



National Library
of Canada

Bibliothèque nationale
du Canada

Acquisitions and
Bibliographic Services Branch

Direction des acquisitions et
des services bibliographiques

395 Wellington Street
Ottawa, Ontario
K1A 0N4

395, rue Wellington
Ottawa (Ontario)
K1A 0N4

Your file *Votre référence*

Our file *Notre référence*

NOTICE

The quality of this microform is heavily dependent upon the quality of the original thesis submitted for microfilming. Every effort has been made to ensure the highest quality of reproduction possible.

If pages are missing, contact the university which granted the degree.

Some pages may have indistinct print especially if the original pages were typed with a poor typewriter ribbon or if the university sent us an inferior photocopy.

Reproduction in full or in part of this microform is governed by the Canadian Copyright Act, R.S.C. 1970, c. C-30, and subsequent amendments.

AVIS

La qualité de cette microforme dépend grandement de la qualité de la thèse soumise au microfilmage. Nous avons tout fait pour assurer une qualité supérieure de reproduction.

S'il manque des pages, veuillez communiquer avec l'université qui a conféré le grade.

La qualité d'impression de certaines pages peut laisser à désirer, surtout si les pages originales ont été dactylographiées à l'aide d'un ruban usé ou si l'université nous a fait parvenir une photocopie de qualité inférieure.

La reproduction, même partielle, de cette microforme est soumise à la Loi canadienne sur le droit d'auteur, SRC 1970, c. C-30, et ses amendements subséquents.

Canada

LE RATIO TAILLE/HANCHES ET LE NIVEAU DE PRATIQUE D'ACTIVITÉ
PHYSIQUE COMME INDICATEURS DES TAUX DE HDL ET LDL CHEZ LES HOMMES
HYPERCHOLESTÉROLÉMIQUES

par

Hélène Rollin

Faculté des Sciences de la Santé

École des Sciences de l'Activité Physique

Thèse présentée à l'École des Études Supérieures et de la Recherche
pour la Maîtrise ès Sciences, Kinanthropologie

Université d'Ottawa

16 novembre 1993



Hélène Rollin, Ottawa, Canada, 1993



National Library
of Canada

Acquisitions and
Bibliographic Services Branch

395 Wellington Street
Ottawa, Ontario
K1A 0N4

Bibliothèque nationale
du Canada

Direction des acquisitions et
des services bibliographiques

395, rue Wellington
Ottawa (Ontario)
K1A 0N4

Your file *Voire référence*

Our file *Notre référence*

The author has granted an irrevocable non-exclusive licence allowing the National Library of Canada to reproduce, loan, distribute or sell copies of his/her thesis by any means and in any form or format, making this thesis available to interested persons.

L'auteur a accordé une licence irrévocable et non exclusive permettant à la Bibliothèque nationale du Canada de reproduire, prêter, distribuer ou vendre des copies de sa thèse de quelque manière et sous quelque forme que ce soit pour mettre des exemplaires de cette thèse à la disposition des personnes intéressées.

The author retains ownership of the copyright in his/her thesis. Neither the thesis nor substantial extracts from it may be printed or otherwise reproduced without his/her permission.

L'auteur conserve la propriété du droit d'auteur qui protège sa thèse. Ni la thèse ni des extraits substantiels de celle-ci ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans son autorisation.

ISBN 0-315-89706-6

Canada



UNIVERSITÉ D'OTTAWA
UNIVERSITY OF OTTAWA

Remerciements

Une démarche de rédaction de thèse est difficilement réalisable sans l'appui et l'encouragement de personnes qui nous entourent. Je tiens à remercier ma famille, mes parents Conrad et Thérèse Rollin ainsi que Pierre Schnubb qui ont si bien su m'écouter et me soutenir. Merci de tout mon coeur, cette thèse est beaucoup à vous. Merci également à mon directeur de thèse Dr Roger Gauthier.

SOMMAIRE

Par cette recherche, nous voulons vérifier si en ajoutant une mesure de ratio taille/hanches et une mesure du niveau de pratique d'activité physique aux activités régulières de dépistage de facteurs de risque de maladie cardiovasculaire, nous pourrions améliorer notre capacité d'identifier les individus qui ont un risque accru de développer cette maladie. La littérature démontre les liens qui existent entre l'obésité abdominale déterminée par le ratio taille/hanches, le niveau de pratique d'activité physique et les taux de HDL et de LDL. On reconnaît également, qu'un taux de HDL inférieur à 0,9mmol/L et/ou qu'un taux de LDL supérieur à 3,4mmol/L jumelés à un taux de cholestérol total supérieur ou égal à 5,2mmol/L constitue un risque accru de développer une maladie cardiovasculaire. Soixante-et-un (61) sujets masculins âgés entre 35 et 64 ans ont participé à cette recherche. On a recueilli auprès de ceux-ci, des données de ratio taille/hanches, d'habitudes de vie, de pratique d'activité physique ainsi que des mesures de poids, taille et pression artérielle et des mesures sanguines de cholestérol total, de HDL, de LDL et de triglycérides. Les analyses de variance et le test de Tukey ($p < ,05$) ne nous démontrent pas l'existence de différences significatives, des taux de HDL et LDL, entre les groupes d'hommes hypercholestérolémiques sédentaires et actifs et entre les hommes hypercholestérolémiques ayant un ratio taille/hanches élevé et bas.

TABLE DES MATIERES

	page
Introduction.....	3
But.....	7
Hypothèses de recherche.....	8
Limites de la recherche.....	8
Définitions des termes et abréviations.....	9
Revue de littérature.....	11
Introduction.....	11
Lipoprotéines et transport du cholestérol.....	11
Cholestérol total et facteur de risque de MCV.....	14
Risque accru de maladie cardiovasculaire.....	16
Obésité abdominale et taux de lipoprotéines.....	21
Activité physique et taux de lipoprotéines.....	36
Conclusion.....	46
Méthodologie.....	48
Introduction.....	48
Description des sujets.....	48
Déroulement du dépistage.....	48
Mesures anthropométriques	49
Analyses sanguines.....	49
Questionnaire sur les habitudes de vie.....	50
Analyses statistiques.....	50

Résultats.....	51
Introduction.....	51
Résultats des analyses descriptives.....	52
Résultats des analyses statistiques.....	57
Conclusion.....	65
Conclusion.....	65
Bibliographie.....	68

Liste des figures

1 Modifications dans le transport et le métabolisme des lipides.....	31
2 Effets de l'entraînement aérobique sur l'obésité abdominale.....	45

Liste des tableaux

1 Composition des lipoprotéines.....	12
2 Classification de l'obésité selon les complications métaboliques..	34
3 Description des groupes en fonction de l'activité physique.....	55
4 Description des groupes en fonction du ratio taille/hanches.....	56
5 Résultats de l'analyse de variance sur l'activité physique.....	60
6 Résultats de l'analyse de variance sur le ratio taille/hanches.....	61
7 Résultats de l'analyse de variance sans le cholestérol total.....	64

Annexes

A	Approbation du comité de déontologie.....	81
B	Consentement de l'employeur.....	82
C	Questionnaire sur les habitudes de vie.....	83
D	Formulaires utilisés pour l'expérimentation.....	84

Introduction

Les maladies cardiovasculaires (MCV) constituent la principale cause de décès dans plusieurs pays industrialisés. Pour contrôler et enrayer cette maladie, les intervenants en santé publique doivent développer un savoir-faire différent de celui utilisé pour le contrôle des maladies d'origines infectieuses (Beaglehole, 1990). Au Canada, les maladies cardiovasculaires (MCV) sont responsables de 43 % de tous les décès et constituent la première cause de mortalité, de décès prématuré, de journées d'hospitalisation et ce, malgré une baisse constante des MCV et de ses principales composantes depuis la fin des années 60 (Comité consultatif fédéral-provincial de la Santé communautaire, 1987; Santé et Bien-être social Canada, 1992; Heart and Stroke Foundation of Canada, 1991, Conseil Régional de la Santé et des Services Sociaux de l'Outaouais, 1991).

Au Québec, en 1988 le taux de décès par maladie cardiovasculaire (MCV) était de 40 %. Pour la période 1984-1988, les taux de mortalité étaient de 325 pour 100 000 chez les hommes et 182 pour 100 000 chez les femmes (Conseil Régional de la Santé et des Services Sociaux de l'Outaouais (CRSSSO), 1991).

L'artériosclérose est la principale cause de maladie cardiovasculaire. Celle-ci se caractérise par une dégénérescence progressive des vaisseaux sanguins (D'Amours, 1988). Enos, Holmes, et Beyer (1953) rapportent que sur 300 autopsies effectuées sur de jeunes soldats américains, on a observé, dans 77 % des cas, une évidence d'artériosclérose. Selon Steinberg et Witztum (1990), il n'y a plus de doute

quant à la relation de cause à effet qui existe entre le développement de l'artériosclérose et l'hypercholestérolémie.

Une enquête d'envergure, la Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), menée aux États-Unis entre 1973 et 1975 auprès de 356 222 hommes, nous informe que 46 % des décès par maladie coronarienne sont associés à un taux de cholestérol total supérieur à 4,7mmol/L (180mg/dl). Une autre analyse des données fait ressortir l'importance d'intervenir auprès de personnes ayant non seulement un taux de cholestérol total supérieur à 6,3mmol/L (240mg/dl), qui constitue 53 % des décès, mais également auprès de personnes ayant un taux de cholestérol se situant entre 4,7mmol/L et 6,3mmol/L qui constitue 47 % des décès (Stamler, Wentworth, & Neaton, 1986). Le développement du processus dégénératif de l'artériosclérose est étroitement lié à la présence dans le sang, d'un taux élevé de lipoprotéines de basse densité (LDL) et/ou à un bas taux de lipoprotéines de haute densité (HDL) (Bouchard, Shephard, Stephens, Sutton, & McPherson, 1990). L'accumulation de lipides dans les parois des artères, typique de l'artériosclérose, serait causée par l'infiltration des lipoprotéines de basse densité (LDL), vers l'intérieur des parois. En sens inverse, les lipoprotéines de haute densité (HDL) auraient comme fonction de transporter le cholestérol, des parois artérielles, vers le foie pour qu'il soit catabolisé et excrété (Miller & Miller, 1975).

Dans le rapport final de la Conférence du consensus canadien sur le cholestérol (1988), on reconnaissait, qu'un taux sanguin de cholestérol total supérieur à 5,2mmol/L(200mg/dl), de lipoprotéines de basse densité (LDL) supérieur à 3,4mmol/L(131mg/dl) et un taux de lipoprotéines de haute

densité (HDL) inférieur à 0,9mmol/L(35mg/dl) étaient fortement reliés au développement de l'artériosclérose.

La prévention primaire est la première approche d'intervention sur les facteurs de risque. Elle vise principalement à sensibiliser et à inciter la population générale à modifier ses comportements et à adopter de bonnes habitudes de vie telles; une alimentation moins grasse, arrêter ou s'abstenir de fumer, faire de l'exercice physique, manger moins de sel. Ces modifications visent à prévenir l'apparition des facteurs de risque qui contribuent au développement de l'hypertension artérielle et de l'hypercholestérolémie menant à la maladie cardiovasculaire. Plusieurs projets d'interventions tels : Stanford Five City Project, North Karelia project, et le Minnesota Heart Health program, le Pawtucket Heart program, le Welsh Heart program et le Lifestyle Heart Trial démontrent l'efficacité et les limites de ces interventions pour prévenir l'apparition des facteurs de risque et dans d'autres cas, pour faire régresser l'artériosclérose (Département de Santé Communautaire de l'Outaouais et GRIS,(DSC), 1991; Farquhard, et coll., 1990; Ornish et coll., 1990; Taylor, et coll., 1991).

Une deuxième approche, la prévention secondaire, est caractérisée par des activités de dépistage. Kaminski et Blondel (1991), définissent le dépistage comme étant une action permettant d'identifier, dans une population à priori en bonne santé, des sujets porteurs d'une maladie ou d'une anomalie donnée, à un stade précoce, dans le but de réaliser des examens complémentaires de diagnostic et de prendre des mesures préventives ou thérapeutiques. Dans le cas des MCV, les interventions

régulières de dépistage auprès de la population visent à identifier les individus qui ont un taux de cholestérol total à risque et/ou qui ont une hypertension artérielle.

Par notre recherche, nous voulons démontrer qu'en ajoutant une mesure du ratio taille/hanches et une mesure du niveau de pratique de l'activité physique, aux activités régulières de dépistage, nous pourrions améliorer notre capacité d'identifier les individus à haut risque ou à risque accru d'avoir un problème cardiovasculaire. De plus en plus d'études tendent à démontrer que des liens étroits existent entre le niveau d'adiposité abdominale, le taux de cholestérol total et les taux de LDL et HDL sanguins (Després, 1991^{ab}; Avery, 1991). La mesure du ratio taille/hanches nous donne ainsi un indice de l'adiposité abdominale et des taux de lipoprotéines sanguines. L'Enquête Santé Québec, effectuée en 1991, a considéré qu'une personne avait un risque accru de développer une MCV si, en plus d'avoir un cholestérol total supérieur ou égal à 5,2mmol/L, elle avait un taux de LDL supérieur à 3,4mmol/L et/ou un taux de HDL inférieur à 0,9mmol/L.

La pratique de l'activité physique est également reconnue comme un facteur pouvant influencer la santé cardiovasculaire. Les individus qui font régulièrement de l'activité physique sont moins atteints de maladie cardiovasculaire que les individus sédentaires (Paffenbarger, Hyde, Wing, & Hsieh, 1986; Center for Disease Control (CDC), 1986). Les effets bénéfiques de l'activité physique seraient reliés au métabolisme du cholestérol, des lipoprotéines et des enzymes qui y sont associés (Després, 1990; Dufaux, Assman, & Hallmann, 1982; Laporte & coll., 1983; Miller, 1979). Chez les individus actifs, on observe en général, un taux supérieur de HDL qui a

pour effet de diminuer l'infiltration du cholestérol dans les parois des vaisseaux sanguins (Bouchard, Shephard, & coll.,1990; Brisson, 1982; Després, 1989). La mesure du niveau de pratique de l'activité physique peut donc nous donner un indice des taux de lipoprotéines d'un individu. En utilisant des indicateurs tels le ratio taille/hanches et le niveau de pratique d'activité physique pour déterminer s'il y a un risque accru, nous croyons pouvoir bonifier les procédures actuelles de dépistage, nous permettant ainsi d'identifier les individus qui ont un risque "accru" de développer une maladie cardiovasculaire à cause de taux à risque de lipoprotéines (HDL, LDL) sans toutefois alourdir considérablement la procédure habituelle de dépistage.

But

Le but de cette recherche est de vérifier si le ratio taille/hanches et le niveau de pratique d'activité physique constituent de bons indicateurs des taux plasmatiques de HDL, et de LDL des hommes âgés entre 35 et 64 ans qui ont un taux de cholestérol total supérieur ou égal à 5,2mmol/L. Les résultats nous permettront de répondre à la question suivante : Un homme ayant un taux de cholestérol total supérieur ou égal à 5,2mmol/L est-il plus susceptible d'avoir un taux de HDL < 0,9mmol/L et/ou un taux de LDL > 3,4mmol/L s'il est sédentaire et/ou a un ratio taille/hanches >0,9 ?

Hypothèses de recherche

Les hommes sédentaires ayant un taux de cholestérol total supérieur ou égal à 5,2mmol/L auront un taux de HDL inférieur à 0,9mmol/L et/ou un taux de LDL supérieur à 3,4mmol/L.

Les hommes ayant un ratio taille/hanches supérieur à 0,9 et un taux de cholestérol total supérieur ou égal à 5,2mmol/L auront un taux de HDL inférieur à 0,9mmol/L et/ou un taux de LDL supérieur à 3,4mmol/L.

Limites de la recherche

Les sujets qui ont participé à la présente recherche, sont des hommes âgés entre 35 et 64 ans inclusivement, étant présentement à l'emploi de la Société de transport de l'Outaouais. Ceux-ci devaient manifester leur intérêt à participer après avoir reçu une lettre de sollicitation des chercheurs. La participation était volontaire et l'employeur avait bien informé ses employés qu'en aucun temps il n'aurait accès aux résultats de l'employé. Cette procédure, ainsi que les détails sur les différentes mesures anthropométriques décrites dans notre lettre d'information, ont probablement eu pour effet d'éloigner quelques sujets qui se considéraient plus à risque et ce, malgré notre insistance sur le fait que l'employeur n'avait pas accès à ces données. Le participant devait jeûner pendant 10 heures et plus avant de subir les tests suivants : trois mesures de circonférence à la taille, et aux hanches, deux prises de sang. Chez certains

sujets, la mesure de circonférence de taille a été plus difficile à prendre. Notre questionnaire ne nous permettait pas de contrôler la pratique de l'activité physique des derniers 24 heures.

Définitions des termes et abréviations

Cholestérol total (CT). Mesure du taux total de cholestérol contenu dans l'ensemble des lipoprotéines d'un échantillon de sang.

Dépistage. Actions qui permettent d'identifier, dans une population à priori en bonne santé, des sujets porteurs d'une maladie ou d'une anomalie donnée à un stade précoce, dans le but de réaliser des examens complémentaires de diagnostic et de prendre des mesures préventives ou thérapeutiques.

Hypercholestérolémie. Pour cette recherche nous considérons comme une hypercholestérolémie une personne ayant un taux de cholestérol plasmatique total supérieur ou égal à 5,2mmol/L (200mg/dl).

Lipoprotéine de basse densité (LDL). Lipoprotéine sanguine ayant une densité de 1,00 à 1,06 g/ml composée approximativement de 25 % de protéine, 10 % de triacylglycérol, 22 % de phospholipide et de 45 % de cholestérol.

Lipoprotéine de haute densité (HDL). Lipoprotéine sanguine ayant une densité de 1,06 à 1,21 g/ml composée approximativement de 50 % de protéine, 3 % de triacylglycérol, 30 % de phospholipide et 18 % de cholestérol.

Ratio taille/hanches (R T/H). Mesure utilisée pour estimer la distribution du tissu adipeux au niveau abdominal, qui se calcule en divisant la mesure de la circonférence de la taille (cm), par la mesure de la circonférence des hanches (cm). Un ratio taille/hanches supérieur ou égal à 0,9 est considéré, pour cette étude, comme un risque accru de MCV.

Risque accru de maladie cardiovasculaire. Pour cette étude, on considère comme un risque accru de MCV; des taux plasmatiques de HDL inférieurs à 0,9mmol/L et/ou de LDL supérieurs à 3,4mmol/L jumelés à un taux de cholestérol total supérieur ou égal à 5,2mmol/L.

Sédentaire. Est considérée comme sédentaire une personne ayant déclaré ne pas pratiquer d'activité physique et ayant déclaré ne pas en avoir fait au cours des trois derniers mois.

Actif. A été considérée active, une personne ayant déclarée pratiquer habituellement de l'activité physique pour améliorer ou pour maintenir sa condition physique et avoir déclaré avoir fait au cours des trois derniers mois des exercices vigoureux deux fois par semaine et plus, plus de 15 minutes à chaque fois.

Revue de littérature

Introduction

L'objectif de cette recherche est de vérifier la pertinence d'utiliser des indicateurs comme le ratio taille/hanches et le niveau de pratique d'activité physique pour estimer les taux de lipoprotéines, HDL et LDL chez les hommes ayant un taux de cholestérol total supérieur ou égal à 5,2mmol/L (200mg/dl). Dans la présente revue de littérature, nous réviserons les écrits suivants : métabolisme et circulation du cholestérol; le taux de cholestérol total comme facteur de risque de maladie cardiovasculaire; les taux de lipoprotéines comme facteurs de risque accru de maladie cardiovasculaire; le lien entre l'obésité abdominale et les taux de lipoprotéines HDL et LDL; et le lien entre la pratique de l'activité physique et les taux de lipoprotéines HDL et LDL.

Lipoprotéines et transport du cholestérol

Le cholestérol est un lipide insoluble qui, pour être transporté dans l'organisme, doit se lier aux lipoprotéines. Dans le plasma sanguin, on retrouve quatre catégories de lipoprotéines classées selon leur densité. Le contenu lipidique détermine en grande partie la densité. Plus il est élevé, plus la densité sera basse.

Le tableau 1 nous indique que c'est dans les lipoprotéines de basse densité (LDL) et dans les lipoprotéines de haute densité (HDL) que l'on retrouve les plus fortes concentrations de cholestérol (Lehninger, 1982). Chaque lipoprotéine joue un rôle spécifique dans le transport du cholestérol dans l'organisme.

Tableau 1

Composition des lipoprotéines

Lipoprotéines	Densité	% de protéine	% de Triacylglycérol	% de Phospholipide	% de Cholestérol
Très basse densité [VLDL]	0,95-1,00	10	60	18	15
Basse densité [LDL]	1,00-1,06	25	10	22	45
Haute densité [HDL]	1,06-1,21	50	3	30	18
Chilomicron	0,92-0,96	1,7	96	0,8	1,7

(tiré de Lehninger, 1982, p. 316)

Le contenu en cholestérol des chilomicrons ne représente que 1.7 % de sa composition (Lehninger, 1982). Les chilomicrons transportent les lipides, absorbés par l'intestin, vers le foie (Young, 1990; Mahley, Weisgraber, Innerarity & Rall, 1991). Les lipides, transformés par le foie, sont ensuite libérés dans la circulation sanguine sous forme de lipoprotéines de très basse densité (VLDL) dont le contenu en cholestérol est de 15 % (Lehninger, 1982). Ces VLDL seront réabsorbées par le foie, ou seront transformées en lipoprotéines de basse densité (LDL) (Young, 1990).

Les LDL transportent la plus grande partie du cholestérol contenu dans le plasma sanguin. Elles sont constituées à 45 % de cholestérol (Lehninger, 1982). Les LDL peuvent demeurer en circulation trois jours et seront éventuellement retirées de la circulation sanguine en se liant aux récepteurs de LDL qui sont situés sur les cellules hépatiques ou elles se lieront à des cellules de tissu extrahépatique (Grundy, 1986; Mahley, et coll., 1991). Les lipoprotéines de haute densité (HDL) sont constituées à 18 % de cholestérol (Lehninger, 1982). Elles sont plus denses lorsqu'elles sont nouvellement formées et contiennent moins de cholestérol (Superko, 1991). Leur principale caractéristique est d'accepter du cholestérol des cellules extrahépatiques et de le transférer aux VLDL et LDL, qui se lieront aux récepteurs hépatiques pour que le cholestérol soit catabolisé (Grundy, 1986; Dufaux, et coll., 1982). Le cholestérol est éliminé par le foie dans la bile sous forme de cholestérol ou acides de bile (Bouchard, Shephard, et coll., 1990)

Les LDL étant constituées à 45 % de cholestérol, il existe une forte corrélation entre la mesure du taux de cholestérol total et la mesure du taux de LDL. On associe les LDL, au transport du cholestérol vers les parois des vaisseaux sanguins et les HDL au transport inverse soit : des parois des vaisseaux sanguins vers le foie, sous l'action de l'enzyme lecithin-cholestérol acyltransferase (LCAT) (Bouchard, Shephard, et coll., 1990; Miller & Miller, 1975).

Carew, Hayes, Koschinsky, et Steinberg (1976) d'après leurs recherches sur des cellules animales, ont déterminé que les HDL auraient une influence sur l'action des LDL. Les LDL en présence de HDL se lieraient

30 % moins facilement aux cellules extrahépatiques et par conséquent, leur capacité d'en augmenter le contenu en stérol serait diminuée.

Grundy et Vega (1990) proposent trois hypothèses de causes pouvant mener à l'hypercholestérolémie : un problème au niveau des récepteurs de LDL, un problème de surproduction de LDL, un problème de surcharge des LDL avec des esters de cholestérol.

Young (1990) suggère que l'hypercholestérolémie est probablement plus un problème d'élimination des LDL qu'un problème de surproduction de LDL. Des travaux sur les récepteurs de LDL démontrent la relation entre une déficience génétique des récepteurs de LDL, l'accumulation des LDL dans le plasma et l'apparition prématurée d'artériosclérose. Un bas niveau de HDL prédisposerait à l'apparition prématurée d'artériosclérose et de maladies coronariennes (Steinberg & Witztum, 1990).

Cholestérol total et facteur de risque de MCV

Le cholestérol total est la mesure du contenu en cholestérol de l'ensemble des lipoprotéines; chilomicron, VLDL, LDL et HDL du plasma sanguin. L'utilisation de la mesure du cholestérol total comme indicateur de risque de développer une maladie cardiovasculaire est largement répandue et fort bien documentée.

Des études sur les récepteurs de LDL, rapportées par Rifkind, L'enfant, Bethesda & National Heart, Lung and Blood Institute (1986) situent le taux physiologique de cholestérol total plasmatique entre 2,9 et 3,9mmol/L (110-150 mg/dl). On estime qu'une personne a un taux de cholestérol total trop élevé, lorsqu'il est supérieur à 5,2mmol/L (200mg/dl)

(Santé Québec, 1991; Canadian Consensus Conference on Cholestérol: Final Report, 1988; Groupe d'étude sur la consommation médicale et la prestation des soins médicaux, 1989). À partir de ce seuil, on considère qu'un individu a plus de risques de développer une maladie cardiovasculaire (Grundy, 1986; Dagenais, et coll., 1990; Davis, Rifkind, Brenner, & Gordon, 1990).

Les hommes âgés entre 35 et 39 ans qui ont un taux de cholestérol total de 6,4mmol/L (245 mg/dl) et plus, ont sept fois plus de risques de développer une maladie cardiovasculaire (Stamler, et coll., 1986). Au Québec en 1991, à partir d'un échantillon de 2 354 personnes, on a évalué que 48 % de la population adulte avait un taux de cholestérol total supérieur ou égal à 5,2mmol/L (200mg/dl) (Santé Québec, 1991). Aux États-Unis, dans une cohorte de 28 000 citoyens, on a relevé que 31 % avaient un taux de cholestérol total supérieur à 5,2mmol/L (200mg/dl) (Center for Disease Control (CDC), 1990).

Malgré le consensus général qui se dégage quant à la valeur du cholestérol total comme indice de facteur de risque de maladie cardiovasculaire, certains auteurs tel : Brisson (1982); Gordon, Castelli, Hjortland, Kannel et Dawber (1977), Grundy et Vega (1990), soulèvent de sérieux doutes quant à l'utilisation de cet unique indicateur pour estimer le risque qu'a une personne de développer un maladie cardiovasculaire. Dans cet esprit, les recherches effectuées par Castelli et coll. (1986), font ressortir que la mesure du taux de cholestérol total, combinée à la mesure du taux de HDL constituent un important indicateur du risque de développer une maladie cardiovasculaire.

Le dépistage du cholestérol total demeure une activité de santé publique très prisée par les intervenants et très demandée par la population et ce, malgré les limites connues de cet indicateur de risque de MCV. Dans une expérience pilote menée dans la ville de New York, on a effectué 12 000 tests de dépistage du cholestérol total alors qu'on avait estimé la demande à 7 500 tests. Une telle opération de dépistage coûte environ 8 \$ américains par individu. En raison des coûts, les auteurs recommandent de limiter le dépistage au cholestérol total mais de suggérer, à ceux chez qui on a mesuré un taux de cholestérol total supérieur à 5,2mmol/L (200mg/dl) de faire faire un autre test sanguin pour vérifier à nouveau le taux de cholestérol total à jeun et pour déterminer leur taux de HDL, LDL (Wynder, Field, & Haley, 1986)

Dans ce sens, en 1989, le groupe d'étude sur la consommation médicale et la prestation des soins médicaux de l'Ontario recommandait de considérer les taux de HDL avant de traiter un individu qui a un taux de cholestérol total supérieur à 5,2mmol/L(200mg/dl). Ce groupe souligne également, que le risque associé à un cholestérol total élevé est considérablement moindre chez les femmes que chez les hommes d'âge moyen.

Risque accru de maladie cardiovasculaire

Plusieurs auteurs ont démontré les liens qui existaient entre les taux de lipoprotéines HDL, LDL et le risque qu'a un individu de développer une maladie cardiovasculaire (Castelli, et coll, 1986; Jacobs, Mebane, Bangdiwala, Criki & Tyroler, 1990; Gordon & coll., 1977; Miller & Miller,

1975; Gordon, Knoke, Probstfield, Superko & Tyroler, 1986; Steinberg & Witztum, 1990).

De la Minnesota Prospective Study sur les maladies coronariennes (MC), Keys (1980), rapporte qu'après 25 ans de monitoring, 133 sur 284 sujets étaient décédés, dont 55 de maladies coronariennes. Les hommes décédés de MC avaient un taux de HDL inférieur ($p=,03$) à ceux décédés d'une autre cause. Par contre, les taux de HDL des 55 hommes décédés de MC n'étaient pas statistiquement différents ($p=,08$) des 120 sujets qui vivaient encore en 1978. Les résultats de cette étude ne démontrent pas de valeur diagnostique très forte des taux de HDL. Ces résultats diffèrent des résultats des autres études et l'une des raisons évoquées étant dans la façon dont les diagnostics sont posés pour identifier une MC. Dans certains cas, on ne comptabilise que la mortalité alors que dans d'autres études on comptabilise aussi les MC non-fatales comme l'angine, l'insuffisance coronarienne et l'infarctus non-fatal. L'auteur rapporte également la présence d'une corrélation négative entre le taux de HDL et le poids relatif ($r=-,37$).

Rifkind et coll.,(1986) ont observé de façon constante, un lien entre un haut taux de cholestérol total ou de LDL et l'augmentation du risque de développer une maladie cardiovasculaire. Dans l'enquête de MRFIT on a observé que le début de la courbe exponentielle correspondait à un taux de LDL de 2,5mmol/l(100mg/dl) (American Heart Association & the National Heart, Lung and Blood Institute, 1990)

Pour l'enquête québécoise effectuée en 1991 auprès de 2 354 personnes sur la santé cardiovasculaire, on a considéré qu'un individu avait un risque accru de MCV si en plus d'avoir un cholestérol total

supérieur ou égal à 5,2mmol/l (200mg/dl), il avait un taux de LDL supérieur à 3,4mmol/l (130mg/dl) et ou un taux de HDL inférieur à 0,9mmol/l (35mg/dl). Les résultats de cette enquête révèlent que 43 % des individus qui ont un cholestérol total supérieur ou égal à 5,2mmol/l ont un risque accru à cause de leurs taux de HDL ou de LDL alors que parmi ceux qui ont un taux de cholestérol total considéré comme désirable, seulement 6 % ont un bas taux de HDL (Santé Québec, 1991).

Gordon et coll. (1977) dans une étude menée auprès de 1 025 hommes et 1 445 femmes âgés entre 49 et 82 ans suivis pendant quatre ans, ont remarqué qu'un taux de HDL inférieur à 0,9mmol/L(35mg/dl) représentait une incidence de maladie coronarienne 8 fois plus élevée qu'un taux de HDL de 1,7mmol/L(65mg/dl) et plus. Cette incidence est significativement plus basse chez les femmes que chez les hommes. Dans le même sens, Jacobs et coll. (1990) rapportent que chez les hommes, le risque associé à une différence de 0,3mmol/L (10mg/dl) dans le taux de HDL serait l'équivalent du risque associé à une différence de 0,8mmol/L(30mg/dl) du taux de LDL. Les taux de LDL sont fortement associés aux maladies coronariennes et les taux de HDL aux maladies cardiovasculaires

En 1986, la British Regional Heart Study rapportait que la relation inverse qui existait entre les taux de HDL et l'incidence de maladie coronarienne était éliminée après ajustement pour les autres facteurs de risque. La méthode statistique étant différente pour plusieurs études, le groupe de Gordon a réexaminé les études majeures telles : Framingham Heart study, et la Lipid Research Clinics Prévalence Mortality Follow-up study et les groupes contrôles de la Lipid Research Clinics Coronary

Primary Prevention Trial et la Multiple risk Factor Intervention Trial pour pouvoir les comparer avec la BRHS. Les résultats liant les taux de HDL et les maladies cardiovasculaires sont minces et peu constants statistiquement. Par contre, après avoir appliqué la même méthode statistique à chacune de ces enquêtes, incluant la BRHS, les résultats sont constants entre le taux de HDL et la maladie coronarienne. On associe à une augmentation de ,03mmol/L (1mg/dl) de HDL, une diminution du risque de MC de 2 à 3 %. Dans cette étude on a catégorisé les individus selon leur taux de HDL : un haut taux à 1,3mmol/L (50mg/dl) et plus, un taux moyen entre 1,04 et 1,3mmol/L(40 et 50mg/dl) et un bas taux à 1,04mmol/L(40mg/dl) et moins. Par contre un haut taux de HDL est aussi associé à d'autres causes de mortalité (néoplasme, cancer) tel que démontré par la Minnesota Prospective study (Gordon et coll. 1989).

Les concentrations de HDL chez les femmes sont plus élevées que chez les hommes. On note une différence d'environ 35 % entre les sexes pour le groupe d'âges 30 à 70 ans. Cette différence pourrait expliquer, en partie, pourquoi les hommes sont plus vulnérables que les femmes à l'égard de l'artériosclérose et des maladies cardiovasculaires. Par contre on note que la différence s'atténue avec l'âge (Brisson, 1982). En 1990, Freedmann et coll., ont comparé les taux de lipides entre 415 femmes et 709 hommes. Ils ont mesuré, chez les hommes, des taux de triglycérides plus élevés de 1mmol/L(38mg/dl), un niveau de apo-B supérieur de 0,3mmol/L(11mg/dl) et des taux de HDL inférieurs de 0,4mmol/L(15mg/dl).

Selon, Grundy et Vega (1990), dans la population générale, le taux de cholestérol total est étroitement associé aux taux de LDL, par contre au

niveau individuel un haut taux de cholestérol total pourrait refléter un haut taux de HDL et ne pas constituer un facteur de risque important pour cet individu comparativement à un autre qui aurait un haut taux de cholestérol total associé à un haut taux de LDL.

Thompson (1990) rapporte que chez les athlètes d'endurance on observe, des concentrations de HDL de 40 à 50 % supérieures, des triglycérides de 20 % inférieurs et des LDL de 5 à 10 % inférieurs aux concentrations observées chez les sédentaires. Il rapporte également l'association négative entre un haut taux de HDL et l'incidence de maladie des coronaires. Une augmentation de ,03 à ,05mmol/L (1 à 2mg/dl) de HDL est associée à une diminution de 2 à 4 % du risque de développer une maladie coronarienne.

Miller et Miller (1975) rapportent, que selon les recherches épidémiologiques, l'obésité, le diabète, la sédentarité, le sexe masculin sont également des facteurs de risque de maladie ischémique. Une étude effectuée en Suède révèle que les hommes de la population générale ont un taux de HDL inférieur aux hommes qui font beaucoup d'activité physique.

Williams, Robinson, et Bailey (1979) ont mesuré les taux de HDL de 2 568 hommes. Le but de leur étude était d'établir les niveaux de HDL pour une grande population et de faire des liens avec d'autres variables et facteurs de risque. Leurs résultats démontrent : le peu de différence entre le taux de HDL pris à jeun (56,4mg/dl) et le taux non à jeun (55mg/dl); le peu de variation du taux de HDL avec l'âge; la forte relation inverse entre les taux de HDL et le nombre de cigarettes fumées, significative statistiquement à $p < ,0001$; le taux de HDL et le poids. Une relation positive a

été observée entre le taux de HDL et le niveau de pratique d'activité physique significative statistiquement à $p < 0,0001$ et la consommation d'alcool. Une analyse multivariée a démontré que le taux de HDL était indépendant du taux de cholestérol total.

Les coûts associés aux analyses sanguines des HDL et LDL demeurent à ce jour, trop élevés (12 \$ et plus) pour en justifier l'utilisation massive lors de séances de dépistage. Par contre, entre l'utilisation des tests coûteux de HDL et LDL et l'utilisation du test de cholestérol total comme unique indice du risque de MCV, il serait possible de bonifier ce dernier en ajoutant des tests simples qui nous permettraient de cibler les individus plus à risque.

Obésité abdominale et taux de lipoprotéines

L'obésité est parmi les nombreux facteurs de risque associés à des taux non désirables de lipoprotéines et aux maladies cardiovasculaires. Les recherches des dernières années dans ce domaine démontrent que certaines personnes obèses sont plus à risque que d'autres de développer une maladie coronarienne. Vague en 1956, a été parmi les premiers à distinguer l'obésité androïde, plus fréquente chez les hommes et caractérisée par l'accumulation de tissu adipeux au niveau abdominal de l'obésité gynoïde, plus fréquente chez les femmes et caractérisée par l'accumulation de tissu adipeux au niveau fémoral. Vague a également associé l'obésité androïde au risque accru d'artériosclérose (Després, 1991a).

Le ratio taille/hanches mesuré à partir des circonférences de la taille et des hanches est une mesure fréquemment utilisée pour déterminer

le niveau d'obésité abdominale. Comme le rapporte Garn (1989) l'utilisation des mesures de circonférences pour des enquêtes auprès de la population représente des avantages. Ces mesures sont faciles à prendre et le matériel nécessaire, peu coûteux. Par contre les évaluateurs peuvent avoir de la difficulté à repérer adéquatement la taille d'un individu.

Dans une étude menée auprès de 685 hommes et 943 femmes dont l'âge moyen était de 67 ans, Laws, Terry et Barret-Connor (1990) ont démontré dans une régression multiple, que le ratio taille/hanches était associé de façon indépendante au tabagisme, à la consommation d'alcool et à l'exercice chez les hommes et au tabagisme et la consommation d'alcool chez les femmes. Dans cette cohorte les auteurs ont noté que les sujets ayant rapporté faire de l'activité physique régulièrement (3 fois par semaine) avaient à 87 % pour les hommes et 80 % pour les femmes, un ratio taille/hanches plus bas et un taux de HDL plus élevé. Selon cette étude, le ratio taille/hanches serait influencé en partie par les habitudes de vie de l'individu et une modification de celles-ci pourrait avoir un impact favorable sur la santé en général et sur la santé cardiovasculaire. L'effet de la consommation d'alcool sur le ratio taille/hanches serait expliqué par une production accrue de cortisol qui augmenterait la quantité d'eau dans les cellules abdominales. Cette pathologie est connue sous le nom du pseudo-syndrome de Cushing.

Dans un rapport du comité de travail sur l'obésité abdominale et le risque potentiel pour la santé, Bouchard, Bray et Hubbard (1990) soulignent que, depuis les 10 dernières années les études épidémiologiques démontrent la relation entre la distribution des gras, le risque d'avoir une maladie

cardiovasculaire et la mortalité et morbidité. Des études longitudinales démontrent qu'il existe une association entre la mortalité et l'accumulation de gras au niveau abdominal. Le risque relatif de décès par maladie cardiovasculaire doublerait et serait l'équivalent du risque relatif rapporté pour l'hypercholestérolémie, l'hypertension et le tabagisme. On émet l'hypothèse que la différence dans la distribution des gras entre hommes et femmes pourrait expliquer la différence dans la mortalité par maladie cardiovasculaire qu'on observe entre les sexes.

En comparant les données de 36 anciens athlètes et de 23 sujets contrôles recueillies en 1973 et 1978 sur le niveau de pratique d'activité physique, de capacité aérobie, de gras abdominal et de taux de lipoprotéines, Marti, Knobloch, Riesen et Howald (1991) rapportent que les données d'obésité abdominale de 1973 (plis cutanés) prédisaient les taux de HDL et l'APO A-1 de 1988 chez les athlètes, et les taux de LDL et APO-B du groupe contrôle. Le ratio taille/hanches, pris en 1988 constituait un bon indice des LDL pour les athlètes et un bon indice des HDL pour le groupe contrôle.

Wingard (1990) résumait, dans un éditorial, les principales recherches sur les différences entre hommes et femmes et les maladies coronariennes. Chez les hommes, la morbidité et la mortalité sont plus élevées ainsi que les taux de triglycérides et de LDL. Chez les femmes ce sont les taux de HDL qui sont plus élevés. Wingard (1990) souligne que l'utilisation du ratio taille/hanches pour discerner l'obésité abdominale de l'obésité fémorale permet de faire le lien entre un ratio taille/hanches élevé et un haut taux de gras intra-abdominal ou viscéral et non avec un

haut taux de gras sous-cutané. Les travaux de Freedman et coll. (1990) ont démontré que le ratio taille/hanches différencie beaucoup mieux les genres d'obésité qui existent entre les hommes et les femmes. Certains travaux démontrent que le gras viscéral, tel que mesuré par le ratio taille/hanches et la tomographie, était plus associé aux taux de lipides que l'était le tissu adipeux total tel que mesuré par la pesée hydrostatique. Wingard (1990) a également rapporté qu'un haut ratio taille/hanches était associé à : un bas taux de HDL, un taux élevé de cholestérol total, de LDL et de triglycérides. De plus, 60 % de la variance dans les triglycérides et 15 % de la variance du ratio HDL/cholestérol total seraient expliquées par la différence dans la masse de gras viscéral. On a trouvé que 32 % de la variance dans les taux de HDL était expliquée par la variation dans le ratio taille/hanches et que le ratio taille/hanches permettait d'expliquer 94 % des différences entre les sexes des taux de triglycérides, 32 % des taux de HDL et 66 % de la différence du ratio cholestérol total/HDL (Wingard, 1990).

Donahue, Bloom, Abbott, Reed, et Yano (1987) ont analysé, sur une période de 12 ans, la relation entre l'obésité centrale déterminée par des mesures de plis adipeux au niveau sous-scapulaire et le développement de la maladie coronarienne dans une cohorte de 7 692 hommes. Les auteurs concluent que le risque d'un incident coronarien est directement relié à la mesure des plis adipeux. Les individus se situant dans les tertiles plus élevés doubleraient leur risque, indépendamment de leur indice de masse corporelle [IMC]. Ces auteurs soulignent l'importance, lors d'enquêtes épidémiologiques, de prendre des mesures indiquant non seulement l'obésité générale mais également des mesures pour déterminer la

distribution des gras permettant ainsi d'identifier les individus à haut risque de développer une maladie coronarienne.

Dans le but de déterminer quelle série de mesures anthropométriques sont associées aux facteurs de risque, Mueller et coll. (1991) ont analysé les mesures de six plis cutanés et de quatre circonférences de 285 hommes et de 672 femmes américains-mexicains. De façon indépendante de l'âge et du sexe les deux séries de mesures anthropométriques démontrent une corrélation avec le niveau de facteur de risque mais la relation est plus forte pour les circonférences. La mesure de taille avait la plus forte association et la cuisse, la plus basse. Le ratio taille/hanches dans cette étude s'est avéré être un meilleur indicateur pour les femmes que pour les hommes. Les auteurs proposent l'utilisation du ratio taille/cuisse comme indice de distribution des gras pour les hommes et pour les femmes en relation avec les facteurs de risque associés aux maladies cardiovasculaires. Ils soulignent également que la fiabilité des mesures est plus élevée pour les circonférences.

Par contre, Seidell et coll. (1991) font une mise en garde quant à l'utilisation du ratio taille/cuisse pour mesurer la distribution du tissu adipeux. Selon eux, la circonférence de la cuisse est fortement associée au niveau de pratique de l'activité physique et cette mesure pourrait refléter la distribution musculaire et non la distribution du tissu adipeux.

Després, Tremblay, Prud'homme, et Bouchard (1991), dans une mise au point sur les effets métaboliques de l'évolution de la distribution régionale du tissu adipeux avec l'âge, soulignent l'association morbide entre l'obésité abdominale et la maladie cardiovasculaire contrairement à

l'obésité périphérique. Després (1990) rapporte qu'un excédent de tissu adipeux abdominal a été associé à un taux élevé de triglycérides et à une faible concentration de HDL. Cette association, plus étroite chez les hommes, est demeurée significative après contrôle des variables : âge, consommation de tabac et d'alcool, la consommation maximale d'oxygène et la dépense quotidienne d'énergie.

La mesure des lipoprotéines et des lipides sanguins sont utilisées dans l'estimation du risque de maladie cardiovasculaire, il semble raisonnable de postuler que l'association entre la distribution du tissu adipeux et les lipoprotéines sanguines constitue un facteur additionnel contribuant à la relation distribution du tissu adipeux, maladie cardiovasculaire. Différents mécanismes physiologiques sont impliqués dans le métabolisme des lipoprotéines et son association avec l'obésité abdominale : résistance à l'insuline, hyperinsulinémie, hypertriglycéridémie, activité de la lipase hépatique. L'effet génétique quant à lui serait responsable de 25 % de la variance phénotypique dont, la distribution régionale du tissu adipeux (Després, Tremblay et coll., 1991).

Seidell et coll. (1991) ont examiné la relation entre la distribution du tissu adipeux, la pratique d'activité physique et l'habitude de fumer chez 512 Européens. Leurs résultats indiquent que les hommes plus actifs physiquement ont un ratio taille/hanches plus bas. Chez les fumeurs par contre, on a observé un plus grand tour de taille et un ratio taille/hanches plus élevé (Shimokata, Muller & Andres, 1989). Les faits saillants de l'enquête Santé Québec (1991), révèlent que sur un échantillon de 2 354 personnes représentatives de la population québécoise, 33 % font de

l'embonpoint, 42 % ont un ratio taille/hanches élevé ($>,9$ pour les hommes et $>,8$ pour les femmes), indiquant un surplus de tissu adipeux au niveau abdominal. Un homme sur deux contre une femme sur trois a un taux élevé de tissu adipeux au niveau abdominal. Il y a une surreprésentation masculine dans le groupe d'âges de 35-64 ans où l'on retrouve 63 % des hommes contre 39 % des femmes avec un surplus de gras abdominal. Dans ce même groupe d'âge, 52 % des hommes contre 43 % des femmes ont un taux de LDL supérieur à 3,4mmol/L et 16 % des hommes contre 3 % des femmes ont des taux de HDL inférieurs à 0,9mmol/L. Dans une enquête similaire effectuée en Saskatchewan, Blair, Faulkner, et Reeder (1991) ont analysé les données des ratio taille/hanches, de cholestérol total, LDL, HDL et d'hypertension de 1 090 femmes âgées entre 18 et 74 ans. Les résultats de leurs analyses statistiques (chi-carré test indépendant) indiquent que les femmes ayant un ratio taille/hanches élevé ($>,8$) avaient un cholestérol total et un taux de LDL plus élevés ($p<,01$) et inversement, ce même groupe avait des taux de HDL plus élevés ($p<,05$).

Ross, Léger, Guardo, DeGuise et Morris (1991) ont analysé la relation entre le tissu adipeux total et régional, mesuré à l'aide de l'imagerie par résonance magnétique et différentes mesures anthropométriques. La meilleure mesure anthropométrique pour estimer l'adiposité totale s'est avérée être la circonférence de la taille et, pour le gras viscéral, le ratio taille/hanches ($r=,85$ $p<,01$). Par contre, après contrôle pour l'âge et l'adiposité totale, le ratio taille/hanches n'expliquait plus que 12 % de la variation du tissu adipeux viscéral absolu.

Dans le but de déterminer si différentes distributions du tissu adipeux étaient associées à un risque accru de maladie cardiovasculaire ou de décès, Larson et coll. (1984) ont étudié la relation entre les mesures de distribution du tissu adipeux abdominal et des indices d'obésité totale, d'accident cérébrovasculaire, de maladie ischémique du coeur, et de toutes causes de mortalité. La recherche a été menée auprès de 792 hommes âgés de 54 ans, suivis sur une période de 13 ans. De tous les indices, le ratio taille/hanches différait le plus entre les cas de maladie cardiovasculaire et les non-cas. La différence entre les cas et les non cas était significative à $p < ,001$ dans un test de corrélation non-paramétrique et l'association maladie ischémique ratio taille/hanches était de $p < ,05$ et l'association cholestérol total, maladie ischémique était significative à $p < ,001$ contrairement à d'autres indices comme : la somme de plis adipeux ou l'indice de masse corporelle. Les auteurs soulignent l'importance de tenir compte de cette mesure d'obésité abdominale mais non sans considérer le cholestérol total et la pression artérielle pour estimer le niveau de risque de développer une maladie cardiovasculaire.

Bjorntorp (1984) rappelle que des recherches effectuées sur l'obésité tendent à démontrer qu'il n'y aurait pas de disfonction de la cellule adipeuse dans le tissu adipeux. Par contre, il y aurait certaines évidences que les cellules adipeuses des régions fémorales et abdominales auraient un fonctionnement différent. En analysant les risques pour la santé associés à l'obésité et en utilisant le ratio taille/hanches pour déterminer la distribution du tissu adipeux on observe que les femmes qui ont un patron d'obésité d'homme (obésité abdominale) ont plus de problèmes de santé que

les femmes qui ont un patron d'obésité plus typique des femmes (obésité fémorale). Les mécanismes par lesquels l'obésité abdominale cause des problèmes de santé sont peu connus, mais on émet l'hypothèse que ces dépôts graisseux, ayant une grande activité lipolytique, produisent une grande quantité d'acides gras libres qui est directement déversée dans la circulation systémique par les cellules adipeuses sous-cutanées et dans les veines portes par les cellules adipeuses intra-abdominales. Dans le premier cas, les tissus périphériques deviennent exposés à une grande quantité d'acides gras libres ce qui cause des problèmes au niveau du métabolisme du glucose et dans le deuxième cas, inhibe l'absorption d'insuline par le foie. Ce mécanisme peut mener à des problèmes de diabète et d'hypertension induits par une rétention de sodium causée par l'effet de l'insuline sur les mécanismes tubulaires de la réabsorption du sodium. Les hommes ayant un faible pourcentage de gras total mais ayant une accumulation au niveau abdominal sont plus à risque de maladie cardiovasculaire que les hommes obèses dont le tissu adipeux est réparti partout sur le corps. Bjorntorp (1984) propose que les hommes ayant un ratio taille/hanches supérieur à 1,0 soient considérés à risque de développer une maladie cardiovasculaire et cérébrovasculaire. Pour les femmes, il considère à risque un ratio supérieur à 0,8.

Les changements hormonaux jouent un rôle important dans la disfonction du métabolisme des lipoprotéines et dans le transport des lipides dans les cas d'obésité abdominale. Les changements observés sont : un niveau élevé d'androgènes non liés, une augmentation des niveaux de glucocorticoïdes associée à une augmentation de la résistance à l'insuline.

Ces changements sont associés à un grossissement spécifique des cellules adipeuses abdominales profondes et sous-cutanées, occasionnant une augmentation des niveaux d'acides gras libres dans la circulation portale et systémique. Cette élévation de la circulation d'acides gras libre en direction du foie est associée à une augmentation de la synthèse et de la sécrétion par le foie de lipoprotéines de très basse densité (VLDL) et a pour effet d'augmenter la résistance à l'insuline. Un haut taux de VLDL dans le plasma résultant d'une augmentation de leur production et d'une réduction du catabolisme de lipoprotéine riche en triglycéride (TG) sera associé à une augmentation de l'échange des VLDL-TG pour des esters de cholestérol dérivés des HDL et des LDL. Ces échanges provoqueront un enrichissement en TG des HDL et LDL et conduiront éventuellement à une diminution des HDL et à la formation de particules plus denses de LDL retrouvées en grande quantité chez les patients cardiaques (Després, 1990) .

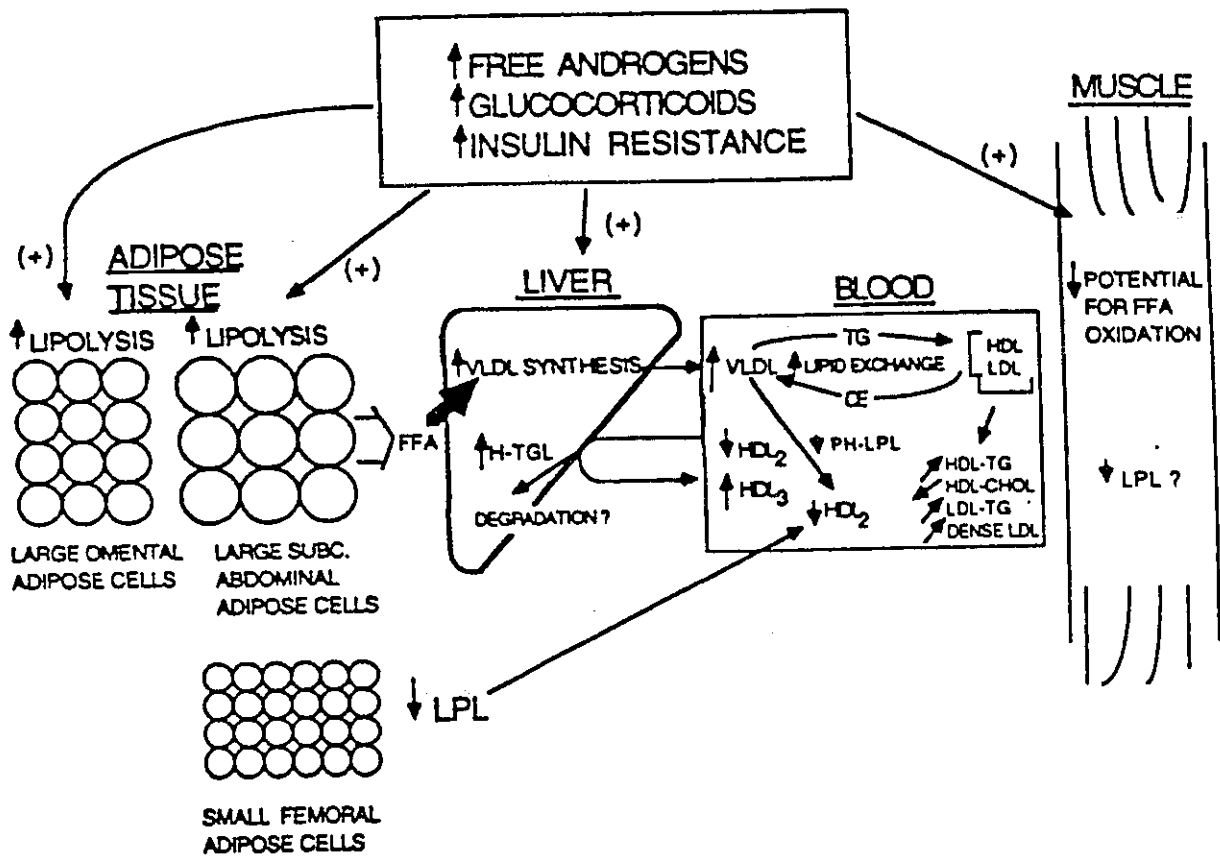


Figure 1. Résumé des modifications dans le transport des lipides et le métabolisme des lipoprotéines observées dans les cas d'obésité abdominale. (tiré de Després ,1990, p. 289)

Le ratio taille/hanches, fréquemment utilisé pour estimer la distribution du tissu adipeux et le risque de maladie cardiovasculaire, présente certaines limites (Després, Moorjani, Lupien, Tremblay, Nadeau & Bouchard, 1990). Selon eux, il est difficile de déterminer ce que cette mesure représente étant donné son association à deux variables : le pourcentage de gras total et le gras viscéral. Dans ce sens, il semble peu surprenant que cette mesure soit associée aux mêmes complications métaboliques que l'obésité. De plus, deux individus pourraient ne pas être différents au niveau de leur taux de gras abdominal absolu mais tout de même avoir un ratio taille/hanches très différent, à cause d'un tour de hanches très grand ou très petit. Ce qui aurait pour effet de classer l'un des deux à risque alors que, compte tenu d'une même quantité de gras abdominal les deux individus devraient se situer au même niveau de risque. Les auteurs proposent l'abandon du ratio taille/hanches comme unique indicateur de la distribution des gras et suggèrent l'utilisation de mesures plus directes et absolues.

Dans une recherche effectuée auprès de 52 femmes préménopausées obèses, on a étudié les relations potentielles entre la topographie du tissu adipeux mesurée par tomographie axiale (TA) et les concentrations de lipoprotéines. Des associations négatives significatives à $p < ,01$ ont été notées entre la quantité de tissu adipeux intra-abdominal et la concentration de cholestérol HDL plasmatique et plus particulièrement pour la sous-fraction HDL2. De plus, des corrélations significatives ont été notées entre le ratio taille/hanches et le taux de VLDL-TG ($r = ,47$, $p < ,001$) et le taux de cholestérol HDL ($r = -,47$, $p < ,001$). La quantité de tissu adipeux

intra-abdominal s'est avérée la variable procurant la meilleure prédiction de différents ratios de lipoprotéines couramment utilisés dans l'estimation du risque de maladie cardiovasculaire (Després, Tremblay, Nadeau, Lupien & Bouchard, 1991). Des mesures simultanées d'indices anthropométriques et de tomographie axiale de la distribution du tissu adipeux indiquent que le gras sous-cutané du tronc et le ratio taille/hanches sont tous deux en corrélation avec le niveau de gras abdominal profond. Dans une analyse multivariée, dans laquelle la circonférence de taille et le ratio taille/hanches ont été comparés, les résultats indiquent premièrement, que la mesure de circonférence de la taille est fortement associée aux variations métaboliques et dans une étude multivariée, la circonférence de taille ressortait toujours comme étant la variable ayant la plus forte corrélation avec les taux de lipoprotéines plasmatiques. Dans ce cas, le ratio taille/hanches n'apportait pas d'explication supplémentaire quant à la variance dans les taux de lipoprotéines. L'auteur propose l'utilisation du tour de taille comme indicateur du risque de MCV et selon les données disponibles, une circonférence de taille de 100 cm représenterait le seuil critique où l'on commence à observer des modifications au niveau du transport des lipides et du métabolisme des lipoprotéines (Després, 1991^a). Suite aux nombreuses recherches effectuées par le groupe de l'université Laval de Québec sur l'obésité et la distribution régionale du tissu adipeux, Després (1991^b) propose une classification de l'obésité en se basant sur les complications métaboliques qu'elle occasionne et sur le risque qu'elle représente dans le développement de la maladie coronarienne.

Tableau 2

Classification de l'obésité selon les complications métaboliques et le risque de maladie coronarienne associé (tiré de Després, 1991^b, p 19)

GENRE D'OBÉSITÉ	MÉTABOLISME ASSOCIÉ	RISQUE DE MC
Fémorale	Résistance à l'insuline modérée Augmentation modérée dans le plasma des TG due à une augmentation de la sécrétion de VLDL et/ou à une diminution du catabolisme des VLDL	Bas
Tronc, abdomen	Résistance à l'insuline conduisant à l'augmentation des taux plasmatiques d'insuline, de TG, augmentation du contenu en TG des LDL et HDL conduisant à une augmentation des taux de LDL dense et à une diminution du cholestérol HDL (plus fréquent chez l'homme)	Élevé
Viscérale	Résistance à l'insuline marquée conduisant à l'intolérance au glucose. Augmentation de l'activité de la lipase triglycéride-hépatique menant à plus de diminution des taux de cholestérol HDL du plasma	Plus élevé

Dans une analyse majeure des données de deux études prospectives de population, Larson et coll. (1992) ont voulu déterminer si la différence dans la distribution du tissu adipeux abdominal, entre hommes et femmes, pouvait expliquer la différence entre les sexes, de l'incidence de maladie coronarienne. Les données de 1 462 femmes âgées entre 38 et 60 ans et les données de 792 hommes âgés de 54 ans suivis pour une période de 12 ans ont été analysées. Les résultats ont révélé qu'à 54 ans les hommes avaient 2,8 fois plus de risque de maladie coronarienne que les femmes. De plus, après contrôle de la tension artérielle, du cholestérol total, de la consommation de tabac et de l'indice de masse corporelle les hommes étaient toujours plus à risque que les femmes. Par contre, après contrôle du ratio taille/hanches la différence de risque entre hommes et femmes devenait presque non significative. En effectuant un test statistique non paramétrique, la différence de l'incidence de maladie coronarienne entre hommes et femmes devenait non significative. Les auteurs soulignent que le ratio taille/hanches, quoique très significatif, pourrait être seulement un indice de facteur génétique, hormonal ou d'habitudes de vie. Ils rappellent que la grosseur de l'ossature du bassin, le développement des muscles fessiers et l'ouverture du bassin influencent la mesure de circonférence des hanches. La circonférence de la taille, quant à elle, peut être influencée par le volume des viscères, le gras sous-cutané et le gras viscéral. Malgré une association très forte entre l'obésité abdominale mesurée par le ratio taille/hanches et la différence de l'incidence des maladies coronariennes entre hommes et femmes il demeure difficile de parler de cause à effet.

Activité physique et taux de lipoprotéines

Paffenbarger et coll. (1986) ont analysé la relation entre la pratique d'activité physique, la mortalité et la longévité auprès de 16 936 anciens de Harvard âgés entre 35 et 74 ans sur une période de 16 ans. Les taux de mortalité diminuent à mesure que la dépense énergétique augmente. Les taux de mortalité étaient de 1/4 à 1/3 plus bas chez les individus qui dépensent 2 000 kcal et plus par semaine en faisant de l'exercice. Avec ou sans considération pour l'hypertension, le tabagisme, la perte ou gain de poids et une histoire familiale de MCV, les taux de mortalité demeuraient significativement plus bas chez les personnes actives physiquement.

Selon le niveau de pratique d'activité physique, certains paramètres du métabolisme seront plus ou moins affectés. Laws et coll. (1990) ont rapporté que l'exercice physique (régulièrement 3 fois/semaine) était associé de façon indépendante au ratio taille/hanches chez les 685 hommes et non chez les 943 femmes ayant participé à leur étude. Ces résultats sont conformes à d'autres études rapportant des effets différents de l'exercice sur le métabolisme de la masse adipeuse des hommes et des femmes. Chez les hommes obèses, l'entraînement physique provoque une diminution du tissu adipeux total, ce qui n'est pas le cas chez les femmes. Le tissu adipeux total étant étroitement lié au ratio taille/hanches, l'exercice physique aurait plus de répercussions sur le ratio taille/hanches des hommes que des femmes. Tremblay et coll. (1990) concluent, après avoir analysé des données de l'Enquête Condition Physique Canada, que la pratique d'exercice physique de haute intensité serait associée à la mobilisation préférentielle des gras au niveau abdominal chez les hommes et les femmes.

Miller, Lindeman, Wallace et Niederpruem (1990) ont comptabilisé, chez 107 hommes et 109 femmes, la composition de la diète, le nombre de calories absorbées, la pratique de l'activité physique en relation avec le gras corporel des hommes et des femmes. Ils ont observé un lien plus étroit entre la composition de la diète, la pratique de l'activité physique et le gras corporel qu'avec l'apport calorique. L'hypoactivité contribuerait au développement de l'obésité ($r=-,44$, $p<,001$). On associe beaucoup les effets bénéfiques de l'exercice physique de type aérobie à la santé cardiovasculaire.

Hurley et coll. (1988) ont étudié les effets d'un entraînement en résistance sur les facteurs de risque de maladie coronarienne. Après 16 semaines d'entraînement en résistance on a comparé les profils lipidiques des sujets. Les auteurs rapportent une diminution des LDL de 5 % et une augmentation de HDL de 10 %, significatives à $p<,05$. Donc malgré une absence de modification du VO₂max, du poids corporel et de la composition corporelle, on a enregistré une modification des facteurs de risque de maladie coronarienne. Berlin et Colditz (1990) ont recatégorisé la pratique de l'exercice de 27 cohortes et ont quantifié le risque relatif de décès par maladie coronarienne à 1,9 (1 étant la base où l'on n'observe pas ou peu de MCV) pour les sédentaires comparativement aux actifs ($p<,05$). De plus ces auteurs soulignent que plus la recherche est rigoureuse plus le risque relatif est élevé pouvant aller jusqu'à 3,1 pour les recherches d'excellente qualité. Leurs recherches supportent l'idée d'une diminution des facteurs de risque en fonction du niveau de pratique de l'activité physique.

Klesges et coll. (1990) ont étudié la précision avec laquelle les participants décrivent leur participation à une séance d'entraînement en comparant avec les notes des observateurs. De façon générale, les sujets étaient modérément précis pour rapporter leur dépense d'énergie ($r=,62$, $p<,02$) et avaient tendance à sous-estimer leur temps d'inaction et à surestimer leur temps en aérobic. Les hommes avaient tendance à surestimer leur niveau d'activité et les personnes obèses à le sous-estimer. Des 44 sujets, 69 % ont surestimé leur activité aérobic, 18 % étaient justes et 13 % l'ont sous-estimée. En plus, pour connaître les habitudes de pratique d'activité physique, les chercheurs ont utilisé le questionnaire : Stanford Five 7-day recall. Celui-ci s'administre en 15 minutes mais exige, des expérimentateurs, une explication détaillée de la terminologie pour coter le niveau d'intensité des activités et échappe à la pratique d'activités saisonnières ou non régulières.

L'épidémiologie contribue à éclaircir les liens entre les sciences de l'activité physique et la santé cardiovasculaire. La rigueur des principes d'analyses et d'études utilisées en épidémiologie a été appliquée dans le but de déterminer si une personne active physiquement avait une incidence de maladie cardiovasculaire inférieure. Paffenbarger (1988) en se basant sur ces principes, soutient qu'il existe présentement des évidences indiquant que l'exercice physique provoque un effet protecteur bénéfique contre les maladies coronariennes et rend l'individu plus apte à atteindre son potentiel de longévité. Selon l'auteur, dans l'étude d'envergure de Harvard Alumni, les sujets considérés sédentaires (dépensant moins de 2 000 kcal/semaine) avaient 49 % plus de risque de maladies des coronaires.

Hughes, Thorland, Housh, et Johnson (1990) ont examiné l'effet de l'intensité de l'entraînement sur les lipoprotéines. Cinq (5) hommes se sont entraînés pendant 12 minutes sur un tapis roulant à 15 % au-dessous de leur seuil respiratoire et six (6) autres, à 15 % au-dessus. Les sujets avaient un taux de cholestérol total inférieur à 240mg/dl. Des échantillons sanguins ont été pris avant l'entraînement, immédiatement après, et une heure, 24 heures et 48 heures après. Après cet entraînement, les auteurs n'ont pas observé de différence significative ($p < 0,05$) entre les deux groupes au niveau du cholestérol total, des HDL et LDL et pas de changement dans le temps pour les LDL et HDL. Par contre le cholestérol total était plus élevé après l'exercice que 24 et 48 heures après ($p < 0,05$). L'exercice, indépendamment de l'intensité, aurait pour effet d'abaisser le cholestérol total et de le maintenir bas, même 48 heures après l'exercice.

Dans le but d'observer les effets de l'entraînement, passé et présent, la capacité aérobique et le pourcentage de tissu adipeux sous cutané, sur les lipides sanguins, Marti et coll. (1991) ont effectué leurs recherches auprès de deux groupes d'anciens athlètes de haute performance dont 27 coureurs et 9 lugeurs et un groupe contrôle de 27 hommes. L'analyse de variance indique un effet significatif du genre d'activité sportive sur les taux de HDL, Apo-A1, les triglycérides et le ratio LDL/HDL, les taux plus favorables étant observés chez les coureurs et les plus défavorables chez le groupe contrôle. On note également que les mesures d'entraînement, de capacité aérobique et de gras sous-cutané prises en 1988 auprès des sujets, prédisaient mieux le profil lipidique de 1988, que les mêmes mesures prises en 1973. Les habitudes de vie auraient donc un effet sur le profil lipidique

de l'individu. L'enquête Santé Québec (1991) nous révèle que seulement 55 % des hommes âgés entre 35 et 64 ans font de l'activité physique au moins une fois par semaine.

Il existe une grande disparité dans la façon de déterminer le niveau de pratique d'activité physique d'un individu. Dans certains cas, la complexité du questionnaire rend la catégorisation des individus très difficile. De plus, ces questionnaires souvent longs à remplir, sont peu adaptés à des situations de dépistage où le temps est très limité.

Schechtman, Barzilai, Rost, et Fisher (1991) ont tenté de mesurer le niveau de pratique de l'activité physique en posant une seule question aux participants. La question posée était : Présentement, participez-vous à une activité ou à un programme (seul ou en groupe) destiné à maintenir ou à améliorer votre condition physique ? Les chercheurs ont comparé la réponse à cette question avec les paramètres suivants : indice de masse corporelle [BMI], le taux de HDL et la consommation d'oxygène. En tout, 1 004 personnes ont participé à cette étude, l'âge moyen étant de $36,6 \pm 9,5$; 73 % étant des femmes. Après un ajustement pour l'âge, les sujets ayant répondu oui à la question avaient un BMI plus bas , significatif à $p < ,0001$ pour les femmes et $p < ,001$ pour les hommes, une consommation d'oxygène plus grande significative à $p < ,0007$ pour les femmes et $p < ,002$ pour les hommes, et un taux de HDL plus élevé significatif à $p < ,0001$ pour les femmes et $p < ,455$ pour les hommes. Selon les auteurs, il est donc justifiable de penser qu'une question simple, telle que celle utilisée, permet de distinguer les gens qui sont engagés dans un programme régulier d'exercices de ceux qui ne le sont pas. Une telle procédure pourrait donc être appropriée dans

le cas où il n'est pas nécessaire d'obtenir des données très détaillées de la pratique d'activité physique permettant ainsi d'intégrer facilement cette question dans les procédures de dépistage.

Les athlètes d'endurance ont, comparativement aux individus sédentaires, un taux de HDL de 40 % à 50 % supérieur et un taux de LDL de 5 % à 10 % inférieur. Plusieurs hypothèses tentent d'expliquer ces observations. Les différences de taux seraient associées à l'exercice lui-même, ou à la perte de poids qui y est associée ou à la modification de la composition corporelle qu'elle engendre. L'exercice en endurance n'affecterait pas de façon appréciable la synthèse des protéines de HDL, mais augmenterait leur survie de 27 % dans la circulation sanguine. L'exercice semble agir sur l'activité de l'enzyme lipoprotéine lipase (LPL) et favorise une augmentation du contenu en lipide des HDL. Le ratio noyau/surface de la particule de HDL serait ainsi augmenté et sa dégradation retardée (Thompson, 1990).

Krauss (1989) a rapporté que les recherches démontrent une baisse des triglycérides et une augmentation des HDL chez les individus qui s'entraînent en endurance comparativement aux sédentaires. Parmi celles-ci, l'étude de Wood effectuée auprès de 81 hommes qui se sont entraînés à la course pendant un an a démontré une augmentation des HDL après sept mois d'entraînement chez les sujets qui parcouraient 12 milles et plus par semaine. La plus grande augmentation de HDL est survenue chez les individus dont les taux de HDL étaient plus hauts que la moyenne au départ. L'exercice provoque des changements au niveau du métabolisme des triglycérides ce qui pourrait expliquer la réaction au niveau des HDL.

Après un exercice prolongé, les tissus doivent se réapprovisionner en énergie ce qui stimulerait, par l'action de la lipoprotéine lipase, le mouvement des acides gras triglycérides de la circulation sanguine vers les tissus musculaires et adipeux. Le catabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides contribuerait à l'augmentation de la masse des HDL.

Laporte et coll. (1983) ont mesuré les concentrations de HDL chez 25 quadraplégiques, 31 paraplégiques, 11 personnes ayant des problèmes de dos, 197 personnes comme groupe contrôle, 16 coureurs et 7 marathoniens. Les sujets étaient de sexe masculin âgés entre 18 et 60 ans. Il ressort que les taux de HDL suivent un gradient, débutant au niveau le plus bas de 27mg/dl de HDL chez les patients atteints à la colonne vertébrale allant jusqu'à un taux de HDL de 61mg/dl chez les marathoniens.

Pelletier et Baker (1987) ont examiné les effets de l'activité physique sur les taux de cholestérol total et de HDL auprès de populations rurales et urbaines. En milieu rural, les agriculteurs avaient un taux de HDL plus élevé que les citadins ayant une occupation physique ou sédentaire. La variation du niveau d'activité physique due au lieu de résidence ou à l'occupation était reliée aux taux de lipoprotéines mais non au taux de cholestérol total. Les auteurs font une mise en garde, car le niveau de pratique d'activité physique est étroitement lié avec la composition corporelle. Ces deux facteurs sont difficilement dissociables et tendent à varier dans le même sens.

Après une période d'entraînement, trois enzymes impliqués dans le métabolisme des lipides semblent augmenter leurs activités. La lecithin-cholesterol acyltransferase (LCAT) responsable de l'estérification des

molécules de cholestérol dans les HDL est plus élevée chez les athlètes et augmente après un programme d'entraînement. La lipoprotéine lipase (LPL), située à la surface des cellules vasculaires endothéliales est responsable de l'hydrolyse des triglycérides et peut être un facteur limitant pour la reprise des lipoprotéines riches en triglycérides par les tissus adipeux et musculaires. Son activité est plus grande après l'entraînement et est associée aux changements de la masse adipeuse. La lipase hépatique (HL) est un enzyme lié aux cellules endothéliales du foie qui favorise l'interaction avec les lipoprotéines lorsqu'elles traversent le foie. La HL jouerait un rôle dans la transformation de HDL2 en HDL3. L'entraînement a pour effet de diminuer son activité. Dans l'étude de CPPT-LRC où les individus rapportaient eux-mêmes leur pratique d'activité physique, on a identifié un lien entre le niveau de pratique et les taux de HDL et inversement une relation avec les taux de triglycérides. En dépassant un niveau d'activité physique équivalent à courir 10 milles par semaine pour six (6) mois, on devrait observer une augmentation de la masse des HDL (surtout sous forme de HDL2) et une baisse des niveaux de triglycérides (Superko, 1991; Després, 1989).

Després, Tremblay, Nadeau et coll. (1991) ont étudié l'effet de l'entraînement en aérobie sur l'obésité abdominale et les lipoprotéines. Ils ont observé que suite à un entraînement, lorsqu'il y avait perte de masse grasse, les tissus adipeux du tronc étaient mobilisés de façon préférentielle à ceux des membres. La lipolyse des cellules abdominales serait stimulée de façon plus importante par les catécholamines que la lipolyse des cellules fémorales. Suite à un programme d'entraînement, la réduction des

concentrations plasmatiques d'insuline, de cholestérol, d'APO-B, de LDL était proportionnelle à la réduction dans la quantité de tissu adipeux de la région du tronc. Plus la sensibilité à l'insuline a été améliorée plus la réduction de cholestérol, LDL, et APO-B était importante. Les hommes seraient plus sensibles à l'amaigrissement par l'entraînement que les femmes.

Les auteurs ont soumis un groupe d'hommes modérément obèses à un programme d'entraînement de 2 heures par jour, à une intensité correspondant à 50 % de leur capacité aérobie maximum. Malgré une absence d'augmentation significative de la consommation maximale d'oxygène, on a noté une perte de poids substantielle, une préservation de la masse maigre et une réduction de la masse grasse. De plus, il y a eu une réduction très marquée des concentrations d'insuline plasmatique et une amélioration substantielle du profil lipoprotéique. L'entraînement à l'exercice aérobie produisant des réductions significatives dans la masse adipeuse totale et dans la quantité de tissu adipeux abdominal sera associé à des améliorations substantielles dans le métabolisme des glucides et des lipides (figure 2, page suivante).

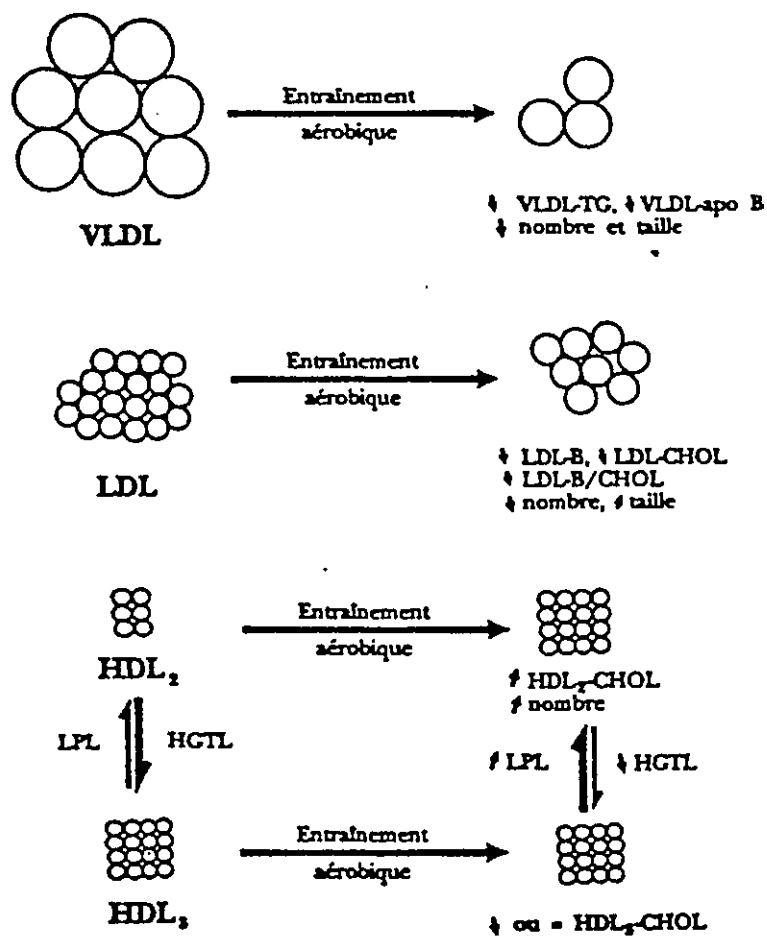


Figure 2. Effets de l'entraînement aérobie sur le profil des lipoprotéines sanguines du patient caractérisé par une obésité abdominale (tiré de Després, Tremblay, Nadeau, Lupien & Bouchard, 1991, page7)

Pour vérifier les effets de l'exercice sur les niveaux de lipoprotéines du plasma lorsque l'alimentation est maintenue stable, on a effectué des mesures sur cinq (5) hommes avant, pendant et après un programme d'entraînement de 100 jours visant à créer un déficit calorique. À part une réduction du poids et de la masse adipeuse on a observé au niveau du plasma sanguin, une diminution du cholestérol total ($p < 0,05$), apo-B et LDL-apo B, ($p < 0,05$) et une augmentation des taux de HDL ($p < 0,01$). L'absence d'augmentation de apo A-1 pourrait signifier que l'entraînement fait augmenter le contenu en cholestérol des HDL mais n'augmente pas nécessairement le nombre de particules de HDL (Després, Tremblay, Moorjani, et coll. 1990).

Conclusion

La revue de littérature nous aura permis de constater l'existence de plusieurs facteurs de risque pouvant mener à l'artériosclérose et aux maladies cardiovasculaires. De tous les facteurs de risque, l'hypercholestérolémie mesurée selon le taux de cholestérol total, est encore l'indicateur le plus utilisé par les intervenants de santé publique lors de séances de dépistage de masse. Il ressort clairement que l'utilisation de cette unique mesure est insuffisante pour bien identifier les individus à haut risque de développer une maladie cardiovasculaire. L'ajout d'une mesure directe des taux de HDL et LDL permettrait d'améliorer la valeur diagnostique des activités de dépistage. Mais compte tenu des coûts rattachés à de telles analyses sanguines il est peu réaliste d'envisager que, dans un avenir rapproché, ces tests soient exigés pour l'ensemble de la

population. La revue de littérature, nous démontre que la mesure du ratio taille/hanches et le niveau de pratique d'activité physique peuvent être de bons indicateurs des taux de HDL et de LDL et pourraient être intégrés aux procédures de dépistage pour identifier les individus qui ont un risque accru de développer une maladie cardiovasculaire.

Méthodologie

Introduction

Nous avons voulu vérifier dans quelle mesure le ratio taille/hanches et le niveau de pratique d'activité physique étaient liés aux taux sanguins de HDL et LDL des hommes hypercholestérolémiques âgés entre 35 et 64 ans.

Description des sujets

La Société de Transport de l'Outaouais a été retenue comme milieu de travail pour intervenir en santé cardiovasculaire. Après avoir eu le consentement de la direction, une invitation à participer à la recherche a été envoyée aux travailleurs masculins âgés entre 35 et 64 ans. Pour être accepté il devait: a) prendre connaissance du déroulement de l'expérience et des tests à subir b) répondre aux différents questionnaires c) être disponible la journée du dépistage pour une période de 20 minutes d) signer un formulaire de consentement. Soixante-et-un (61) travailleurs rencontrant tous les critères de base ont participé à la recherche.

Déroulement du dépistage

Les 61 travailleurs se sont présentés au bureau de santé à jeun. Les sujets répondaient à des questions sur leurs habitudes de vie et faisaient prendre les mesures suivantes : poids, taille, tension artérielle, mesures de circonférence de la taille et des hanches et prise de sang au bout du doigt pour déterminer le taux de cholestérol total et une deuxième prise de sang au niveau de la veine médiane du bras pour déterminer le cholestérol total et les HDL, LDL et triglycérides.

Mesures anthropométriques

Suivant le protocole utilisé pour l'enquête Santé Québec de 1990, deux ou trois mesures pour chaque circonférence ont été prises avec un ruban à mesurer non extensible de marque Almedic. La moyenne des deux mesures les plus proches, à ,5 cm, a été notée. Le sujet devait se tenir debout droit, sans chaussures, les pieds ensemble. Les circonférences de taille ont été prises après une expiration normale au niveau où un rétrécissement de la taille était perceptible. Dans le cas où la taille n'était pas suffisamment définie, la mesure était prise au niveau du nombril. Les circonférences des hanches ont été prises au niveau de la partie la plus protubérante des fesses et au niveau de la symphyse pubienne.

Analyses sanguines

La première mesure de cholestérol total a été faite avec un appareil Réflotron de Boehringer Mannheim de 1990. Une goutte de sang capillaire de l'annulaire a été déposée sur une bandelette réactive et introduite dans l'appareil pour analyse par spectrophotométrie. Après trois minutes, l'appareil affichait le taux de cholestérol total de l'individu. Les deuxièmes analyses sanguines, pour déterminer le cholestérol total, les taux de HDL et LDL, ont été faites par le laboratoire d'hématologie du Centre Hospitalier Régional de l'Outaouais en utilisant le plasma. Les prélèvements de 7ml de sang ont été faits au niveau de la veine médiane basilique dans des tubes Vacutainer contenant du gel permettant de séparer le plasma, des globules rouges. Les analyses sanguines ont été faites quelques heures après les prélèvements, entre temps, les échantillons étaient conservés au frais.

Le cholestérol total, les HDL et les LDL ont été mesurés sur appareil automatique Kodak 700xr selon les normes de contrôle de qualité du Laboratoire de Santé Publique du Québec et de l'Association Canadienne des Pathologistes recommandant un écart $< 3\%$ pour l'exactitude et la précision.

Questionnaire sur les habitudes de vie

Nous avons utilisé le questionnaire développé par le Département de Santé Communautaire de l'Outaouais (DSC) pour l'enquête Santé Outaouais de 1986. Ce questionnaire permet de connaître les habitudes de consommation d'alcool, consommation de médicament et de tabac. Pour le niveau d'activité physique, nous avons utilisé la question développée par la St-Louis Working Hearts program et les questions développées par le DSC pour l'enquête Santé Outaouais 1986.

Analyses statistiques

Elles ont été effectuées avec le programme SPSS-PC. L'analyse de variance ($p < ,05$) a été utilisée pour vérifier s'il y avait des différences significatives entre les groupes : actifs, sédentaires, ratio taille/hanches élevé, ratio taille/hanches bas, et selon le taux de cholestérol total. Un post hoc de Tukey ($p < ,05$) a été effectué pour identifier les groupes parmi lesquels il y avait des différences significatives. Un test-t ($t < ,05$) pour paires de mesures a également été effectué sur les deux mesures de cholestérol total.

Résultats

Introduction

Le dépistage s'est déroulé conformément à la méthodologie décrite au chapitre trois. Soixant- et-onze (71) hommes ont manifesté leur intention de participer à l'expérimentation en retournant le coupon réponse au bureau de santé de la Société de Transport de l'Outaouais. Parmi ceux-ci, dix (10) ne se sont pas présentés à leur rendez-vous à cause de modifications survenues dans leur horaire de travail. La participation totale à l'expérimentation a été de soixante-et-un (61) hommes. Parmi ceux-ci, 9 sujets étaient à jeun de moins de 10 heures, leurs résultats n'ont donc pas été retenus pour fin d'analyses. Parmi les 52 sujets retenus pour fin d'analyses, deux sujets avaient 34 ans, ceux-ci ont tout de même été retenus, leur anniversaire de naissance étant à un mois près de la journée d'expérimentation. Deux autres sujets ont été éliminés, leur taux de triglycérides étant très élevé, leur taux de LDL n'a pu être calculé. Pour fins de traitements statistiques, ce sont les données de cinquante (50) sujets qui ont été utilisées. Pour les mesures de cholestérol total, c'est la mesure sanguine prise et analysée par le Centre hospitalier régional de l'Outaouais qui a été retenue et non la mesure faite avec l'appareil Réflotron, même s'il n'existait aucune différence significative entre les deux mesures de cholestérol total ($r=,835$) et une forte corrélation des résultats de ces deux méthodes ($r=,88$, $p<,05$). La moyenne des différences entre les deux mesures de cholestérol total était de $,0154\text{mmol/L} \pm ,53 \text{ mmol/L}$. Ce qui correspond aux résultats de recherche effectuée sur cet appareil par Havas, Bishop, Koumjian, Reisman, et Wozenski (1992). Pour les deux tests de sang, les

analyses de cholestérol ont été effectuées à partir du plasma, évitant ainsi des différences de 4,7 % rapportées par Cloey et coll. (1990) et de 3 % par la Lipid Research Clinics Program Epidemiology Committee (1979), pour les mesures avec du plasma comparées aux mesures avec du sérum. De plus, en évitant l'utilisation d'anticoagulant on a évité un biais à la baisse de 3 à 18% rapporté par la Société Québécoise de Biochimie Clinique (1992). Pour catégoriser la pratique de l'activité physique nous avons utilisé les critères suivants : pour être catégorisé actif, un sujet devait avoir répondu oui aux deux questions sur l'activité physique et avoir indiqué pratiquer deux fois et plus par semaine, plus de 15 minutes à chaque fois.

Résultats des analyses descriptives

L'âge des 50 hommes variait entre 34 et 58 ans, la moyenne se situant à 42 ans, et la médiane à 39 ans, tous étaient à jeun de 10 heures et plus. Parmi le groupe, 46 % ont été catégorisés actifs, 34 % sédentaires et 20 % occasionnels.

La moyenne de l'indice de masse corporelle était de 28 et 68 % des sujets avaient un IMC > 27, comparativement à 39 % au Québec selon l'enquête Santé Québec de 1991, pour les hommes du même groupe d'âge. Selon, Chainé et coll. (1989) un IMC supérieur à 27,8 pour les hommes serait fortement associé à l'hypertension et à l'hypercholestérolémie et un IMC supérieur à 27,2 représente une augmentation du risque de morbidité et mortalité.

La moyenne du ratio taille/hanches était de ,89 et 48 % des sujets étaient considérés à risque avec un ratio taille/hanches \geq à ,9, au Québec,

63 % des hommes du même âge ont ce risque. Le taux de cholestérol total moyen était de 5,1 mmol/L et 46 % des sujets avaient un cholestérol total \geq à 5,2 mmol/L, donc à risque comparativement à 63 % des Québécois du même âge et du même sexe. Pour les lipoprotéines de haute densité (HDL) la valeur moyenne était de 1,1 mmol/L et 14 % des sujets étaient à risque avec un taux de HDL $<$ à ,9 mmol/L comparativement à 16 % au Québec. La moyenne pour les lipoprotéines de basse densité (LDL) était de 3,2 mmol/L et 40 % des sujets étaient à risque avec un taux de LDL $>$ à 3,4 mmol/L comparativement à 52 % des Québécois du même âge et du même sexe. La tension artérielle ne représentait un risque que pour trois (3) sujets avec une tension supérieure à 140/90 mmHg donc 6 % et au Québec, 20 % pour le même groupe d'âge. Pour plusieurs mesures, nos résultats diffèrent des résultats de l'Enquête Québécoise sur la Santé Cardiovasculaire menée en 1990 auprès de 2 354 personnes dont 274 hommes âgés entre 35 et 64 ans (Santé Québec, 1991). Il faut cependant prendre en considération que la procédure d'échantillonnage a été très différentes et nous considérons que le groupe d'individus qui ont accepté de participer à notre expérimentation n'était pas nécessairement représentatif de l'ensemble de la population québécoise masculine âgée entre 35 et 64 ans.

Pour fins de comparaison et d'analyses statistiques pour la composante activité physique (voir tableau 3) notre population de sujets $n=50$ a été divisée en quatre groupes. Les deux premiers, regroupaient les actifs et les sédentaires (Sédent.) qui ont un taux de cholestérol total (Ct) supérieur ou égal à 5,2mmol/L et les deux autres, regroupaient les

sédentaires et les actifs qui ont un taux de cholestérol total inférieur à 5,2mmol/L.

Pour la composante ratio taille/hanches (voir tableau 4), quatre groupes ont également été formés pour fins de comparaisons et d'analyses statistiques notre population a été divisée de la façon suivante, les deux premiers groupes ont été formés selon que les hommes avaient un ratio taille/hanches supérieur ou égal à 0,9 ou un ratio taille/hanches inférieur à 0,9 et un cholestérol total supérieur ou égal à 5,2mmol/L. Les deux autres groupes ont aussi été formés selon un ratio taille/hanches élevé et faible mais en fonction d'un taux de cholestérol total inférieur à 5,2mmol/L.

Les tableaux 3 et 4 des pages suivantes décrivent les moyennes et écarts-types de chacun des groupes en fonction des variables : âge, poids, taille, indice de masse corporelle (IMC), la circonférence de taille (c.taille), la circonférence des hanches (c.hanches), le ratio taille/hanches (R T/H), le cholestérol total (CT), les lipoprotéines de haute densité (HDL), les lipoprotéines de basse densité (LDL), et les triglycérides (Triglyc.).

Tableau 3

Description des groupes en fonction du taux de cholestérol total et du niveau de pratique d'activité physique: moyenne. (écart type)

Variables	Groupes ^a			
	Actif + CT > n=8	Sédent + CT > n=10	Actif + CT < n=15	Sédent + CT < n=7
Age	41,25 (5,8)	43,40 (5,7)	39,60 (4,7)	45,43 (5,2)
Poids	83,96 (5,2)	84,92 (10,1)	83,57 (9,8)	83,31 (10,5)
Taille	1,73 (0,1)	1,73 (0,1)	1,74 (0,1)	1,71 (0,0)
IMC	28,13 (2,4)	29,20 (3,2)	27,53 (2,9)	28,57 (3,3)
C. taille	90,76 (7,2)	93,37 (6,1)	87,33 (5,8)	90,90 (5,6)
C. hanches	100,70 (3,6)	102,64 (6,6)	100,70 (5,8)	101,26 (4,9)
R T/H	0,90 (0,1)	0,91 (0,0)	0,87 (0,0)	0,90 (0,0)
CT	5,88 (0,6)	5,78 (0,5)	4,29 (0,6)	4,46 (0,4)
HDL	1,11 (0,3)	0,93 (0,3)	1,20 (0,3)	1,00 (0,1)
LDL	3,85 (0,5)	3,85 (0,4)	2,57 (0,5)	2,74 (0,4)
Trigl.	1,96 (0,6)	2,21 (0,6)	1,12 (0,6)	1,61 (0,1)

Note ^a : Actif = Plus de 2 x et plus par semaine + de 15min. par fois
 Sédent.= Ayant déclaré ne faire aucune activité physique
 CT > = un taux de cholestérol total \geq à 5,2mmol/L
 CT < = un taux de cholestérol total < à 5,2mmol/L

Tableau 4

Description des groupes en fonction du taux de cholestérol total et du ratio taille/hanches: moyenne (écart type)

Variables	Groupes ^b			
	RT/H >, CT > n=15	RT/H <, CT > n=8	RT/H >, CT < n=9	RT/H <, CT < n=18
Age	43,20 (6,5)	42,25 (5,9)	43,33 (5,3)	40,06 (5,2)
Poids	84,85 (9,2)	80,04 (7,9)	98,06 (16,3)	80,14 (10,5)
Taille	1,72 (0,1)	1,71 (0,1)	1,75 (0,1)	1,73 (0,1)
IMC	28,87 (3,2)	27,25 (1,4)	32,33 (5,7)	26,78 (3,2)
C. taille	93,91 (5,9)	85,36 (5,4)	100,54 (11,2)	85,34 (4,7)
C. hanches	102,14 (5,8)	99,08 (4,4)	109,69 (11,8)	99,34 (5,5)
R T/H	0,92 (0,0)	0,86 (0,0)	0,92 (0,0)	0,86 (0,0)
CT	5,90 (0,5)	5,90 (0,7)	4,37 (0,4)	4,39 (0,6)
HDL	1,04 (0,3)	0,96 (0,1)	0,96 (0,2)	1,23 (0,5)
LDL	3,90 (0,4)	4,05 (0,8)	2,62 (0,4)	2,66 (0,5)
Trigl..	2,11 (0,6)	1,99 (0,7)	1,81 (0,6)	1,14 (0,4)

Note ^b:
 R T/H > signifie un ratio taille/hanches \geq ,9
 R T/H < signifie un ratio taille/hanches < à ,9
 CT > = un taux de cholestérol total \geq à 5,2mmol/L
 CT < = un taux de cholestérol total < à 5,2mmol/L

Résultats des analyses statistiques

Pour l'analyse statistique, les comparaisons entre les moyennes ont été effectuées à partir des mêmes groupes que dans l'analyse descriptive. Par contre, l'analyse de variance a été effectuée seulement sur les variables âge, HDL, LDL, ratio taille/hanches et l'indice de masse corporelle. Suite à l'analyse de variance, un test de Tukey a été effectué pour les variables où il existait des différences significatives entre les différents groupes à $p < 0,05$. Les tableaux 5 et 6 nous indiquent les moyennes pour chaque groupe en fonction de chaque variable et indiquent s'il y avait une différence significative avec un autre groupe pour cette même variable.

Dans le tableau 5, pour les variables âge et HDL, aucune différence significative n'a été obtenue entre les moyennes des quatre groupes. Pour la variable LDL, les deux groupes ayant un haut taux de cholestérol total avaient des différences significatives ($F=24,79$ à $p < 0,05$) avec les groupes ayant un bas taux de cholestérol. Ces résultats nous indiquent que le taux de cholestérol total est grandement lié aux taux de LDL et que le niveau de pratique d'activité physique a peu d'influence sur les taux de LDL lorsque l'on prend en considération le taux de cholestérol total. Ces résultats sont peu étonnants, compte tenu que les LDL sont composées à 45 % de cholestérol comparativement à 18 % pour les HDL (Leninger, 1982). La mesure du taux de cholestérol total constitue un bon indicateur des taux de LDL et non des HDL chez les hommes hypercholestérolémiques. Pour la variable ratio taille/hanches on retrouve une différence significative ($F=3,95$ à $p < 0,05$) entre le groupe sédentaire ayant un haut taux de cholestérol

et le groupe actif ayant un bas taux de cholestérol total, nous indiquant que pour les deux extrêmes, les ratio taille/hanches sont différents. La pratique de l'activité physique et un bas taux de cholestérol total auraient une influence sur le ratio taille/hanches. La littérature le mentionne bien, le lien qui existe entre le fait d'être actif physiquement et un bas ratio taille/hanches et le fait d'avoir un cholestérol total élevé et d'avoir un ratio taille/hanches élevé. Pour la variable d'indice de masse corporelle, aucune différence significative n'a été notée.

Dans le tableau 6, concernant le ratio taille/hanches en fonction des taux de cholestérol total, aucune différence des moyennes n'a été notée pour la variable âge des différents groupes. Pour la variable HDL, une différence significative a été notée entre le groupe ayant deux facteurs favorables, un ratio taille/hanches bas et un cholestérol total bas, des groupes ayant un seul facteur favorable. Mais étonnamment, pas avec le groupe ayant deux facteurs défavorables. Pour les LDL, il y a des différences significatives entre les groupes 1,2 et 3,4 nous indiquant que pour les LDL, le taux de cholestérol total a une très grande influence mais que le fait d'avoir un ratio taille/hanches faible ou élevé affecte peu les taux de LDL des individus. Ces observations sont tout à fait conformes à ce que l'on retrouve dans la littérature quant au lien entre le cholestérol total et les taux de LDL (Leninger 1982, Grundy & Vega 1990). Nous avons effectué une analyse de corrélation et avons obtenu une très forte corrélation entre ces deux variables ($r=,95$, $p<,001$) pour l'ensemble de notre groupe. Les corrélations demeurent élevées pour tous les groupes. Pour l'indice de masse corporelle il y a eu des différences significatives pour les

groupes 2 et 3, et 3 et 4, nous indiquant que pour ceux qui ont un cholestérol total faible, le ratio taille/hanches influence l'IMC. De plus, entre ceux qui ont un ratio taille/hanches faible et un cholestérol total faible et ceux qui ont un ratio taille/hanches élevé et un cholestérol total faible on trouve également des différences significatives pour l'indice de masse corporelle.

Tableau 5

Résultats de l'analyse de variance et du test de Tukey entre les groupes actifs et sédentaires en fonction de leurs taux de cholestérol total

Variables	Groupes			
	1	2	3	4
	Actif, CT > n=8	Sédent, CT > n=10	Actif, CT < n=15	Sédent, CT < n=7
Age	41,25	43,40	39,60	45,43
HDL	1,11	0,93	1,20	1,00
LDL	3,85 ^{3,4}	3,85 ^{3,4}	2,57	2,74
R T/H	0,90	0,91 ³	0,87	0,90
IMC	28,13	29,20	27,53	28,57

Note ^{3,4} = Différences significatives à $p < 0,05$ entre les groupes.

Taleau 6

Résultats de l'analyse de variance et du test de Tukey entre les groupes avant un haut ou bas ratio taille/hanches en fonction de leurs taux de cholestérol total

Variables	GROUPES			
	1	2	3	4
	RT/H>, CT> n=15	RT/H<, CT> n=8	RT/H>, CT< n=9	RT/H<, CT< n=18
Age	43,20	42,25	43,33	40,06
HDL	1,04	0,96 ⁴	0,96 ⁴	1,23
LDL	3,90 ^{3,4}	4,05 ^{3,4}	2,62	2,66
IMC	28,87	27,25 ³	32,33 ⁴	26,78

Note ^{3,4} = Différences significatives à $p < 0,05$ entre les groupes.

Dans le tableau 7, nous avons voulu vérifier s'il y avait des différences significatives entre les groupes actifs et sédentaires et entre les groupes ayant un ratio taille/hanches élevé (≥ 9) et ceux ayant un ratio taille/hanches bas (< 9). L'analyse de variance effectuée entre les paires de moyennes de ces groupes nous indique qu'entre les sédentaires et les actifs il existe des différences significatives des taux de HDL, triglycérides et ratio taille/hanches. Ces observations sont tout à fait conformes à ce qui est rapporté au niveau des effets bénéfiques de la pratique de l'activité physique sur les taux de lipides sanguins et sur le ratio taille/hanches. Il est fort bien documenté que les gens actifs ont généralement des taux de HDL supérieurs à ceux des sédentaires. Thompson 1990, a rapporté des différences de taux de HDL de 40 à 50 % supérieur chez les athlètes comparativement à un groupe contrôle, de 20 % inférieur pour les triglycérides et 5 à 10 % inférieur pour les LDL. Dans notre groupe, la différence des taux de HDL entre actifs et sédentaires était de 18 % supérieure chez les actifs, les triglycérides de 25 % inférieure et les LDL de 11 % inférieure. Williams et coll, (1979) ont aussi observé une différence significative entre les taux de HDL selon la pratique d'activité physique à $p < ,001$ et dans notre cas cette différence était à $p = ,0098$. Hugues, Thorland, Housh, et Johnson (1990) ont noté une augmentation des HDL après un exercice ponctuel de 45 minutes. Il est aussi bien documenté que les gens actifs ont un niveau d'obésité abdominale (indiqué par le ratio taille/hanches) inférieur aux gens sédentaires (Laws et coll. 1979; Seidell et coll. 1991; Després, Tremblay, Nadeau, Lupien & Bouchard 1991). Ces derniers auteurs soulignent que l'activité physique jumelée à une perte de

masse grasse mobilisera de façon préférentielle les tissus adipeux du tronc comparativement à ceux des membres, et les hommes semblent plus sensibles à ce genre d'amaigrissement que les femmes d'où le lien activité physique et ratio taille/hanches. Entre les individus ayant un haut et un bas ratio taille/hanches, on observe des différences significatives au niveau des HDL et des triglycérides.

Tableau 7

Résultats de l'analyse de variance entre les groupes actifs et sédentaires et entre les groupes ayant un haut et un bas ratio taille/hanches

Variables	Groupes		Groupes	
	Actifs n= 23	Sédentaires n= 17	R T/H ≥,9 n= 24	R T/H <,9 n= 26
CT	4,84	5,24	5,33	4,85
HDL	1,17 **	,96 **	1,01 *	1,15 *
LDL	3,02	3,39	3,42	3,09
Trigl.	1,47 *	1,96 *	2,00 ***	1,40 ***
R T/H	0,88 *	0,90 *	0,92	0,86

Note * = p<,05
 ** = p<,01
 *** = p<,001

Conclusion

Conclusion

Selon l'analyse statistique effectuée sur nos données, nous avons dû rejeter notre première hypothèse de recherche telle que formulée et nous devons conclure que pour le groupe qui a participé à notre étude, les hommes sédentaires ayant un taux de cholestérol total supérieur ou égal à 5,2mmol/L n'ont pas eu des taux de HDL et LDL significativement différents des hommes actifs ayant un taux de cholestérol total supérieur ou égal à 5,2mmol/L.

Le niveau de pratique d'activité physique, des hommes hypercholestérolémiques de notre groupe, n'a pas été un bon indicateur de leurs taux de lipoprotéines HDL et LDL. Compte tenu des petits échantillons que nous avons dans chacun des groupes hypercholestérolémiques, $n=10$ pour les sédentaires et $n=8$ pour les actifs, il serait intéressant de vérifier à nouveau la même hypothèse auprès d'une plus grande population. Malgré le rejet de notre hypothèse de recherche sur l'activité physique et les hypercholestérolémiques, il a été intéressant de constater qu'il y avait des différences significatives à $p<,05$ des données de HDL, triglycérides et du ratio taille/hanches entre les sédentaires $n=23$ et les actifs $n=17$. Ces dernières observations nous permettent de penser que l'ajout, d'une mesure de la pratique d'activité physique à la routine régulière de dépistage, serait bénéfique pour identifier les individus plus à risque à cause d'un HDL plus bas, indépendamment de leur taux de cholestérol total.

Concernant notre deuxième hypothèse de recherche, nous avons dû également la rejeter telle que formulée dans notre protocole de recherche

et devons conclure, selon les analyses statistiques effectuées sur nos données, que les hommes ayant un ratio taille/hanches supérieur ou égal à 0,9 et un taux de cholestérol total supérieur ou égal à 5,2mmol/L, n'ont pas eu des taux de lipoprotéines HDL et LDL significativement différents des hommes ayant un ratio taille/hanches inférieur à 0,9 et un taux de cholestérol total supérieur ou égal à 5,2mmol/L.

L'ajout d'une mesure de ratio taille/hanches aux activités de dépistage ne nous permettrait pas d'identifier si un homme hypercholestérolémique a ou n'a pas des taux de HDL ou LDL considérés à risque. Nos résultats, pour le ratio taille/hanches, concordent avec les résultats de recherche effectuée auprès des femmes hypercholestérolémiques par Drinkwater, Ready, Fitzpatrick, et Ducas (1991). Nous avons trouvé des différences significative à $p < 0,05$ entre les taux de HDL des hommes ayant un ratio taille/hanches inférieur à 0,9 de ceux qui avaient un ratio taille/hanches supérieur ou égal à 0,9 même si les deux groupes avaient un cholestérol total inférieur à 5,2mmol/L.

Comme pour la mesure de l'activité physique, la mesure du ratio taille/hanches sans considération pour le taux de cholestérol, nous a permis d'observer des différences significatives à $p < 0,05$ pour les mesures sanguines de HDL et triglycérides. Ce qui nous permet également de penser que l'ajout d'une mesure de ratio taille/hanches aux procédures régulières de dépistage pourrait nous aider à identifier les individus plus à risque indépendamment de leur taux de cholestérol total. Il serait également intéressant de vérifier de nouveau, cette deuxième hypothèse auprès d'une population d'hommes hypercholestérolémiques plus grande, étant donné

nos petits échantillons : $n=8$ pour le groupe de ratio taille/hanches $<,9$ et de $n=15$ pour le ratio taille/hanches $\geq,9$.

Les différents outils de mesures utilisés pour obtenir nos données sur la pratique d'activités physiques se sont avérés faciles à utiliser et relativement fiables si l'on compare nos données aux données obtenues dans d'autres recherches avec les mêmes outils. Ces outils, de même que les mesures de circonférences pour mesurer le ratio taille/hanches ont l'avantage de ne pas prendre beaucoup de temps à administrer, répondant ainsi à un critère très important dans une situation de dépistage en milieu de travail.

Sachant qu'une augmentation de seulement $,03\text{mmol/L}$ de HDL, diminue le risque de maladie cardiovasculaire de 2 à 4 %, il serait tout à fait approprié d'ajouter des mesures d'activité physique et de ratio taille/hanches aux routines régulières de dépistage, nous permettant ainsi de sensibiliser la population aux effets de la pratique de l'activité physique et du ratio taille/hanches sur les taux de HDL.

Bibliographie

- American Heart Association, & the National Heart, Lung, and Blood Institute. (1990). The cholesterol facts: A summary of the evidence relating dietary fats, serum cholesterol, and coronary heart disease. Circulation, 81, 1721-1733.
- Avery, C.S. (1991). Abdominal obesity: Scaling down this deadly risk. The Physician and Sportsmedecine, 19, 137-143.
- Beaglehole, R. (1990). International trends in coronary heart disease mortality, morbidity, and risk factors. Epidemiologic reviews, 12, 1-15.
- Berlin, J.A., & Colditz, G.A. (1990). A metanalysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. American Journal of Epidemiology, 132, 612-628.
- Bjorntorp, P. (1984). Hazards in subgroups of human obesity. European Journal of Clinical Investigation, 14, 239-241.
- Bjorntorp, P. (1990). Portal adipose tissue as a generator of risk factors for cardiovascular disease and diabetes. Arteriosclerosis, 10(4), 493-496.
- Blair, T.J., Faulkner, R.A., & Reeder, B.A. (1991). The relationship of waist-hip ratio to selected cardiovascular risk factors in women. [Summary]. Proceedings of the 1991 Annual General Meetings of the Canadian Association of Sport Sciences, p. 35
- Boehringer Mannheim, (1990). Reflotron Manual. Mannheim, RFA.
- Bouchard, C., Bray, G.A., & Hubbard, V.S. (1990). Basic and clinical aspects of regional fat distribution 1-3. American Journal of Clinical Nutrition, 52, 946-950.

- Bouchard, C., Shephard, R.J., Stephens, T., Sutton, J.R., & McPherson, B.D.(Eds) (1990). Exercise, fitness and health: A consensus of current knowledge. Champaign, Illinois: Human Kinetic.
- Brisson, G.J. (1982). Lipides et nutrition humaine. Québec : Presses de l'Université Laval.
- Canadian consensus conference on cholesterol: Final report, (1988). The canadian consensus conference on the prevention of heart and vascular disease by altering serum cholesterol and lipoprotein risk factors. Canadian Medical Association Journal, 139(11), 2-8.
- Carew, T.E., Hayes, S.B., Koschinsky, T., & Steinberg, D. (1976). A mechanism by which high-density lipoproteins may slow the atherogenic process., The Lancet, 1315-1317
- Castelli, W.P., Garrison, R.J., Wilson, P.W.F., Abbott, R.D., Kalousdian, S., & Kannel, W.B. (1986). Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol level: The Framingham Study. Journal of American Medical Association, 256, 2835-3838.
- Center for Disease Control. (1986). Years of life lost from, cardiovascular disease. Morbidity and Mortality Weekly Report, 35, 42
- Center for Disease Control. (1990). Coronary heart disease attributable to sedentary lifestyle: Selected states, 1988. Morbidity and Mortality Weekly Report, 39, 541-544.
- Chainé, G., Cormier, L., Moutillet, M., Moreau, L., Leblanc, C., & Landry, F. (1989). Body mass index as a discriminant function among health-related variables and risk factors. The Journal of Sports Medecine and Physical Fitness, 29, 253-261.

- Cloey, T., Bachorik, P.S., Becker, D., Finney, C., Lowry, D., & Sigmund, W. (1990). Reevaluation of serum-plasma difference in total cholesterol concentration. Journal of the American Medical Association, 263, 2788-2789.
- Comité consultatif fédéral-provincial de la santé communautaire : Rapport du groupe de travail sur les maladies cardio-vasculaires. (1987). La prévention de la santé cardio-vasculaire au Canada. Santé et Bien-être social Canada.
- Conseil Régional de la Santé et des Services Sociaux de l'Outaouais. (1991). L'Outaouais à l'heure des priorités : Description des problèmes socio-sanitaires retenus aux fins de détermination de priorités. Hull, 29.
- D'Amours, Y. (1988). Activité physique, santé et maladie. Québec Amérique, Montréal, chap 4.
- Dagenais, G.R., Robitaille, N.M., Julien, P.J., Christen, A., Gingras, S., Moorjani, S., Meyer, F., & Rochon, J. (1990). First coronary heart disease event rates in relation to major risk factors: Quebec cardiovascular study. Canadian Journal of Cardiology, 6, 274-280.
- Davis, C.E., Rifkind, B.M., Brenner, H., & Gordon, D.J. (1990). A single cholesterol measurement underestimates the risk of coronary heart disease: An empirical example from the lipid research clinics mortality follow-up study. Journal of the American Medical Association, 264, 3044-3046.
- Département de Santé Communautaire de l'Outaouais, & (GRIS) Groupe de Recherche Interdisciplinaire de l'Université de Montréal (1991). Healthy City Heart Project. Document non-publié soumis au PNRDS.

- Després, J.P. (1989). Physical activity and the risk of coronary heart disease. Canadian Medical Association Journal, 141, 939.
- Després, J.P. (1990). Lipoprotein metabolism in abdominal obesity. Progress in obesity research, eds. Oomura & Libbey & Co., chap. 45.
- Després, J.P. (1991)^a. Lipoprotein metabolism in visceral obesity. International Journal of Obesity, 15, 45-52.
- Després, J.P., (1991)^b. Obesity, regional adipose tissue distribution, and metabolism: Effect of exercise. Obesity Factors and Control, Romsos & al. Eds. 17-25.
- Després, J.P., Moorjani, S., Lupien, P.J., Tremblay, A., Nadeau, A., & Bouchard, C. (1990). Régional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. Artherosclerosis, 10, 497-511.
- Després, J.P., Pouliot, M.C., Moorjani, S., Nadeau, A., Tremblay, A., Lupien, P.J., Thériault, G., & Bouchard, C. (1991). Loss of abdominal fat and metabolic response to exercise training in obese women. American Journal of Physiology, 261, 159-167.
- Després, J.P., Tremblay, A., Moorjani, S., Lupien, P.J., Thériault, G., Nadeau, A., & Bouchard, C. (1990). Long-term exercise training with constant energy intake 3: Effects on plasma lipoprotein levels. International Journal of Obesity, 14, 85-94.
- Després, J.P., Tremblay, A., Nadeau, A., Lupien, P.J., & Bouchard, C. (1991). Obésité abdominale et lipoprotéines : Effets de l'exercice. Science & Sports, 6, 1-9.

- Després, J.P., Tremblay, A., Prud'homme, D., & Bouchard, C. (1991). Effets métaboliques de l'évolution de la distribution régionale du tissu adipeux avec l'âge. Age et Nutrition, 2, 7-18.
- Donahue, R.P., Bloom, E., Abbott, R.D., Reed, D.M., & Yano, K. (1987). Central obesity and coronary heart disease in men. The Lancet, 821-824.
- Drinkwater, D.T., Ready, A.E., Fitzpatrick, D.W., & Ducas, J. (1991). Predictors of lipoprotein lipid status in hyperlipidemic postmenopausal women. [Summary] Proceedings of the 1991 Annual General Meetings of the Canadian Association of Sport Sciences, 38.
- Dufaux, B., Assman, G., & Hallmann, W. (1982). Plasma lipoproteins and physical activity: A review. International Journal of Sports Medicine, 3, 123-136.
- Enos, W.F., Holmes, R.H. , & Beyer, J. (1953). Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea. Journal of American Medical Association, 152, 1090-1093.
- Farquhar, J.W., Fortmann, S.P., Flora, J.A., Taylor, B., Haskell, W.L., Williams, P.T., Maecoby, N., & Wood, P.D. (1990). Effects of community wide education on cardiovascular disease risk factors: The Stanford Five City project. Journal of American Medical Association, 264, 359-365.
- Freedman, D.S., Jacobsen, S.J., Barboriak, J.J., Sobocinski, K.A., Anderson, A.J., Kissebah, A.H., Sassi, E.A., & Gruchow, H.W. (1990). Body fat distribution and male, female differences in lipids and lipoproteins. Circulation, 81, 1498-1506.

- Freedman, D.S., & Rimm, A.A. (1989). The relation of body fat distribution, as assessed by six girth measurements, to diabetes mellitus in women. American Journal of Public Health, 79, 715-720.
- Garn, S.M. (1989). The return of circumferences in health appraisal (Editorial). American Journal of Public Health, 79, 688.
- Gordon, D.J., Knoke, J., Probstfield, J.L., Superko, R., & Tyroler, H.A. (1986). High-density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease in hypercholesterolemic men: The lipid research clinics coronary primary prevention trial. Circulation, 74, 1217-1225.
- Gordon, D.J., Probstfield, J.L., Garrison, R.J., Neaton, J.D., Castelli, W.P., Knoke J.D., Jacobs, D.R., Bangdiwala, S., & Tyroler, H.A. (1989). High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease: Four prospective American studies. Circulation, 79, 8-15.
- Gordon, T., Castelli, W.P., Hjortland, M.C., Kannel, W.B., & Dawber, T.R. (1977). High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease: The Framingham study. The American Journal of Medicine, 62(5), 707-714.
- Groupe d'étude sur la consommation médicale et la prestation des soins médicaux. (1989). Dépistage et traitement de l'hypercholestérolémie: Résumé administratif. Ministère de la Santé de l'Ontario & l'Association des médecins de l'Ontario, ISBN 0-7729-5486-0, 3m4-89.
- Grundy, S.M. (1986). Cholesterol and coronary heart disease: A new era. Journal of the American Medical Association, 256, 2849-2858.
- Grundy, S.M., & Vega, G.L. (1990). Causes of high blood cholesterol. Circulation, 81, 2, 412-427.

- Havas, S., Bishop, R., Koumjian, M., Reisman, J., & Wozenski, S. (1992). Performance of the Reflotron in Massachusetts' model system for blood cholesterol screening program. American Journal of Public Health, 82 (3), 458-461.
- Heart and Stroke Foundation of Canada. (1991). Cardiovascular Disease in Canada. Ottawa, Ontario, Canada.
- Hugues, R.A., Thorland, W.G., Eyford, T., & Hood, T. (1990). The acute effects of exercise duration on serum lipoprotein metabolism. Journal of Sports Medecine and Physical Fitness, 30, 37-44.
- Hugues, R.A., Thorland, W.G., Housh, T.J., & Johnson, G.O. (1990). The effect of exercise intensity on serum lipoprotein responses. Journal of Sports Medecine and Physical Fitness, 30, 254-260.
- Hurley, B.F., Hagberg, J.M., Golberg, A.P., Seals, D.R., Ehsoni, A.A., Brennan, R.E., & Hallosky, J.O. (1988). Resistive training can reduce coronary risk factors without altering VO2 max or percent body fat. Medecine and Science in Sports and Exercise, 20(2), 150-154.
- Jacobs, D.R., Mebane, I.L., Bangdiwala, S.I., Criki, H.M., & Tyroler, H.A. (1990). High density lipoprotein cholesterol as a predictor of cardiovascular disease mortality in men and women: The follow-up study of the lipid research clinics prevalence study. American Journal of Epidemiology, 131(1), 32-47.
- Kaminski, M. & Blondel, B. (1991). Évaluation des programmes de dépistage. Revue d'épidémiologie et de Santé Publique, 39, S51-S63.

- Keys, A. (1980). Alpha lipoprotein (HDL) cholesterol in the serum and the risk of coronary heart disease and death. The Lancet, September 20, 603-606.
- Klesges, R.C., Eck, L.H., Mellon, M.W., Fulliton, W., Somes, G.W., & Hanson, C.L. (1990). The accuracy of self-reports of physical activity. Medecine and Science in Sports and Exercise, 22, 690-697.
- Krauss, R.M. (1989). Exercise, lipoproteins, and coronary artery disease. (Editorial Comment). Circulation, 79,1143-1145.
- Laporte, R.E., Brenes, G., Dearwater, S., Murphy, M.A., Cauley, J.A., Dietrick, R., & Robertson, R. (1983). HDL cholesterol across a spectrum of physical activity from quadriplegia to marathon running. [Letter to the editor]. The Lancet, May 28, 1212-1213.
- Larson, B., Svardsudd, K., Wilin, L., Wilhemsen, L., Bjorntorp, P., & Tibblin, G. (1984). Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. British Medical Journal, 288, 1401-1404.
- Larson, B.O., Bengtsson, C., Bjorntorp, P., Lapidus, L., Sjostrom, L., Svardsudd, K., Tibblin, G., Wedel, H., Welin, L., & Wilhelmsen, L. (1992). Is abdominal body fat distribution a major explanation for the sex difference in the incidence of myocardial infarction? American Journal of Epidemiology, 135(3), 266-273.
- Laws, A., Terry, B. R., & Barret-Connor, E. (1990). Behavioral covariates of waist-to-hip ratio in Rancho Bernardo. American Journal of Public Health, 80, 1358-1362.

- Lehninger, A.L. (1982). Principles of Biochemistry. Worth, New-York, 303-327, 690-702.
- Lipid Research Clinics Program Epidemiology Committee. (1979). Plasma lipid distribution in selected North American Populations: The lipid research clinics program prevalence study. Circulation, 60(2), 427-439.
- Mahley, R. W., Weisgraber, K.H., Innerarity, T.L., Rall, S.C. (1991). Genetic defects in lipoprotein metabolism: Elevation of atherogenic lipoproteins caused by impaired catabolism. Journal of the American Medical Association, 265, 78-83.
- Marti, B., Knobloch, B., Riesen, W.F, & Howald, H. (1991). Fifteen-year changes in exercise aerobic power, abdominal fat, and serum lipids in runners and control. Medicine and Science in Sports and Exercise, 23, 115-122.
- Miller, C.W., Lindeman, A.K., Wallace, J., & Niederpruem, M. (1990). Diet composition, energy intake, and exercise in relation to body fat in men and women 1-3. American Journal of Clinical Nutrition, 52, 426-430.
- Miller, G.J., & Miller, N.E. (1975). Plasma-high-density lipoprotein concentration and development of ischaemic heart disease. The Lancet, 16-19.
- Miller, N.E. (1979). High -density lipoprotein and physical activity. The Lancet, 13, 111.

- Mueller, W.H., Wear, M.L., Hanis, C.L., Emerson, J.B., Barton, S.A., Emmett, D.H., & Schull, W.J. (1991). Which measure of body fat distribution is best for epidemiologic research? American Journal of Epidemiology, 133, 858-869.
- Ornish, D., Brown, S.E., Scherwitz, L.W., Billings, J.H., Armstrong, W.T., Ports, T.A., McLahan, S.M., Kirkeeide, R.L., Brand, R.J., & Gould, K.L. (1990). Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The Lifestyle Heart Trial. Lancet, 336, 129-133.
- Paffenbarger, R.S. (1988). Contributions of epidemiology to exercise science and cardiovascular health. Medecine and Science in Sports Medecine, 20(5), 426-438.
- Paffenbarger, R.S., Hyde, R.T., Wing, A.L. & Hsieh, C.C. (1986). Physical activity, all-cause mortality, and longevity of College Alumni. New England Journal of Medecine, 314, 605-613.
- Pelletier, D.L., & Baker, P.T. (1987). Physical activity and plasma total and HDL cholesterol levels in Western Samoan men. American Journal of Clinical Nutrition, 46, 577-585.
- Rifkind, B.M., L'enfant, C., Bethesda, National Heart, Lung and Blood Institute. (1986). Cholesterol lowering and the reduction of coronary heart disease risk. [Editorial]. Journal of American Medical Association, 256, 2872-2873.

- Ross, R., Léger, L., Guardo, R., DeGuisse, J., & Morris, D. (1991). Quantification of adipose tissue by magnetic resonance imaging: The relationship with anthropometric variables. [Summary]. Proceedings of the 1991 Annual General Meetings of the Canadian Association of Sport Sciences. p.52
- Santé et Bien-être social Canada.(1992). La déclaration de Victoria sur la santé cardio-vasculaire. Déclaration du conseil consultatif, Conférence internationale sur la santé cardio-vasculaire, Victoria, Canada 12 mai 1992.
- Santé Québec.(1991). Faits saillants de l'enquête québécoise sur la santé cardio-vasculaire. Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec.
- Schechtman, K.B., Barzilai, B., Rost, K., & Fisher, E.B. (1991). Measuring physical activity with a single question. American Journal of Public Health, 81, 771-773.
- Seidell, J.C., Cigolini, M., Deslypere, J.P., Charzewska, J., Ellsinger, B.M., & Cruz, A. (1991). Body fat distribution in relation to physical activity and smoking habits in 38-year-old European men : The European fat distribution study. American Journal of Epidemiology, 133, 257-265.
- Seiden, H.S. (1989). Le cholestérol : Pour en avoir le coeur net : Causes, contrôle, traitement. La Fondation des maladies du coeur du Canada, Grosvenor, Montréal.
- Shimokata, H., Muller, D.C., & Andres, R. (1989). Studies in the distribution of body fat: (3) Effects of cigarette smoking. Journal of American Medical Association, 261, 1169-1173.

- Stamler, J., Wentworth, D., & Neaton, J.D. (1986). Is relation between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Finding in 356,222 primary screens of the MRFIT. Journal of American Medical Association, 256, 2823-2828.
- Steinberg, D., & Witztum, J.L. (1990). Lipoproteins and atherogenesis: Current concepts. Journal of American Medical Association, 264, 3047-3052.
- Superko, H.R. (1991). Exercise training, serum lipids, and lipoprotein particles: is there a change threshold? Medecine and Science in Sports and Exercise, 23, 677-685.
- Taylor, B.C., Fortmann, S.P., Flora, J., Kayman, S., Barrett, D.C., Jatulis, D., & Farquhar, J.W. (1991). Effect of long-term community health education on body mass index: The Stanford Fice-City Project. American Journal of Epidemiology, 134, 235-249.
- Thompson, P.D. (1990). What do muscles have to do with lipoproteins? Circulation, 81, 1428-1430.
- Tremblay, A., Després, J.P., Leblanc, C., Craig, C.L., Ferris, B., Stephens, T., & Bouchard, C. (1990). Effect of intensity of physical activity on body fatness and fat distribution 1-2. American Journal of Clinical Nutrition, 51, 153-157.
- Vobecky, J.S., David, P., & Vobecky, J. (1988). Identification des facteurs de risque de l'hypercholestérolémie chez les enfants; suivi après 9 ans. Revue Épidémiologie et Santé Publique, 36, 409-420.
- Wade, A.J., Marbut, M.M., & Rownd, J.M. (1990). Muscle fibre type and aetiology of obesity. The Lancet, 335, 805-808.

- Webber, L.S., Srinivasan, S.R., Wattigney, W.A., & Berenson, G.S. (1991). Tracking of serum lipids and lipoproteins from childhood to adulthood: The Bogalusa Heart Study. American Journal of Epidemiology, 133, 884-899.
- Williams, P., Robinson, D., & Bailey, A., (1979). High-density lipoprotein and coronary risk factors in normal men. The Lancet, 13, 72-75.
- Wing, S. (1988). Social inequalities in the decline of coronary mortality. American Journal of Public Health, 78, 1415-1416.
- Wingard, D.L. (1990). Sex differences and coronary heart disease: A case of comparing apples and pears? (Editorial comment). Circulation, 81, 1710-1712.
- Wood, P.D., & Stephanick, M.L. (1990). Exercise, Fitness and Atherosclerosis in Exercise Fitness and Health: a consensus of current knowledge. Champaign, Illinois: Human Kinetic, chap. 34.
- Wynder, E.L., Field, F., & Haley, N.J. (1986). Population screening for cholesterol determination: A pilot study. Journal of the American Medical Association, 256, 2839-2842.
- Young, S.G. (1990). Recent progress in understanding apolipoprotein B. Circulation, 82, 1574-1594.
- Zillikens, M.C., & Conway, J.M. (1990). Anthropometry in blacks: Applicability of generalized skinfold equations and differences in fat patterning between blacks and whites 1-3. American Journal of Clinical Nutrition, 52, 45-51.

ANNEXE A

Approbation du comité de déontologie



UNIVERSITÉ D'OTTAWA
UNIVERSITY OF OTTAWA

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ
FACULTY OF HEALTH SCIENCES

Le 26 mai 1993

Hélène Rollin
a/s Professeur Roger Gauthier
École des sciences de
l'activité physique
Pavillon Montpetit
Université d'Ottawa
INTRA

Objet: Votre projet intitulé: "Le ratio taille/hanche et le niveau de pratique d'activité physique comme indicateur des taux de HDL et LDL, chez les hommes hypercholestérolémiques".

Chère collègue,

Je suis heureuse de vous annoncer que le Comité de déontologie de la recherche sur les êtres humains, de la Faculté des sciences de la santé (CDFSS) a décidé que le projet ci-dessus mentionné est conforme aux exigences éthiques de l'Université et est approuvé sous la Catégorie IA.

Vous trouverez ci-joint la copie du certificat du Comité de déontologie vous autorisant à poursuivre ce projet. L'original de ce certificat a été envoyé au Comité universitaire de déontologie de la recherche sur les êtres humains.

L'autorisation du Comité est valable un an, à compter de la date de la signature du Rapport. J'aimerais aussi vous rappeler que, conformément aux règlements internes du CDFSS, vous devez aviser le Comité de toute modification importante au projet.

Veuillez agréer, chère collègue, tous nos souhaits de succès dans la conduite de votre projet.

La présidente du Comité,

Marie-des-Anges Loyer, Ph.D

CABINET DE LA DOYENNE/OFFICE OF THE DEAN
451 SMYTH, OTTAWA, ONTARIO, CANADA K1H 8M5
(613) 787-6705 FAX: 787-6725 TÉLÉCOPIEUR



**CERTIFICATION INSTITUTIONNEL DU COMITÉ DE DÉONTOLOGIE
DE LA RECHERCHE SUR LES ÊTRES HUMAINS
FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ**

Le Comité de déontologie de la recherche sur les êtres humains de la Faculté des sciences de la santé mandaté à cette fin par l'Université d'Ottawa certifie avoir examiné la demande de projet soumise par Hélène Rollin, étudiante, de l'école des sciences de l'activité physique pour un projet de recherche intitulé : "Le ratio taille/hanche et le niveau de pratique d'activité physique comme indicateur des taux de HDL et LDL, chez les hommes hypercholestérolémiques" et confirme qu'il répond entièrement aux normes déontologiques à un niveau de catégorie 1A.

COMPOSITION DU COMITÉ

<u>Nom (Optionnel)</u>	<u>Poste occupé</u>	<u>Département ou discipline</u>
Anne Carswell	Professeure	Programme d'ergothérapie
Nadia Lebreux	Étudiante	Activité physique
Marie Loyer	Présidente	Comité de déontologie et Sciences infirmière
Joan McComas	Professeure	Programme de Physiothérapie
Jacqueline Neatby	Membre affiliée	
Daniel Proulx	Membre externe	Faculté de droit
James Thoden	Professeur	Activité physique

SIGNATURE

26 mai 1993
Date

Marie Loyer
Présidente du comité de déontologie

ANNEXE B

Consentement de l'employeur



SOCIÉTÉ DE TRANSPORT
DE L'OUTAOUAIS

Direction des ressources
humaines

Le 28 avril 1993

*Madame Hélène Rollin
285, rue Laurier, app. 1409
Hull (Québec) J8X 3W9*

Madame Rollin,

Par la présente, je vous informe que la Société de transport de l'Outaouais a accepté votre demande et vous autorise à solliciter ses employés pour participer à la phase d'expérimentation de votre projet recherche. Nous comprenons que ce projet de recherche est supervisé par Dr Roger Gauthier et que le projet a reçu l'approbation du comité de déontologie de la faculté des Sciences de la santé de l'Université d'Ottawa et que les procédures seront conformes au protocole de recherche soumis à ce comité.

Nous reconnaissons que nos employés sont tout a fait libre d'accepter ou de refuser de participer à cette expérimentation et que les résultats individuels des différents examens ne nous seront pas accessibles.

Nous estimons que ce projet de recherche constitue un atout pour nos employés et qu'il saura les sensibiliser davantage aux différents facteurs de risque de maladie cardio-vasculaire. Comme convenu, les coûts des tests et des analyses sanguines seront assumés par l'Université d'Ottawa et les prélèvements sanguins seront effectués par du personnel qualifié de Centre hospitalier de l'Outaouais. Chaque participant aura un compte rendu détaillé de ces résultats et recevra, lors d'une rencontre individuelle, toutes les explications concernant l'interprétation de ceux-ci.

Espérant le tout conforme à nos discussions, veuillez recevoir madame l'expression de mes salutations distinguées.

Le directeur des ressources humaines,

Philippe Lafortune

PL/ll

ref. : ladevrollin

ANNEXE C

Questionnaire sur les habitudes de vie

QUESTIONNAIRE

Numéro de dossier: _____

Nom: _____

Prénom: _____

ACTIVITE PHYSIQUE (St-Louis working heart program)

1. *Pratiquez-vous habituellement une activité physique régulière ou participez-vous habituellement à un programme d'exercices (seul ou en groupe) conçu pour améliorer ou pour maintenir votre condition physique?*

Oui ____ 2. Non ____ 3. Nsp ____ 4. Nrp ____

(Santé Outaouais)

2. *Au cours des trois derniers mois, avez-vous fait des exercices physiques, c'est-à-dire, des sports ou des exercices vigoureux qui ont vous ont fait transpirer ou qui vous ont essouffés?*

1. Oui ____ 2. Non ____ 3. Nrp ____ 4. Nsp ____

3. *Pouvez-vous me dire combien de fois par semaine ou par mois vous avez fait du sport ou des exercices vigoureux? (inscrire une seule réponse)*

1. Fois/semaine ____ OU Fois/mois ____ 3. Nrp ____ 4. Nsp ____

4. *Habituellement, combien de temps consacrez-vous à ce genre d'exercices chaque fois que vous en faites? (ne pas lire)*

1. + d'une heure ____ 2. 46 à 60 min. ____ 3. 31 à 45 min. ____

4. 16 à 30 min. ____ 5. 15 min. et moins ____ 5. Nsp ____ 6. Nrp ____

TABAGISME

5. *Fumez-vous la cigarette?*

1. Oui ____ 2. Non ____ 3. Nrp ____

6. *Si oui, depuis combien de temps fumez-vous?*

1. Nbr/année ____ Ou 2. Nbr/ mois ____ 3. Nsp ____

7. *Combien de cigarettes fumez-vous?*

1. Nbr/jour ____ Ou 2. Nbr/semaine ____ 3. Nsp ____

SANTÉ

8. *Un médecin ou une infirmière vous ont-ils déjà dit que votre tension artérielle était élevée?*

1. Oui ____ 2. Non ____ 3. Nsp ____ 4. Nrp ____

9. *Si oui, prenez-vous des médicaments pour contrôler votre tension artérielle?*

1. Oui ____ 2. Non ____ 3. Si oui, depuis combien de mois? ____

10. *Un médecin ou une infirmière vous ont-ils déjà dit que votre taux de cholestérol était élevé?*

1. Oui ____ 2. Non ____ 3. Nsp ____ 4. Nrp ____

11. *Si oui, prenez-vous des médicaments pour contrôler votre taux de cholestérol sanguin?*

1. Oui ____ 2. Non ____ 3. Si oui, depuis combien de mois? ____

12. *Souffrez-vous d'un problème affectant le coeur ou les vaisseaux sanguins?*

1. Oui ____ 2. Non ____ 3. Nsp ____ 4. Nrp ____

13. *Si oui, prenez-vous des médicaments pour contrôler ce problème de santé?*
1. Oui ____ 2. Non ____ 3. Si oui, depuis combien de mois? ____ et quel est le nom du médicament? _____
14. *Dans la dernière année, votre poids a-t-il varié de plus de 10 livres?*
1. Oui ____ 2. Non ____ 3. Nsp ____
15. *Si oui, de combien votre poids a-t-il varié? (indiquer lbs ou kg)*
1. Gain de ____ 2. Perte de ____ 3. Nsp ____
16. *Suivez-vous présentement un régime?*
1. Oui ____ 2. Non ____ 3. Si oui, depuis combien de mois? ____ et quel régime suivez-vous? _____
17. *Consommez-vous de l'alcool?*
1. Oui ____ 2. Non ____ 3. Nrp ____
18. *Si oui, combien de consommations prenez-vous en moyenne par semaine de?*
1. Bière ____ /sem 2. Verre de vin ____ /sem 3. Oz d'alcool ____ /sem
4. Nsp ____ 5. Nrp ____
19. *Quel genre de travail avez-vous?*
1. Physique ____ 2. Sédentaire ____
20. *Dans votre famille proche (père, mère, frère, soeur) y a-t-il des problèmes de: (indiquer p,m,f,s si un membre de la famille est affecté)*
1. Coeur ____ 2. Cholestérol ____ 3. Hypertension ____
4. Obésité ____

ANNEXE D

Formulaires utilisés pour l'expérimentation



UNIVERSITÉ D'OTTAWA
UNIVERSITY OF OTTAWA

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ
FACULTY OF HEALTH SCIENCES

Hull le 5 mai 1993

Bonjour,

Dans le cadre de son programme de recherche, la Faculté des Sciences de la Santé et le Département des Sciences de l'Activité Physique de l'Université d'Ottawa effectuent présentement des travaux sur le dépistage des facteurs de risque reliés aux maladies cardiovasculaires.

La littérature nous démontre qu'un haut taux de cholestérol associé à certains taux de lipoprotéines (protéines servant à transporter le cholestérol dans le sang) constitue un facteur de risque supplémentaire de développer de l'artériosclérose (durcissement des artères) pouvant entraîner des complications cardiovasculaires. La façon dont notre corps emmagasine les gras et le niveau de pratique d'activité physique seraient également reliés aux taux de lipoprotéines que l'on retrouve dans le sang.

Par nos travaux, nous désirons améliorer notre capacité de dépister les individus plus à risque pour pouvoir intervenir plus rapidement afin de prévenir la maladie cardiovasculaire. Ces travaux de recherche sont sous la direction du professeur Roger Gauthier Ph.D. de l'Université d'Ottawa et Hélène Rollin étudiante à la maîtrise en Kinanthropologie. Ce projet de recherche a reçu l'approbation du comité de déontologie de la recherche sur les êtres humains de la faculté des sciences de la santé de l'Université d'Ottawa, ce comité est présidé par Madame Marie Loyer Ph.D.

Nous sommes présentement à la recherche d'individus masculins qui aimeraient participer volontairement à nos travaux de recherche. Pour participer, vous devez être âgé entre 35 et 64 ans, être disponible le 26 mai pour une période de 30 minutes (sur le temps personnel), être à jeun depuis douze heures avant votre rendez-vous. Chaque participant aura à répondre à un questionnaire sur ses habitudes de vie, à faire prendre son poids, sa taille et sa pression artérielle ainsi que des mesures de taille et de hanches. De plus, du personnel qualifié du Centre Hospitalier Régional de l'Outaouais, feront deux prélèvements sanguins. Un premier au bout du doigt pour déterminer le taux de cholestérol total et un second au bras, pour doser les taux de lipoprotéines. Les tests énumérés ci-haut seront effectués dans les locaux de votre employeur au 111 rue Jean-Proulx.

Toutes les mesures seront prises pour limiter la douleur d'une prise de sang, la contamination par le sang et l'anxiété des résultats. En tout temps, et sans crainte de représaille, le participant est libre de se retirer de l'étude.

ÉCOLE DES SCIENCES DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE
SCHOOL OF HUMAN KINETICS

125 UNIVERSITÉ/UNIVERSITY, OTTAWA, ONTARIO, CANADA K1N 6N5
+ 1 (613) 564-5920 FAX: + 1 (613) 564-7689

Les données seront traitées de façon confidentielle et anonyme et seul le participant et les chercheurs auront accès aux résultats individuels. En aucun temps, l'employeur aura accès aux résultats d'un employé. Le temps prévu est de 30 minutes pour l'expérimentation qui aura lieu le 26 mai et de 15 minutes, deux semaines après l'expérimentation pour l'explication des résultats.

Pour nous indiquer votre intérêt à participer à ces travaux de recherche, veuillez retourner la feuille réponse ci-jointe à la réception de la STO ou à Lise Proulx avant le mercredi 12 mai. Nous communiquerons avec vous dans les jours suivants pour confirmer votre participation.

Pour toute autre information concernant ce projet, vous pouvez communiquer avec Hélène Rollin au 777-3871 ou 777-1051 ou avec le professeur Roger Gauthier au 564-5920 ou avec la présidente du comité de déontologie, Madame Marie Loyer au 787-6705.

Merci de votre collaboration et espérant avoir le privilège de vous compter parmi notre équipe de recherche.

Roger Gauthier Ph.D.
Professeur et chercheur
principal

Hélène Rollin
Etudiante et assistante
de recherche



UNIVERSITÉ D'OTTAWA
UNIVERSITY OF OTTAWA

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ
FACULTY OF HEALTH SCIENCES

PROJET DE RECHERCHE
DEPISTAGE DES FACTEURS DE RISQUE
FEUILLE REPONSE

Je suis intéressé à participer au projet de recherche

NOM: _____ PRENOM: _____

AGE (au 26 mai 1993) _____

TELEPHONE: maison: _____ travail: _____

ADRESSE: (à la maison)

HEURES DISPONIBLES LE 26 MAI:

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____

OCCUPATION A LA STO: _____

SIGNATURE : _____ DATE: _____

RETOURNEZ AVANT LE 12 MAI 1993
A LA RÉCEPTION DE LA S.T.O. OU A LISE PROULX

ÉCOLE DES SCIENCES DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE
SCHOOL OF HUMAN KINETICS

125 UNIVERSITÉ/UNIVERSITY, OTTAWA, ONTARIO, CANADA K1N 6N5
+ 1 (613) 564-5920 FAX: + 1 (613) 564-7689



UNIVERSITÉ D'OTTAWA
UNIVERSITY OF OTTAWA

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ
FACULTY OF HEALTH SCIENCES

Hull le 17 mai 1993

Bonjour,

Merci d'avoir répondu positivement à notre demande de participation au projet de recherche sur le dépistage du cholestérol.

Votre rendez-vous est à ____ h ____ mercredi le 26 mai dans la grande salle de conférence du 111 rue Jean-Proulx.

Voici quelques petites consignes à respecter:

- . être à jeun pour les 12 heures qui précèdent votre rendez-vous.*
- . prévoir 30 minutes pour effectuer les différentes étapes.*
- . vous abstenir de fumer pour les 2 heures avant le rendez-vous.*

Comme nous devons prendre quelques mesures (poids, taille, circonférences, pression artérielle) je vous conseille de porter des vêtements légers pas trop serrés à la taille, et une chemise ou un chandail à manches courtes.

Les résultats des différents tests vous seront expliqués par le médecin de la direction de la santé publique Dr Jean-Marie Dubé et par l'assistante de recherche Hélène Rollin lors d'une rencontre au mois de juin.

Merci pour votre collaboration et au plaisir de vous rencontrer le 26 mai prochain.

Hélène Rollin 777-3871 777-1051

ÉCOLE DES SCIENCES DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE
SCHOOL OF HUMAN KINETICS

125 UNIVERSITÉ/UNIVERSITY, OTTAWA, ONTARIO, CANADA K1N 6N5
+ 1 (613) 564-5920 FAX: + 1 (613) 564-7689



UNIVERSITÉ D'OTTAWA
UNIVERSITY OF OTTAWA

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ
FACULTY OF HEALTH SCIENCES

Hull le 29 avril 1993

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

Par la présente, je confirme avoir pris connaissance des informations contenues dans la lettre d'information ci-jointe concernant ma participation aux travaux de recherche sur les facteurs de risque de maladies cardiovasculaires menés par l'équipe du professeur Roger Gauthier de la Faculté des Sciences de la Santé de l'Université d'Ottawa. Je consens en toute liberté à participer à ces travaux et reconnais avoir la possibilité de mettre fin à ma participation en tout temps, avant, pendant et durant l'expérience.

Tel qu'expliqué dans la lettre d'information, ma participation consiste à être à jeun pour une période de douze heures, à répondre à un questionnaire sur mes habitudes de vie et à faire prendre mes mesures de tension artérielle, poids, taille et de circonférences de hanches et taille. De plus, des employés qualifiés du Centre Hospitalier Régional de l'Outaouais effectueront deux prélèvements sanguins, l'un au bout du doigt et l'autre au bras. Je comprends que toute manipulation de produit sanguin comporte certain risque de contamination pour moi et que toutes les mesures seront prises pour l'éviter. Je comprends également que les prélèvements eux-mêmes peuvent me causer une légère douleur physique.

Il est entendu, que ma participation ou mon retrait n'aura aucune conséquence sur mon statut d'emploi et que les données obtenues ne serviront qu'à des fins de recherche pour l'équipe de Dr Gauthier et que si elles font l'objet d'une communication scientifique, elles le seront de façon à ce que l'anonymat soit respecté. Mes résultats me seront communiqués lors d'une rencontre avec un membre de l'équipe de recherche et cette personne sera disponible pour répondre à mes questions et/ou me référer à une personne compétente.

Nom (en lettre moulées): _____

Signature du participant: _____ Date: _____

ÉCOLE DES SCIENCES DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE
SCHOOL OF HUMAN KINETICS

125 UNIVERSITÉ/UNIVERSITY, OTTAWA, ONTARIO, CANADA K1N 6N5
+ 1 (613) 564-5920 FAX: + 1 (613) 564-7689

COMPILATION

Numéro de dossier: _____ Heure: _____

Nom: _____ Prénom: _____

Date de naissance: ___ / ___ / ___ Age: _____ Heure de jeûne: _____ hrs

A. Poids: ____ . ____ kg B. Taille: ____ . ____ cm IMC: _____

C. Tension artérielle:(assis) _____ / _____

D. Circonférence de taille:(moyenne) ____ . ____ cm

Mesure 1: ____ . ____ cm Mesure 2: ____ . ____ cm Mesure 3: ____ . ____ cm

E. Circonférence des hanches:(moyenne) ____ . ____ cm

Mesure 1: ____ . ____ cm Mesure 2: ____ . ____ cm Mesure 3: ____ . ____ cm

F. Ratio taille/hanche: ____ . ____ cm

G. Mesure du cholestérol total au réflotron: ____ . ____ mmol/L

H. Mesure du cholestérol total du CHRO: ____ . ____ mmol/L

I. Mesure des HDL du CHRO: ____ . ____ mmol/L

J. Mesure des LDL du CHRO: ____ . ____ mmol/L

K. Questionnaire complet: Oui: _____ Non: _____

L. Analyses sanguines complètes: Oui: _____ Non: _____



UNIVERSITÉ D'OTTAWA
UNIVERSITY OF OTTAWA

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ
FACULTY OF HEALTH SCIENCES

Hull le 11 juin 1993

Bonjour,

J'aimerais vous remercier d'avoir participé à notre projet de recherche sur les facteurs de risque de maladie cardiovasculaire. Nous avons maintenant reçu tous les résultats du laboratoire et fait la compilation des différentes données. La journée pour remettre les résultats a été fixée au JEUDI 17 JUIN et votre rendez-vous est à _____ H _____ avec Dr. Jean-Marie Dubé dans la petite salle de conférence de la STO. Votre rendez-vous sera d'une durée approximative de 10 minutes.

Nous avons tenté, dans la mesure du possible, de respecter vos disponibilités de temps, mais s'il vous était impossible d'être à votre rendez-vous à l'heure que nous vous avons fixée, communiquez avec Madame Diane Vaillant qui pourra vous proposer un autre rendez-vous cette journée là.

Au plaisir de vous revoir jeudi prochain.

*Hélène Rollin
Kinanthropologue
Assistante de recherche*

ÉCOLE DES SCIENCES DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE
SCHOOL OF HUMAN KINETICS

125 UNIVERSITÉ/UNIVERSITY, OTTAWA, ONTARIO, CANADA K1N 6N5
+ 1 (613) 564-5920 FAX: + 1 (613) 564-7689

DEPISTAGE DES FACTEURS DE RISQUE DE MALADIES CARDIOVASCULAIRES ♥

Résultats de: _____

Date du dépistage: 26 mai 1993

Heures de jeûne: _____

Mesures souhaitables pour le ♥	Vos résultats	A risque ♥	
		Oui	Non
Cholestérol total: 5.2 mmol/L et moins			
Cholestérol HDL: 0.90 mmol/L et plus			
Cholestérol LDL: 3.4 mmol/L et moins			
Triglycérides: 2.3 mmol/L et moins			
Indice de masse corporelle: 27 et moins			
Tension artérielle: 140/90 et moins			
Ratio taille/hanche: 0.90 et moins			
Non fumeur			
Actif physiquement: 2 fois/semaine et plus, 15 minutes et plus/fois, régulièrement.			

Commentaires: _____
