

**CPRC**

CANADIAN POLICE RESEARCH CENTRE



**CCRP**

CENTRE CANADIEN DE RECHERCHES POLICIÈRES

---

**TR-05-97**

# **Évaluation des risques de cardiopathie chez les policiers**

J. Brown  
A. Trottier

**RAPPORT TECHNIQUE  
1995**

Préparé par :  
J. Brown  
Gendarmerie royale du Canada

NOTE: Further information  
about this report can be  
obtained by calling the  
CPRC information number  
(613) 998-6343

## **RÉSUMÉ**

**Il importe d'évaluer les risques de maladie cardio-vasculaire chez les policiers afin d'examiner la question de la sécurité de ces derniers et du public. Par le passé, on avait tendance à déterminer ces risques selon la présence ou l'absence d'une ischémie manifeste. Toutefois, notre compréhension accrue de la physiopathologie des maladies coronariennes nous amène à adopter une approche différente face à ce problème. Cette nouvelle approche fait l'objet du présent document.**

## **Introduction**

L'état des artères coronaires d'un policier influe incontestablement sur la santé de cette personne ainsi que sur la sécurité publique. On peut percevoir ces implications de deux points de vue généraux : selon la capacité du policier de faire son travail et selon le risque d'une invalidité soudaine.

En ce qui concerne la capacité du policier de faire son travail, il est prouvé que les fonctions policières exigent des efforts physiques considérables. Un agent de police doit parfois courir, se battre avec des suspects ou retenir des individus violents ou combatifs. Il peut être appelé à soulever et à transporter des objets ou des personnes. Le policier qui souffre d'ischémie à l'effort est nettement à risque si on lui demande d'exécuter ce genre de tâches. Étant donné que l'exécution de telles fonctions est souvent liée de près à la protection du public, la sécurité se trouve menacée si le policier ne peut répondre aux exigences physiques de son travail.

En ce qui a trait au risque d'une invalidité soudaine, le même type d'arguments prévaut. Une manifestation cardiaque invalidante résulte normalement d'une ischémie myocardique accompagnée ou non d'un infarctus. On dispose d'arguments solides selon lesquels l'exercice, surtout s'il s'agit d'un effort intense soudain, peut augmenter la probabilité d'une manifestation cardiaque soudaine. Si une manifestation cardiaque survient brusquement au cours de l'exécution d'une fonction critique pour la sécurité publique, cette dernière est alors menacée. L'exemple le plus simple d'une telle fonction serait une poursuite en automobile. En pareilles circonstances, la réponse du système nerveux sympathique donne lieu à des réponses physiologiques cardiovasculaires fort semblables aux réponses obtenues à l'effort. L'invalidité soudaine due à l'arythmie peut avoir des conséquences désastreuses au cours d'une poursuite automobile à grande vitesse. De même, si un policier devient soudainement invalide alors qu'il est en train de protéger le public d'une certaine façon, en contrôlant la foule par exemple, le public n'est plus protégé. Le policier ou son collègue peuvent aussi être en danger.

Il importe donc d'évaluer soigneusement l'état d'un policier qui développe une maladie coronarienne afin de déterminer les risques inhérents à sa maladie dans le contexte de son emploi. Ce contexte revêt une importance extrême. L'impact d'un angor d'effort sur la capacité d'un cadre policier de faire son travail en toute sécurité diffère indéniablement de l'impact d'un angor d'effort sur celle d'un patrouilleur aux services généraux. Le présent document s'applique aux policiers chargés des fonctions opérationnelles de première ligne et peut ne pas s'appliquer aux policiers spécialisés. Dans ce contexte, une manifestation cardiaque est définie comme le résultat clinique d'une ischémie myocardique accompagnée ou non d'un infarctus. Si le policier a subi

une revascularisation myocardique, on peut considérer que cette intervention avait pour but de corriger une ischémie. C'est pourquoi les lignes directrices touchant le retour au travail après une manifestation comme un infarctus du myocarde peuvent s'appliquer en pareil cas. Les médecins qui comptent des policiers parmi leurs patients ou qui conseillent un service de police ont souvent pour tâche de déterminer si un policier victime d'une manifestation cardiaque est apte à reprendre son travail.

## **Évaluation du risque d'ischémie**

Lorsqu'on veut évaluer les risques de maladie coronarienne, on s'aperçoit vite qu'il faut considérer deux types de physiopathologie. L'athérosclérose coronarienne accompagnée du rétrécissement progressif des artères coronaires dû aux plaques athéromateuses représente un des processus physiopathologiques. Il s'agit du processus qu'on a l'habitude de mesurer et de quantifier. Il existe des méthodes fiables pour l'évaluer. Le second processus est celui des «accidents dus aux plaques». Le risque de tels accidents est difficile à évaluer, mais ceux-ci constituent sans doute un important mécanisme de mort cardiaque subite ou d'invalidité. C'est ce dernier mécanisme que nous avons probablement l'habitude d'appeler «insuffisance coronarienne aiguë».

En ce qui concerne l'athérosclérose coronarienne stable ou à évolution lente, il existe des techniques assez simples pour évaluer l'efficacité de la perfusion myocardique. L'électrocardiogramme de repos constitue un outil courant, mais sa valeur de prédiction est médiocre. Si le cardiogramme est très anormal, on peut conclure à la présence d'une coronaropathie importante dans la plupart des cas, mais le contraire est faux. En effet, un cardiogramme normal ne suffit pas pour écarter la possibilité d'une coronaropathie. La cardiographie reliée à l'exercice ou au tapis roulant est un peu plus utile et une épreuve du tapis roulant positive constitue un indice raisonnablement fiable d'occlusion importante d'une artère coronaire. Une épreuve négative aide à écarter la possibilité d'un obstacle majeur à la perfusion au moment de l'épreuve, mais elle ne permet certainement pas d'écarter la possibilité d'une coronaropathie qui ne serait pas encore assez importante pour causer une ischémie myocardique. Les épreuves d'effort avec scintigraphie au thallium comportent plusieurs de ces désavantages, mais elles sont probablement plus sensibles et plus précises.

Malgré leurs limites, ces épreuves jouent cependant un rôle très important dans l'évaluation de la santé des policiers chez qui on soupçonne une coronaropathie. On a associé la présence d'une ischémie myocardique au repos ou à l'effort à un risque accru d'invalidité soudaine. En outre, la présence d'une angine de poitrine ou de symptômes équivalant à une angine de poitrine influe sur la capacité des agents de police d'effectuer certaines tâches propres à leurs fonctions.

La Gendarmerie royale du Canada a élaboré une politique selon laquelle les membres qui présentent des signes d'ischémie active ne peuvent exécuter ni des fonctions opérationnelles exigeant des efforts physiques considérables ni des tâches essentielles à la sécurité publique. Les signes d'ischémie active se traduisent par une épreuve du tapis roulant positive, une épreuve d'effort avec scintigraphie au thallium positive ou une angine de poitrine.

Or, cette approche est boiteuse le moment venu d'évaluer une personne qui ne présente aucun signe d'ischémie active, mais qui souffre d'une maladie coronarienne connue. C'est là le problème auquel doivent faire face les médecins des policiers qui semblent s'être complètement remis d'un infarctus du myocarde ou qui ont subi une revascularisation myocardique quelconque et qui ne manifestent aucun symptôme.

Il peut être tentant de conclure que le patient qui a fait un infarctus et qui ne présente plus de symptômes est guéri ou de percevoir le patient opéré comme une personne dont le problème est «réglé». Malheureusement, c'est rarement le cas. L'athérosclérose est une maladie métabolique étendue et progressive. Il serait erroné de considérer cette affection comme une simple question de «tuyaux bouchés».

### Évaluation du risque d'accident dû aux plaques

L'obstruction des artères finit toujours par causer une maladie clinique ou la mort, mais c'est le processus par lequel ces dernières deviennent obstruées qui constitue la véritable maladie. Les artères coronaires peuvent devenir graduellement occluses par des plaques d'athérosclérose ou soudainement occluses par un accident dû aux plaques. On sait que la maladie métabolique persiste, car la plupart des patients qui subissent un pontage par greffe ou une angioplastie souffrent de maladie récurrente. Dans certains cas, la maladie se manifeste par le rétrécissement graduel de la lumière vasculaire, mais dans d'autres cas, c'est l'obstruction soudaine des vaisseaux à la suite d'un accident dû aux plaques et une thrombose qui précipitent la maladie clinique.

Nous avons déjà discuté des techniques d'évaluation de l'athérosclérose progressive. Examinons maintenant le problème que constitue la prédiction de la probabilité d'un accident dû aux plaques.

À l'heure actuelle, bon nombre de praticiens considèrent que l'angiogramme coronarien constitue depuis toujours le moyen «par excellence» de déterminer la sévérité d'une maladie coronarienne. La plupart d'entre nous avons appris qu'une obstruction de haut degré représentait une maladie sévère et qu'une obstruction de faible degré représentait une maladie moins grave. Cette théorie est raisonnablement valable lorsqu'on pense aux lésions qui se forment relativement lentement et qui restreignent la perfusion

myocardique. En fait, elle explique très bien l'ischémie d'effort en termes de déséquilibre entre l'offre et la demande. Malheureusement, il y a lieu de croire que les lésions moins obstructives peuvent poser un risque d'accident dû aux plaques plus élevé que celui posé par certaines sténoses de haut degré. Cela nous laisse perplexes le moment venu de conseiller un policier ou un service de police, d'après un angiogramme. Une sténose de haut degré pose évidemment un danger, mais une obstruction relativement légère causée par des plaques plus nouvelles et moins stables peut également s'avérer dangereuse. En fait, on détecte ordinairement la présence d'une ischémie active par les symptômes. On la confirme ensuite par une épreuve du tapis roulant ou par une épreuve d'effort avec scintigraphie au thallium. Quant à l'angiogramme, il aide le chirurgien ou le cardiologue qui envisage une revascularisation.

En ce qui concerne la prédiction de la probabilité d'un futur accident dû aux plaques, l'angiogramme n'est guère utile au clinicien, une fois la maladie coronarienne connue.

En l'absence de signes objectifs d'obstruction coronarienne de haut degré ou d'ischémie active, comment peut-on alors tenter d'estimer le risque d'une future manifestation cardiaque chez un policier? Probablement en évaluant les facteurs de risque connus. De fait, certains arguments laissent entendre qu'en ce qui a trait aux manifestations cardiaques, les facteurs de risque bien connus agissent en modifiant le risque d'accident dû aux plaques. Il y a aussi lieu de croire que la modification des facteurs de risque peut même causer une régression des plaques et réduire le risque d'accident dû à ces dernières.

L'hyperlipidémie ou la dyslipidémie constituent un premier facteur de risque. À ce sujet, on dispose maintenant d'arguments convaincants selon lesquels le volume et la composition des plaques sont reliés au risque d'accident dû aux plaques et à la formation d'un thrombus coronarien. On dispose aussi d'arguments solides voulant qu'il existe une relation entre les concentrations lipidiques sériques, d'une part, et le volume et la composition des plaques, d'autre part. Fait encore plus important, il semble qu'en réduisant le volume et le contenu lipidique des plaques athéromateuses, il soit possible de réduire le risque d'accident dû aux plaques et, par le fait même, le risque d'une manifestation cardiaque. En fait, il est encourageant de noter que même si les plaques ne régressent pas manifestement, elles peuvent se stabiliser.

L'hypertension constitue un facteur de risque bien connu en ce qui concerne les manifestations cardiaques aiguës. Ce facteur de risque peut agir en affectant la capsule fibreuse des plaques athéromateuses. On mesure la tension capsulaire ou la tension des parois circonférentielles selon la loi de Laplace. Plus la tension artérielle est élevée, plus il en est de même pour la tension capsulaire. De même, la tension artérielle induit

la tension circonférentielle et la compression radiale de la paroi vasculaire environnante. Parmi les autres facteurs hémodynamiques importants, on pourrait peut-être citer la fatigue des plaques ainsi que la flexion circonférentielle et longitudinale. Autrement dit, plus la tension est élevée, plus la turbulence hémodynamique est élevée et plus la capsule fibreuse risque de se fendiller et d'exposer le noyau lipidique thrombogène des plaques dans la circulation sanguine.

La cigarette constitue un facteur de risque bien connu pour ce qui est des manifestations cardiaques soudaines. On sait aussi que la désaccoutumance au tabac entraîne une réduction rapide du risque de manifestation cardiaque. La cigarette peut entraîner un vasospasme ou augmenter le risque d'accident dû aux plaques. Elle semble promouvoir l'oxydation lipidique et créer plus de lipides extracellulaires dans les plaques. Elle nuit aussi à la fonction endothéliale et elle augmente probablement le risque d'accident dû aux plaques en combinant ces actions.

En ce qui concerne les risques de manifestation cardiaque, la question de l'exercice mérite qu'on l'étudie de près. Une petite fraction des infarctus du myocarde sont associés à l'exercice et, comme on l'a déjà dit, l'effort physique fait partie intrinsèque du travail policier. L'effet de l'exercice peut être hémodynamique et semblable à celui de l'hypertension mentionné ci-dessus. Par contre, on dispose d'arguments selon lesquels l'exercice régulier peut retarder l'évolution des plaques et servir de protection contre les manifestations cardiaques soudaines. Ce phénomène résulte peut-être de l'effet de l'exercice sur le cholestérol des LPHD, mais il semble plus probable qu'il se manifeste en éliminant l'effet déclenchant d'un effort vigoureux soudain. L'exercice régulier constitue donc une habitude souhaitable tandis que l'effort soudain peut poser un risque chez un policier qui ne fait pas d'exercice régulièrement.

Le diabète constitue un facteur de risque grave de cardiopathie athéroscléreuse. Les données actuelles laissent entendre qu'en maintenant un équilibre strict de la glycémie, il est possible de maîtriser, voire de renverser, du moins partiellement, la microangiopathie attribuée au diabète. On a associé à un pronostic mauvais le dysfonctionnement ventriculaire gauche où la fraction d'éjection est de moins de 50 %.

Les bêtabloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine méritent aussi qu'on s'y arrête. Après un infarctus du myocarde, l'administration d'un bêtabloquant peut diminuer le risque de récurrence d'infarctus de façon significative. De même, l'activité de l'enzyme de conversion de l'angiotensine peut contribuer au développement d'une coronaropathie et l'inhibition de cette enzyme semble réduire le risque de manifestation cardiaque.

Cela étant dit, l'identification d'un certain nombre de facteurs de risque de manifestation cardiaque soudaine semble possible. Les seuls facteurs de risque qu'on ne peut apparemment pas modifier sont les antécédents familiaux, l'âge et peut-être le dysfonctionnement ventriculaire gauche.

### **Évaluation individuelle du policier**

Ce qui précède sert de cadre à partir duquel on peut prendre une décision au sujet d'un policier en particulier. On peut commencer par examiner la question du temps. Si un policier a déjà subi un infarctus du myocarde, il court évidemment un risque élevé d'accident dû aux plaques. Comme un certain laps de temps doit s'écouler avant que le risque ne diminue de façon modérée, il semblerait alors raisonnable de commencer par interdire au policier d'exécuter des tâches opérationnelles jusqu'à ce que le risque d'accident dû aux plaques ait eu le temps de diminuer. Lors d'études portant sur la régression des plaques, on a examiné des délais d'un peu plus d'un an à cinq ans ou plus. D'ici à ce qu'une étude définitive quantifie le taux de régression ou de stabilisation, une période d'un an semble appropriée. Cet argument peut s'appliquer au policier qui a subi une revascularisation myocardique soit par pontage aortocoronarien, soit par angioplastie. Le risque de réocclusion est maximal au cours de la première année qui suit l'intervention. Encore une fois, une période d'attente d'un an semble appropriée.

Avant de laisser un policier reprendre ses fonctions à la suite d'une manifestation cardiaque, on doit déterminer s'il souffre d'ischémie myocardique active, au repos ou à l'effort. Pour ce faire, on peut avoir recours à une épreuve sur tapis roulant ou à une épreuve d'effort avec scintigraphie au thallium. Les résultats doivent être négatifs sur le plan de l'ischémie.

De même, comme l'ischémie peut parfois se manifester sous forme d'arythmie, on devrait surveiller le patient pendant 72 heures selon la méthode de Holter, afin d'écarter la possibilité d'une arythmie ventriculaire grave, l'arythmie étant associée à une invalidité soudaine. Il importe de veiller à ce que les facteurs de risque relatifs à un accident dû aux plaques soient réduits au minimum. Avant de désigner un policier apte à reprendre ses fonctions à la suite d'une manifestation cardiaque, il semblerait sage d'exiger que sa tension artérielle soit raisonnablement maîtrisée, qu'il en soit de même pour sa dyslipidémie (cela exige souvent une perte de poids considérable), que le policier ne fume pas, qu'il ait reçu d'un cardiologue l'autorisation de faire de l'exercice, qu'il ait suivi un programme de mise en forme progressive (ordinairement par l'intermédiaire d'un programme de réadaptation cardiaque, mais sous la surveillance d'un médecin) et qu'il fasse de l'exercice régulièrement.

Finalement, il faut évaluer les deux derniers facteurs de risque. Étant donné que le



diabète assez sévère pour affecter les organes terminaux est associé à une micro-angiopathie sévère et à une coronaropathie diffuse, on devrait interdire au policier souffrant à la fois de diabète et d'une coronaropathie de reprendre ses fonctions opérationnelles de première ligne. De même, comme l'insuffisance ventriculaire gauche est associée à une détérioration remarquable du pronostic, les policiers présentant des signes cliniques d'insuffisance cardiaque globale ou une fraction d'éjection mesurée de moins de 50 % ne devraient pas reprendre leurs fonctions opérationnelles de première ligne.

### **Risques résiduels**

L'analyse précédente a pour but de minimiser les risques plutôt que d'offrir une formule mathématique qui les quantifie. Une telle formule a été publiée relativement aux pilotes d'avion. Toutefois, ceux-ci ne sont ordinairement pas tenus d'exécuter des activités exigeant un effort maximal et ils sont invariablement accompagnés d'un copilote. Les exclusions recommandées ci-dessus ont pour but de diminuer le risque que pose une manifestation cardiaque soudaine pour le policier et pour le public.

Même si le risque est minimisé le plus possible et qu'on a répondu aux critères ci-dessus, nous savons malgré tout que le policier n'a pas d'artères coronariens parfaits et que le risque d'une invalidité soudaine est probablement un peu plus élevé chez lui que chez une personne dont les artères coronariens seraient parfaitement propres. Si nous allons accepter ce risque public, nous devons au moins essayer d'en déterminer l'ampleur.

Le rapport adressé par l'État de Pennsylvanie au gouvernement américain montre comment on peut évaluer le risque d'invalidité soudaine chez un policier dans une situation où la sécurité publique pourrait être mise en jeu. Dans cette analyse, l'auteur suppose que les policiers sont des hommes de 35 à 65 ans et que le taux de manifestation cardiaque est de 5 %. Au moyen d'une série de multiplications des facteurs de probabilité, l'auteur en est venu à estimer à 0,00875 le risque absolu final de survenue d'une manifestation cardiaque à un moment critique. Selon l'auteur, ce risque équivaut à un cas pour chaque groupe de 500 policiers, tous les 25 ans. On se sert de ces calculs pour protester contre la retraite obligatoire des policiers et des pompiers à l'âge de 65 ans, pour des motifs de risque de manifestation cardiaque.

On ne peut évaluer avec certitude le risque de maladie cardio-vasculaire d'un policier qui a été victime d'une manifestation cardiaque et qui répond aux exigences très rigoureuses décrites ci-dessus. Toutefois, il semble raisonnable de présumer qu'il serait plus ou moins équivalent. Supposons qu'il est deux fois plus élevé. Nous devons alors

décider si un risque aussi faible que celui-là est acceptable ou si nous voulons empêcher toute personne atteinte d'une coronaropathie quelconque de travailler comme agent de sécurité publique. Ce point de vue semble extrême. Il serait cependant raisonnable de permettre à un policier de reprendre ses fonctions opérationnelles un an après une manifestation cardiaque s'il répond à toutes les exigences décrites ci-dessus et résumées au Tableau 1. Comme le risque d'évolution de la maladie demeure significatif, il semble raisonnable d'exiger que le policier réponde à ces exigences tous les ans, s'il veut pouvoir poursuivre ses fonctions opérationnelles de première ligne. Il incomberait aussi au policier de signaler tout symptôme cardiaque et de se faire examiner régulièrement par un cardiologue conscient de la portée de son diagnostic sur la sécurité publique.

En résumé, nous proposons un processus de détermination de l'employabilité d'un policier qui a subi une manifestation cardiaque. Ce processus exige l'exclusion systématique des cas d'ischémie active au repos ou à l'effort. Il exige aussi la maîtrise rigoureuse des risques d'accident dû aux plaques ainsi que l'exclusion des cas d'affections connues dont le pronostic cardiaque est mauvais. Le policier qui retourne au travail après une manifestation cardiaque doit être surveillé de près et sa capacité continue de répondre aux exigences de retour au travail doit être évaluée tous les ans. Ce processus figure au Tableau 1 sous forme de «dix commandements».

**TABLEAU 1**

**CRITÈRES DE RETOUR AU TRAVAIL POLICIER OPÉRATIONNEL DE PREMIÈRE LIGNE APRÈS UNE MANIFESTATION CARDIAQUE OU UNE REVASCULARISATION MYOCARDIQUE (EXIGENCE ANNUELLE)**

- 1- Le policier veut reprendre ses fonctions opérationnelles.
- 2- Un an s'est écoulé depuis la manifestation cardiaque ou le dernier symptôme cardiaque, la revascularisation myocardique ou tout signe clinique de cardiopathie active.
- 3- L'épreuve du tapis roulant ou l'épreuve d'effort avec scintigraphie au thallium est négative.
- 4- L'enregistrement de 72 heures selon le système Holter n'indique aucune arythmie maligne.
- 5- La fraction d'éjection dépasse 50 % et il n'y a aucune insuffisance cardiaque clinique.
- 6- Le policier ne souffre pas de diabète depuis assez longtemps ou son diabète n'est pas assez sévère pour que des complications soient jugées probables au niveau des vaisseaux de petit calibre.
- 7- La tension artérielle du policier est maintenue dans l'éventail normal et on note les mesures prises au dossier.
- 8- La dyslipidémie ou l'hyperlipidémie est maîtrisée et on note les mesures prises au dossier.
- 9- Le policier ne fume pas depuis plus d'un an.
- 10- Le policier est considéré apte à faire un maximum d'exercice sans surveillance, selon un cardiologue; il a terminé un programme d'exercices progressifs sous la

surveillance d'un médecin; il fait maintenant de l'exercice régulièrement et il a passé une épreuve de bonne forme physique ou de capacité physique si son employeur l'exige.

## RÉFÉRENCES

1. Trottier A, Brown J  
La santé du policier 1994  
Guide du médecin chargé de l'examen médical des agents de police  
Groupe Communication Canada  
ISBN 0-660-15391-2
2. Farenholtz D, Rhodes E C  
Police Officer Physical Abilities Test Compared to Measures of Physical Fitness  
Canadian Journal of Sport Sci 1992; 17: 228-233
3. Maher, P J  
Police Physical Ability Tests: Can they be valid?  
Public Personnel; Management Journal 1984; 13: 173-183
4. Davies M J, Thomas A C  
Plaque Fissuring-the cause of acute myocardial infarction,  
sudden ischaemic death and crescendo angina  
Br Heart J 1985; 53: 363-376
5. Willich S N, Lewis M, Lowel H, Arntz H-R, Schubert F, Schroder R  
Physical Exertion as a trigger for Acute Myocardial Infarction  
New England J Med 1993; 329: 1684-1690
6. Fuster V, Badimon L, Badimon J, Chesboro J H  
The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes  
New England J Med 1992; 326: 242-250, 310-318
7. Shah P K, Forrester J S  
The Pathophysiology of Acute Coronary Syndromes  
Am J Cardiol 1991; 68 (Suppl C) : 16C-23C
8. Sox H C, Garber A M, Littenberg B  
The resting electrocardiogram as a screening test  
Annals of Internal Medicine 1989; 111: 489-502
9. Selwyn A P, Braunwald E  
Harrison's Principles of Internal Medicine 13th Ed.  
1994; Chap 203: 1079-1083  
ISBN 0-07-032370-4

10. Come P C, Lee R T Braunwald E  
Harrison's Principles of Internal Medicine 13th Ed.  
1994; Chap 190: 971  
ISBN 0-07-032370-4
11. Dargie H J  
Late results following coronary artery bypass grafting  
European Heart J 1992;13 (Suppl H) 89-95
12. Weiner D A, Ryan T J, Parson L, Fisher L D  
Chaitman B R, Sheffield L T, Tristani F E  
Journal of the American Coll Cardiol 1991; 18: 343-348
13. The V.A. coronary artery bypass surgery cooperative study group: Eighteen-year follow up in the veterans affairs cooperative study of coronary artery bypass surgery for stable angina  
Circulation 1992; 86: 121-130
14. Ellis S G, Cowley M J, Disciascio G, Deligonul V, Topol E J, Bulle T M, Vandromael M G and the multivessel angioplasty prognosis study group  
Circulation 1991; 83: 1905-1914
15. Falk E, Shah P K, Fuster V  
Coronary Plaque Disruption  
Circulation 1995; 92: 657-671
16. Alderman E L, Corley S D, Fisher S D, Chaitman B R, Faxon D P, Foster E D, Killip T, Sosa J A, Bourassa M G, CASS participating investigators and staff.  
Five year angiographic follow up of factors associated with progression of coronary artery disease  
J Am Coll Cardiol 1993; 22: 1141-1154
17. Nobuyoshi M, Tanakara M, Nosaka H, Kimura T, Yokoi H, Hamasaki N, Kim K, Shindo T, Kimura K  
Progression of coronary atherosclerosis: is coronary spasm related to progression?  
J Am Coll Cardiol 1991; 18: 904-910
18. Giroud D, Li KM, Urban P, Meier B, Rutishauser W  
Relation of the site of acute myocardial infarction to the most severe coronary arterial stenoses at prior angiography  
Am J Cardiol 1992; 69: 729-732
19. Little W C, Constantinescu M, Applegate R J, Kutcher M A, Burrows M T, Kahl F R, Santamore W P  
Can coronary angiography predict the site of subsequent myocardial infarction in

patients with mild to moderate coronary artery disease?  
Circulation 1988; 78: 1157-1166

20. Danchin N  
Is myocardial revascularisation for tight coronary stenosis always necessary?  
Lancet 1993; 342: 224-225
21. Gotto A M  
Lipid lowering, regression and coronary events  
Circulation 1995; 92: 646-656
22. Brown B G, Zhao X-Q, Sacco D E, Albers J J  
Lipid lowering and plaque regression: new insights into prevention of plaque disruption and clinical events in coronary disease  
Circulation 1993; 87: 1781-1791
23. Stamler J, Stamler R, Neaton J D  
Blood pressure systolic and diastolic, and cardiovascular risks  
Arch Intern Med 1993; 153: 598-615
24. Lee R T, Kam R D  
Vascular mechanics for the cardiologist  
J Am Coll Cardiol 1994; 23: 1289-1295
25. Jonas M A, Oates J A, Ockene J K, Hennekens C H  
Statement on smoking, and cardiovascular disease for health care professionals  
American Heart Association Medical/Scientific Statement  
Circulation 1992; 86: 1664-1669
26. Deckers J W, Agema W R P, Huijibrechts I P A M, Erdman R A M, Boersma H, Roelandt J R T C,  
Quitting smoking in patients with recently established coronary artery disease reduces mortality by over forty percent  
Eur Heart J 1994; 15 (Abstract Suppl): 171
27. Morrow J D, Frei B, Longmire A W, Gaziano J M, Lynch S M, Shyr Y, Strauss W E, Oates J A, Roberts L J  
Increase in circulating products of lipid oxidation in smokers  
New Eng J Med 1995; 332: 1198-1203
28. Wissler R W, The PDAY collaborating investigators  
New insights into the pathogenesis of atherosclerosis as revealed by PDAY  
Atherosclerosis 1994; 108 (Suppl): S3-S20
29. Celermajer D S, Sorensen K E, Bull C, Robinson J, Deanfield J E

**Endothelium dependent dilation in the systemic arteries of asymptomatic subjects relates to coronary risk factors and their interaction**

**J Am Coll Cardiol 1994; 24: 1468-1474**

30. **Mittleman M A, Maclure M, Tofler G H, Sherwood J B, Goldberg R J, Muller J E**  
**Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion: protection against triggering by regular exertion**  
**New Eng J Med 1993; 329: 1677-1683**
31. **Curfman G D**  
**Is exercise beneficial or hazardous to your heart?**  
**New Eng J Med; 329: 1730-1731**
32. **The diabetes control and complications trial research group**  
**The effect of intensive treatment on the development of long term complications of diabetes mellitus**  
**New Eng J Med 1993; 329: 977-986**
33. **White H D, Norris R M, Brown M A, Brandt P W T, Whitlock R M, Wild C J**  
**Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction**  
**Circulation 1987; 76: 44-51**
34. **Yusuf S, Peto J, Lewis J, Collins R, Sleight P**  
**Beta blockade during and after myocardial infarction, an overview of the randomized trials**  
**Prog Cardiovasc Dis 1985; 27: 335-371**
35. **Lonn E M, Yusuf S, Jha P, Monyague JJ, Teo, KK, Benedict C R, Pitt B**  
**Emerging role of angiotensin converting enzyme inhibitors in cardiac and vascular protection**  
**Circulation 1994; 90: 2056-2069**
36. **Tatami R, Inoue N, Itoh H, Kishino B, Koga N, Nakashima Y, Nishide T, Okamura K, Saito Y, Teramoto T, Yasugi T, Yamamoto A, Goto Y for LARS investigators**  
**Regression of coronary atherosclerosis by combined LDL apheresis and lipid lowering drug therapy in patients with familial hypercholesterolemia: a multicentre study**  
**Atherosclerosis 1992; 95: 1-13**
37. **Brensike J F, Levy R I, Kelsey S F, Passamani E R, Richardson J M, Loh I K, Stone N J, Aldrich R F, Bataglini J W, Moriarty D J, Fisher M R, Friedman L, Friedwald W, Detre K M, Epstein S E**  
**Effects of therapy with cholestyramine on progression of coronary arteriosclerosis:**



results of the NHLBI type II Coronary Intervention Study  
Circulation 1984; 69: 313-324

38. Buchwald H, Varco R L, Matts J P, Long J M, Fitch L L, Campbell G S, Pearce M B, Yellin A E, Edmiston W A, Smink R D Jr, Sawin H S Jr, Campos C T, Hansen B J, Tunan N, Karnegis J N, Sanmarco M E, Amplatz K, Castaneda-Zuniga W R, Hunter D W, Bisset J K, Weber F J, Stevenson J W, Leon A S, Chalmers T C, and the POSCH group.  
Effect of partial ileal bypass surgery on mortality and morbidity from coronary heart disease in patients with hypercholesterolemia: report on the program on the surgical control of hyperlipidemia (POSCH)  
New Eng J Med 1990; 323: 946-955
39. Wielgosz A T  
Lignes directrices pour l'évaluation de l'état de santé des pilotes, mécaniciens navigants et contrôleurs aériens souffrant de troubles vasculaires au Canada 1995  
Médecine aéronautique civile  
Direction générale des services médicaux  
Santé Canada  
Gouvernement du Canada
40. Landy F J, Schaie K W, Buskirk E R, Sothman M S, Pryor D B, Eleishman E A, Fair J L, Gebhout D L, Raven P B, Debusk R F, Feller I, Taylor M C, Donovan E J, Zarit S H, Hodgson S L, Kenney W L, Bland R E, Nesselroade S, Daly R E, Vance R J  
Alternatives to chronological age in determining standards of suitability for public safety jobs  
The Aging and Public Safety Project  
Equal Opportunity Employment Commission  
The Pennsylvania State University  
January 1992