephard, R. J., et Muwald, R. L. (1976). Validation of a self administered home test of cardiorespiratory fitness. *Canadian Journal of Applied Sport Sciences, 1*, 67-78.
- Bar-Or, O., Skinner, J. S., Buskirk, E. R., et Borg, G. (1976). Physiological and perceptual indicators of physical stress in 41- to 60-year old men who vary conditionning level in body fitness. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 4*(2), 96-100.
- Becklake, M. R., Frank, H., Dagenais, G. R., Ostiguy, G. L., et Guzman, G. A. (1965). Influence of age and sex on exercise cardiac output. *Journal of Applied Physiology: Respiratory Environmental Exercise Physiology, 20*, 938-947.
- Benestad, A. M. (1965). Trainability of old men. *Acta Physiologica Scandinavica, 178*, 321-327.
- Borkan, G. A., et Norris, A. H. (1977). Fat redistribution and the changing body dimension of the adult male. *Human Biology, 49*, 495-514.
- Borkan, G. A., Hults, D. E., Gerzof, A. F., Robbins, A. H., et Gilbert, C. K. (1983). Age changes in body composition revealed by computer tomography. *Journal of Gerontology, 38*, 673-677.
- Brooks, A. G., et Fahey, D. T. (1984). *Exercise physiology: human bioenergetics and its applications* (3rd ed.). New York: MacMillan.
- Brozek, J. (1952). Changes to body composition in man during maturity and their nutritional implication. *Federation Proceedings, 11*, 784-793.
- Brozek, J., et Keys, A. (1951). The evaluation of leanness-fatness in man: norms and interrelations. *British Journal of Nutrition, 5*, 194-206.

- Brozek, J., Grande, J. T., Andeson, et Keys, A. (1963). Densitometric analyses of body: Revision of some quantitative assumption. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 110, 113-144.
- Bruce, R. A. (1984). Exercise, functional aerobic capacity, and aging-another view point. *Clinical Sciences*, 16, 8-13.
- Bruce, R. A., Fisher, L. D., Cooper, M. N., Gey, G. O. (1974). Separation of effects of cardiovascular disease and age on ventricular function with maximal exercise. *American Journal of Cardiology*, 34, 757-763.
- Campbell, M. J., McComas, A. J., et Petito, F. (1973). Physiological changes in aging muscles. *Journal of Neurology, Neurosurgery, Psychiatry*, 36, 174-182.
- Chapman, E. A., DeVries, H. A., et Swezey, R. (1972). Joint stiffness. Effects of exercise on young and old men. *Journal of Gerontology*, 27, 218-221.
- Chesky, J. A., et Rockstein, M. (1977). Reduced myocardial actomyosin adrenonineto phosphatase activity in the aging male Fischer rat. *Cardiovascular Research*, 11, 242-246.
- Clausen, J. P., Klausen, K., Rasmussen, B. et al. (1973). Central and peripheric circulatory changes after training of the arm and leg. *Respiration Environmental Exercise Physiology*, 225, 671-682.
- Clausen, J. P., Trap-Jensen, J., et Larsen, N. A. (1970). The effects of training on heart rate during arm and leg exercise. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 26, 295-301.
- Corre, K. A., Cho, H., et Barnard, R. J. (1976). Maximum exercise heart rate reduction with maturation in the rat. *Journal of Applied Physiology*, 40, 741-744.

- Cunningham, D. A., Rechitzer, P. A., Howarl, J. H., et Donner, A. P. (1987). Exercise training of men at retirement: A clinical trial. *Journal of Gerontology*, 42, 17-23.
- Dehn, M., et Bruce, R. A. (1972). Longitudinal variations in maximal oxygen intake with age and activity. *Journal of Applied Physiology: Respiration Environmental Exercise Physiology*, 33, 805-807.
- Dennis, D. L., Ismail, A. H., et Abdelwahab, M. E. (1982). Circulating lipoprotein-cholesterol and multivariate adaptation to regular exercise training of middle-aged men. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 22(1), 440-449.
- DeVries, H. A. (1971). Exercise intensity threshold for improvement of cardiovascular-respiratory function in older men. *Geriatrics*, 26, 94-101.
- DeVries, H. A. (1979). Physiological effects of an exercise training regimen upon men aged 52 to 88. *Journal of Gerontology*, 25, 325-336.
- Dillon, N., Chung, S., Kelly, J., et O'Railey, K. (1980). Age and beta adrenoceptor-mediated function. *Clinical Pharmacology*, 27, 769-772.
- Donneskrold, S. B., Koford, V., Munter, J., Grimby, G., Schnoler, P., Jensen, G. (1985). Muscle strength and functional capacity in 78-81 year old men and women. *European Journal of Applied Physiology*, 52, 310-314.
- Drinkwater, B. D., Horvath, S. M., et Walls, C. L. (1975). Aerobic power of females, aged 10 to 68. *Journal of Gerontology*, 30, 385-394.
- Feldman, R. D., Limbird, L. E., Nadeau, J., Robertson, D., et Wood, A. J. J. (1984). Alterations in lymphocyte B-receptor affinity with aging. A potential explanation for altered B-adrenergic sensitivity in the elderly. *New England Journal of Medicine*, 310, 815-819.

- Fleg, J. L., Tzankoff, S. P., et Lakatta, E. G. (1985). Age-related augmentation of plasma catecholamines during dynamic exercise in healthy males. *Journal of Applied Physiology*, 59, 1033-1039.
- Fleish, J., H. (1981). Age-related decrease in beta adrenoceptor activity of the cardiovascular system. *Trends Pharmacology Sciences*, 2, 337-339.
- Frontena, W. R., Meredith, C. N., Kevin, P. O., et Evans, W. J. (1990). Strength training and determinants of VO₂ max in older man. *Journal of Applied Physiology*, 68(1), 329-333.
- Friedwald, W. T. Levy, R. I., et Fredrickson, D. S. (1972). Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultra centrifugation. *Journal of Clinical Chemical*, 18, 499-502.
- Fuchi, T., Iwadka, K., Higuchi, M., et Kobayashi, S. (1988). Cardiovascular change associated with decreased aerobic capacity and aging in long-distance runners. *European Journal of Applied Physiology*, 58, 884-889.
- Gastenblith, G., Frederiksen, J., Yin, F. C. P., Fortrein, N. J., Lakatta, E. G., et Weisfeldt, M. L. (1977). Echocardiographic assessment of a normal adult aging population. *Circulation*, 56, 273-278.
- Gerstenblith, G., Lakatta, E. G., et Weisfeldt, M. L. (1976). Age change in myocardial function and exercise response. *Progress in Cardiovascular Disease*, 19, 1-21.
- Gerstenblith, G., Spurgeon, H. A., Froelich, J. J. P., Weisfeldt, M. L., et Lakatta, E. G. (1979). Diminished ionotropic responsiveness to strophanthin in aged rat myocardium. *Circulation Research*, 44, 517-523.
- Guarnieri, T., Filburn, C. R., Zitnik, G., Roth, G. S., et Lakatta, E. G. (1980). Contractile and biochemical correlates of B-adrenergic stimulation of the aged heart. *American Journal Physiology*, 239, H501-H508.

- Granath, A., Jonsson, B., et Strandell, T. (1970). Circulation in hearthly old men studied by right-heart cathererization at rest and during exercise in suprine and sitting position. In D. Berinner et E. Jokl (Eds.), *Medicine and sport: physiological activity and aging* (pp. 48-79). Baltimore: University Park Press.
- Grimby, G., Nilsson, N. T., et Saltin, B. (1966). Cardiac output during submaximal and maximal exercise in active middle aged athletes. *Journal of Applied Physiology*, 21, 1150-1156.
- Hagberg, J. M., Allen, W. K., Seals, D. R., Hurley, B. F., Ehsani, A. A., et Holloszy, J. O. (1985). A hemodynamic comparison of young and older endurance athletes during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 58, 2041-2046.
- Hammon, K. H., et Froelicher, F. J. (1985). Réponses normales et anormales de la fréquence cardiaque à l'effort. *Acquisitions Nouvelles en Pathologie Cardio-vasculaire*, 27, 395-432.
- Hanson, J. S., Tabakin, B. S., et Levy, A. M. (1968). Comparative exercise cardiorespiratory performance of normal men in the third, fourth and fifth decades of life. *Circulation*, 37, 345-360.
- Heiss, G., Tanni, I., Davies, L. E., Tyroler, H. A., Rifkind, B. M., Schonfeld, G., Jacobs, D., et Frantz, I. D. (1980). Lipoprotein-cholesterol distributions in selected North American populations: The lipids research clinic program prevalence study. *Circulation*, 61, 302-314.
- Higginbotham, M. S., Morris, K. G., Williams, R. S., Coleman, R. E., et Labb, F. R. (1986). Physiologic basics for the age-related decline in aerobic work capacity. *American Journal Cardiology*, 57, 1374-1379.

- Hodgson, J. L., et Buskirk, E. R. (1977). Physical fitness and age with emphasis on cardiovascular function in the elderly. *Journal of the American Geriatric Society*, 25, 385-392.
- Hollmann, W. (1965). *Körperliches training als prövention von Herz-Kreislauf Kraukleiten*. Stuttgart, West Germany: Hippokrates Verlag.
- Horvath, S. M., et Borgia, J. F. (1984). Cardiopulmonary gas transport and aging. *American Review of Respiratory Disease*, 129, 568-571.
- Hossack, K. F., et Bruce, R. A. (1982). Maximal cardiac function in sedentary normal men and women: Comparison of age-related changes. *Journal of Applied Physiology*, 53, 799-804.
- Irving, J. B., Kusumi, F., et Bruce, R. A. (1980). Longitudinal variations in maximal oxygen consumption in healthy men. *Clinical Cardiology*, 3, 134-136.
- Julius, S., Awery, A., Whitlock, C. S., et Conway, J. (1967). Influence of age on hemodynamic response to exercise. *Circulation*, 36, 222-230.
- Kaijser, L., et Sachs, C. (1985). Autonomic cardiovascular responses in old age. *Clinical Physiology*, 5, 347-357.
- Kasch, F. W., et Kulberg, J. (1981). Physiological variables during 15 years of endurance exercise. *Scandinavian Journal of Sports Sciences*, 301, 656-670.
- Kiessling, K. H., Pilstrom, L., Bylun, A. C., Saltin, B., et Piehl, K. (1974). Enzyme activity and morphometry in skeletal muscle of middle-aged men after training. *Scandinavian Journal of Clinical Laboratory Investigation*, 33, 63-69.
- Lakatta, E. G., et Yin, F. C. P. (1982). Myocardial aging: Functional alterations and related cellular mechanisms. *American Journal of Physiology*, 242, H927-H941.

- Lars, McNaughton, D. et Davies, P. (1987). The effect of a 16-week aerobic conditionning program on serum lipids, lipoproteins and coronary risk factors. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 27(3), 296-302.
- Larsson, L., Grunby, G., et Karlsson, J. (1979). Muscle strength and speed of movement in relation to age and muscle morphology. *Journal of Applied Physiology*, 104, 129-136.
- Larsson, L., Sjödin, B., et Karlsson, J. (1978). Histochemical and biochemical changes in human skeletal muscle with age in sedentary males age 22-65 years. *Acta Physiologica Scandinavica*, 103, 31-34.
- Lester, M., Shefferd, L. T. Trammell, P., Reeves, T. J. (1968). The effect of age and athletic training on maximal heart rate during muscular exercise. *American Heart Journal*, 76, 370-376.
- Lorraine-Brilla, R., et Landerholm, T. E. (1990). Effect of fish oil supplementation and exercise on serum lipids and aerobic fitness. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 30(2), 173-180.
- Makrides, L., Heigenhauser, G. J., McCartney, N., et Jones, N. L. (1985). Maximal short term exercise capacity in healthy subjects aged 15-70 years. *Clinical Sciences*, 69, 197-205.
- Mirsky, I. (1979). Myocardial mechanics. In R. M. Berne (Ed.), *Handbook of physiology section 2: The cardiovascular system* (pp. 497-531). Baltimore: Williams/Wilkins.
- Mittleman, K. Crawford, S., Holliday, S., Gutman, G., et Bhakthan, G. (1989). The older cyclist: Anthropometric, physiological and psychosocial changes observed during a Trans-Canada cycle-tour. *Canadian Journal on Aging*, 8(2), 144-156.

- Miyashita, M., Haga, S., et Mizuta, T. (1974). Improvement in aerobic work capacity of middle-aged and old men. *Report of Research Center in Physical Education*, 2, 197-206.
- Montoye, H. J., VanHuss, W. D., Brewer, W. D., Jones, E. M., Ohlson, M. A., Mahoney, E., et Olson, H. (1959). The effects of exercise on blood cholesterol in middle-age men. *American Journal Clinical Nutrition*, 7, 139-145.
- Moore, D. D., et Pfeiffer, S. (1987). A cross-longitudinal study of physical fitness in Ontario dairy farmers, aged fifty years and over. *Canadian Journal on Aging*, 6(3), 189.
- Moritani, T., et DeVries, H. A. (1981). Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain in young and old men. *Journal of Gerontology*, 36, 294-297.
- Morse, C. E., et Smith, E. L. (1981). Physical activity programming for the older adult. In E. L. Smith, et R. C. Serfan (Eds.), *Exercise and aging: The scientific basis* (pp. 109-120). Hillside, NJ: Enslow Publishers.
- Niinimaa, V., et Shephard, R. J. (1978). Training and oxygen conductance in the elderly. I. The respiratory system. *Journal of Gerontology*, 33, 354-361.
- Niinimaa, V., et Shephard, R. J. (1978b). Training and oxygen conductance in the elderly. II: The respiratory system. *Journal of Gerontology*, 33, 362-367.
- Pascale, L. R., Grossman, M. J., Sloane, H. S., et Frankel, T. (1956). Correlations between thickness of skinfolds and body density in 88 soldiers. *Journal of Human Biology*, 28, 165-176.
- Penny, G. D., Larry, G. S., Carlton, J., et Kendall, W. D. (1982). Comparison of serum HDL-C and HDL-total cholesterol ratio in middle-age active and inactive males. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 22, 432-439.

- Pollock, M. L., Dawson, G. A., Miller, A., Ward, D., Cooper, W., Headley, A. C., Linnerud, A.S. et Nomeit, M. M. (1976). Physiologic responses of men 49 to 65 years of age to endurance training. *Journal of the American Geriatrics Society*, 24, 97-104.
- Pollock, M. L., Driller, H., S., Linnerod, A. C., et Cooper, K. H. (1975). Frequency of training as a determinant for improvement in cardiovascular function and body composition of middle aged men. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 56, 141-145.
- Pollock, M. L., Foster, C., Rod, J., Hore, J., et Schmidt, D. H. (1982). Ten-years follow-up on the aerobic capacity of champion master's track athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 14, 105. (Abstract).
- Quirion, A., DeCarufel, D., Laurencelle, L., Méthot, D., Vogelaere, P., et Dulac, S. (1987). The physiological response to exercise with special reference to age. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 27(2), 143-150.
- Robinson, S., Dill, D. B., Robinson, R. D., Tzankoff, S. P., et Wagner, J. A. (1976). Physiological aging of champion runners. *Journal of Applied Physiology*, 41, 46-51.
- Rodeheffer, R. J., Gerstenblith, G., Becker, L. C., Fleg, J. L., Weisfeldt, M. L., et Lokatta, E. G. (1984). Exercise cardiac output is maintained with advancing age in healthy human subjects: cardiac oblatation and increased stroke volume compensate for a diminished heart rate. *Circulation*, 69, 203-213.
- Rubin, C. P., Scott, P. J., McLean, K., et Reid, J. L. (1982). Noradrenaline release and clearance in relation to age and blood pressure in man. *European Journal of Clinical Investigation*, 12, 121-125.
- Ryan, A. J. (1983). Overtraining of athletes. *Physician and Sports Medicine*, 11, 93-110.

- Saltin, B. (1977). The interplay between peripheral and central factors in the adaptive response to exercise and training. *Annals of the New York Academy of Sciences, 301*, 224-231.
- Seals, D. R., Hagberg, J. M., Hurley, B. F., Ensani, A. A., et Hollozy, J. O. (1984). Endurance training in older men and women I. Cardiovascular responses to exercise. *Journal of Applied Physiology, 57*, 1030-1033.
- Sheffield, L. T. Maloof, J. A., Sawyer, J. A., et Roitman, D. (1978). Maximal heart rate and treadmill performance of healthy in relation to age. *Circulation, 57*, 79-84.
- Shephard, R. J. (1966). Work standards of cardiorespiratory performance. *Environmental Health, 13*, 664-670.
- Shephard, R. J. (1977). *Endurance fitness* (2nd ed.). Toronto: University of Toronto Press.
- Shephard, R. J. (Ed.). (1978). *Physical activity and aging*. London: Groom/Helm.
- Shephard, R. J. (1984). Critical issues in the health of the elderly . The role of physical activity. *Canadian Journal on Aging, 3*(9), 189-208.
- Shephard, R. J., et Sidney, K. (1978). Frequency and intensity of exercise training for elderly subjects. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 10*, 125-131.
- Shephard, R. J., Corey, P., et Cox, M. (1982b). Health hazard appraisal. The influence of an employee fitness programme. *Canadian Journal of Public Health, 73*(3), 183-187.
- Sidney, K. H., et Shephard, R. J. (1978). Frequency and intensity of exercise training for elderly subjects. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 10*, 125-131.
- Sidney, K. H., Shephard, R. J., et Harrison, J. (1977). Endurance training and body composition of the activity. *American Journal of Clinical Nutrition, 30*, 326-333.

- Sloan, A. W. (1967). Estimation of body fat in young men. *Journal of Applied Physiology, 23*, 311-315.
- Smith, E. L., et Giligan, C. (1986). Exercise, sport, and physical activity for the elderly. In B. D. McPherson, J. Broekhoff, M. J., Ellis, D. G., Taipps (Eds.), *Sport and Aging* (pp. 91-105). Wisconsin: Human Kinetics.
- Smith, E. L., et Bahcock, S. W. (1973). Effects of physical activity on bone loss in the aged. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 5*, 68.
- Smith, E. L. et Seranrs, R. C. (1980). Exercise and aging. The scientific basis. Hillside, NJ: Enslow Publishers.
- Steinhaus, L. A., Dustman, R. E., Ruhling, O. R., Emmerson, R. Y., Johnson, S. C., Shearer, D. E., Latin, R. W., Shigeoka, J. W., Bonekat, W. H. (1990). Aerobic capacity of older adults: A training study. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 30*(2), 163-172.
- Strandell, T. (1964). Heart rate arterial lactate, concentration and oxygen uptake during exercise in old men compared to young men. *Acta Physiologica Scandinavica, 60*, 197-201.
- Suominen, H., Heikkinen, E., Liesen, D. J. et Parkatti, I. (1977). Effects of eight weeks physical training on muscle and connective tissue of the muscle vastus lateralis in 69 year old men and women. *Journal of Gerontology, 32*, 33-37.
- Suominen, H., Heikkinen, E., Liesen, H., Michel, D., et Hollmann, W. (1977). Effects of 8 weeks endurance training on skeletal muscle metabolism in 56-70 years old sedentary men. *European Journal of Applied Physiology, 37*, 173-180.
- Tomonaga, M., H. (1977). Histochemical and ultrastructural changes in senile human skeletal muscle. *Journal of American Geriatric Society, 3*, 125-131.

- Tzankoff, S. P., et Norris, A. H. (1977). Effect of muscle men decrease on age-related BMR changes. *Journal of Applied Physiology*, 43, 1001-1006.
- Voigt, A. E., Bruce, R. A., Kusumi, F., Pettet, G., Neilson, K., Whitkanack, B., et Tapiio, J. (1975). Longitudinal variation in maximal exercise performance of healthy sedentary middle aged women. *Journal of SportsMedicine and Physical Fitness*, 15, 323-327.
- Wahlefeld, A. W. Methoden der enzymatischen analyse (3rd ed., tome II), personal communication. Trinder, P., *Annals of Clinical Biochemistry*, 6, 24.
- Williams, R. S., Eden, R. S., Nool, M. E. et al. (1981). Autonomic mechanisms of training bradycardia: adrenergic receptors in human. *Journal of Applied Physiology*, 51, 1232-1237.
- Willford, H. N., Blessing, D. L., Barksdale, J. M., et Smith, F. H. (1988). The effects of aerobic dance training on serum lipid, lipoproteins and cardiopulmonary function. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 28(3), 151-157.
- Wood, P. D., Haskell, W., Klein, H., Lewis, S., Stern, M. P., et Farquhar, J. W. (1976). The distribution of plasma lipoprotein in middle-aged male runners. *Metabolism*, 25(11), 1249-1257.
- Yahasz, M. S. (1976). *Physical fitness manual*. London, Ontario: University of Western Ontario.
- Yin, F. C. P., Spurgeon, H. A., Green, E.G., Lakatta, E. G., et Weisfeldt, M. L. (1979). Age-associated decrease in heart rate response to isoproterenol in dogs. *Mechanisms of Aging and Development*, 10, 17-25.
- Ziegler, M. G., Lake, C. R., et Kopin, I. J. (1976). Plasma noradrenalin with age. *Nature*, 262, 333-335.

ANNEXE A

ANALYSES DE VARIANCE

Tableau 8

Analyse de variance du cholestérol total

Source de variation	Degrés de liberté	Carré moyen	F
Sujets	23		
Groupes (A)	1	1.69	0.84
Sexe (B)	1	1.48	0.74
A x B	1	7.27	3.63
Intragroupe	20	2.00	
Intrasujet	24		
Pré-post (C)	1	0.02	0.07
A x C	1	0.59	1.67
B x C	1	0.17	0.48
A x B x C	1	0.32	0.92
C x Sujets	20	0.35	

Tableau 9
Analyse de variance des triglycérides

Source de variation	Degrés de liberté	Carré moyen	F
Sujets	23		
Groupes (A)	1	0.08	0.12
Sexe (B)	1	0.22	0.31
A x B	1	0.77	1.10
Intragroupe	20	0.70	
Intrasujet	24		
Pré-post (C)	1	0.15	0.63
A x C	1	0.95	3.93
B x C	1	0.05	0.21
A x B x C	1	0.51	2.10
C x Sujets	20	0.24	

Tableau 10

Analyse de variance du HDL-C

Source de variation	Degrés de liberté	Carré moyen	F
Sujets	23		
Groupes (A)	1	0.04	0.18
Sexe (B)	1	0.35	1.61
A x B	1	0.59	2.73
Intragroupe	20	0.22	
Intrasujet	24		
Pré-post (C)	1	0.05	0.99
A x C	1	0.00	0.00
B x C	1	0.00	0.04
A x B x C	1	0.05	0.99
C x Sujets	20	0.05	

Tableau 11

Analyse de variance de LDL-C

Source de variation	Degrés de liberté	Carré moyen	F
Sujets	23		
Groupes (A)	1	2.45	1.38
Sexe (B)	1	0.22	0.12
A x B	1	2.18	1.23
Intragroupe	20	1.78	
Intrasujet	24		
Pré-post (C)	1	0.07	0.20
A x C	1	0.49	1.31
B x C	1	0.10	0.27
A x B x C	1	0.14	0.39
C x Sujets	20	0.37	

Tableau 12

Analyse de variance du pourcentage de graisse

Source de variation	Degrés de liberté	Carré moyen	F
Sujets	23		
Groupes (A)	1	164.69	5.46
Sexe (B)	1	5.51	0.18
A x B	1	65.03	2.15
Intragroupe	20	30.19	
Intrasujet	24		
Pré-post (C)	1	222.87	54.85
A x C	1	125.68	30.93
B x C	1	0.08	0.02
A x B x C	1	0.00	0.00
C x Sujets	20	4.06	

Tableau 13

Analyse de variance de la masse maigre

Source de variation	Degrés de liberté	Carré moyen	F
Sujets	23		
Groupes (A)	1	15.81	0.25
Sexe (B)	1	464.28	7.46
A x B	1	287.29	4.62
Intragroupe	20	62.25	
Intrasujet	24		
Pré-post (C)	1	77.45	4.46
A x C	1	12.08	0.69
B x C	1	16.88	0.97
A x B x C	1	3.24	0.19
C x Sujets	20	17.38	

Tableau 14

Analyse de variance de la masse grasse

Source de variation	Degrés de liberté	Carré moyen	F
Sujets	23		
Groupes (A)	1	22.57	0.97
Sexe (B)	1	0.71	0.03
A x B	1	20.24	0.87
Intragroupe	20	23.29	
Intrasujet	24		
Pré-post (C)	1	198.06	41.16
A x C	1	6.36	1.32
B x C	1	1.00	0.21
A x B x C	1	0.49	0.10
C x Sujets	20	4.81	

Tableau 15

Analyse de variance de la fréquence cardiaque

Source de variation	Degrés de liberté	Carré moyen	F
Sujets	23		
Groupes (A)	1	190.80	0.69
Sexe (B)	1	147.35	0.53
A x B	1	1029.53	3.71
Intragroupe	20	277.54	
Intrasujet	24		
Pré-post (C)	1	47.01	0.21
A x C	1	146.65	0.64
B x C	1	47.40	0.21
A x B x C	1	53.55	0.23
C x Sujets	20	228.73	

Tableau 16

Analyse de variance de la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2 \text{ max}$)

Source de variation	Degrés de liberté	Carré moyen	F
Sujets	23		
Groupes (A)	1	200.08	6.98
Sexe (B)	1	9.19	0.32
A x B	1	16.33	0.57
Intragroupe	20	28.69	
Intrasujet	24		
Pré-post (C)	1	0.00	0.00
A x C	1	50.02	2.28
B x C	1	16.33	0.74
A x B x C	1	9.19	0.42
C x Sujets	20	21.95	

Tableau 17
Analyse de variance de la dépense énergétique (Mets)

Source de variation	Degrés de liberté	Carré moyen	F
Sujets	23		
Groupes (A)	1	16.33	6.98
Sexe (B)	1	0.75	0.32
A x B	1	1.33	0.57
Intragroupe	20	2.34	
Intrasujet	24		
Pré-post (C)	1	0.00	0.00
A x C	1	4.08	2.28
B x C	1	1.33	0.74
A x B x C	1	0.75	0.42
C x Sujets	20	1.79	

Tableau 18

Analyse de variance du temps d'effort à l'arrêt de l'exercice (min)

Source de variation	Degrés de liberté	Carré moyen	F
Sujets	23		
Groupes (A)	1	3.13	1.61
Sexe (B)	1	0.89	0.45
A x B	1	0.01	0.00
Intragroupe	20	1.95	
Intrasujet	24		
Pré-post (C)	1	2.69	2.82
A x C	1	0.01	0.01
B x C	1	3.15	3.30
A x B x C	1	0.27	0.28
C x Sujets	20	0.96	

Tableau 19
Analyse de variance de la pente atteinte durant le test de Bruce

Source de variation	Degrés de liberté	Carré moyen	F
Sujets	23		
Groupes (A)	1	3.15	2.47
Sexe (B)	1	0.00	0.00
A x B	1	0.29	0.22
Intragroupe	20	1.28	
Intrasujet	24		
Pré-post (C)	1	0.29	0.77
A x C	1	0.00	0.01
B x C	1	0.39	1.05
A x B x C	1	0.00	0.01
C x Sujets	20	0.37	

Tableau 20
Analyse de variance de la vitesse atteinte pendant le test de Bruce

Source de variation	Degrés de liberté	Carré moyen	F
Sujets	23		
Groupes (A)	1	0.32	1.33
Sexe (B)	1	0.02	0.07
A x B	1	0.13	0.55
Intragroupe	20	0.24	
Intrasujet	24		
Pré-post (C)	1	0.13	1.72
A x C	1	0.02	0.22
B x C	1	0.01	0.14
A x B x C	1	0.02	0.22
C x Sujets	20	0.08	

ANNEXE B

MODÈLE D'ESTIMATION

Soit un modèle mathématique qui relie la fréquence cardiaque (Fc) au travail en Mets (M):

$$Fc_M = 70 + (Fc_{max} - 70) (1 - e^{-a(M-1)})$$

Les conditions heuristiques de base du modèle posent une Fc de 70 battements/minute pour une valeur de repos de 1 Met.

Pour estimer la Fc correspondant à un travail de 4 Mets, il faut obtenir un couple (Fc_M, M), avec $M > 1$ et $70 < Fc < Fc_{max}$, de même qu'une mesure ou un estimé de Fc_{max} . Avec ces données, on peut alors estimer le paramètre exponentiel a , comme suit:

$$a = \frac{-\log \left[1 - \frac{Fc_M - 70}{Fc_{max} - 70} \right]}{(M-1)}$$

Exemple de calcul

Prenons par exemple un homme de 86 ans, obtenant une Fc de 120 battements/minute pour un travail mesuré à 3 Mets.

Pour cet homme, la Fc maximale peut être estimée par l'équation:

$$Fc_{max} = 220 - \hat{A}ge,$$

indiquant pour son cas $Fc_{max} = 220 - 86 = 134$.

On peut ensuite estimer le paramètre a du modèle mathématique, utilisant $M = 3$, $Fc_M = 120$, $Fc_{max} = 134$:

$$a = \frac{-\log \left[1 - \frac{120 - 70}{134 - 70} \right]}{(3-1)} = 0.7599$$

et enfin, interpoler pour $M = 4$ comme suit:

$$Fc_4 = 70 + (134 - 70) (1 - e^{-0.7599(4-1)}) = 127.5$$

ce qui nous donne la valeur cherchée.

Nous remercions le professeur Louis Laurencelle pour nous avoir proposé cette méthode.