



Université d'Ottawa • University of Ottawa



Université d'Ottawa • University of Ottawa

FACULTÉ DES ÉTUDES SUPÉRIEURES
ET POSTDOCTORALES

FACULTY OF GRADUATE AND
POSTDOCTORAL STUDIES

Marjorie POMERLEAU

AUTEUR DE LA THÈSE - AUTHOR OF THESIS

M.A. (sciences de l'activité physique)

GRADE - DEGREE

École de l'activité physique

FACULTÉ, ÉCOLE, DÉPARTEMENT - FACULTY, SCHOOL, DEPARTMENT

TITRE DE LA THÈSE - TITLE OF THE THESIS

Effets de l'intensité de l'exercice sur le
comportement alimentaire chez la femme

E. Doucet

DIRECTEUR DE LA THÈSE - THESIS SUPERVISOR

CO-DIRECTEUR DE LA THÈSE - THESIS CO-SUPERVISOR

EXAMINATEURS DE LA THÈSE - THESIS EXAMINERS

G. Kenny

D. Prud'homme

I.-M. De Koninck, Ph.D.

LE DOYEN DE LA FACULTÉ DES ÉTUDES
SUPÉRIEURES ET POSTDOCTORALES

SIGNATURE

DEAN OF THE FACULTY OF GRADUATE
AND POSTDOCTORAL STUDIES

**EFFETS DE L'INTENSITÉ DE L'EXERCICE SUR LE COMPORTEMENT
ALIMENTAIRE CHEZ LA FEMME.**

par
Marjorie Pomerleau
B.Sc., Université Laval, 2001

THÈSE

présentée à la Faculté des études supérieures et postdoctorales de l'Université d'Ottawa
comme exigence partielle de la
Maîtrise es Arts en Sciences de l'activité physique

École des Sciences de l'activité physique
Faculté des Sciences de la santé
Université d'Ottawa

© Marjorie Pomerleau, Ottawa, Canada, 2003



National Library
of Canada

Bibliothèque nationale
du Canada

Acquisitions and
Bibliographic Services

Acquisitions et
services bibliographiques

395 Wellington Street
Ottawa ON K1A 0N4
Canada

395, rue Wellington
Ottawa ON K1A 0N4
Canada

Your file Votre référence

ISBN: 0-612-90344-3

Our file Notre référence

ISBN: 0-612-90344-3

The author has granted a non-exclusive licence allowing the National Library of Canada to reproduce, loan, distribute or sell copies of this thesis in microform, paper or electronic formats.

L'auteur a accordé une licence non exclusive permettant à la Bibliothèque nationale du Canada de reproduire, prêter, distribuer ou vendre des copies de cette thèse sous la forme de microfiche/film, de reproduction sur papier ou sur format électronique.

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

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

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms may have been removed from this dissertation.

Conformément à la loi canadienne sur la protection de la vie privée, quelques formulaires secondaires ont été enlevés de ce manuscrit.

While these forms may be included in the document page count, their removal does not represent any loss of content from the dissertation.

Bien que ces formulaires aient inclus dans la pagination, il n'y aura aucun contenu manquant.

Canada

Résumé

Il a été démontré que l'intensité de l'exercice influence l'apport énergétique chez les hommes. L'objectif principal de cette étude portait sur l'investigation des effets de l'intensité de l'exercice sur la prise alimentaire, la préférence macronutritionnelle, l'appétit et le profil hormonal chez des jeunes femmes. Treize jeunes femmes de poids normal et modérément actives ont participé à trois conditions expérimentales : Contrôle (C) sans exercice et deux sessions d'exercice équicaloriques (350 kilocalories), soit à faible (EFI) et haute (EHI) intensité, pratiquées à 40% et 70% de la consommation maximale d'oxygène (VO_2 peak), respectivement. À la suite de chacune de ces sessions, deux buffets (dîner et souper) ainsi que des collations (en après-midi et en soirée) ont été offerts aux participantes, qui pouvaient manger à volonté les aliments qui leurs étaient présentés. Les Échelles Visuelles Analogues (ÉVA) ont été utilisées pour mesurer l'appétit pendant la journée. Des échantillons sanguins ont également été prélevés pendant l'avant-midi. La diète a été standardisée pendant 3 jours avant chaque séance expérimentale et un journal alimentaire de 3 jours a été administré après chaque session. Une plus grande quantité d'énergie a été ingérée au dîner à la suite de l'EHI comparativement à la session C. L'apport énergétique relatif (AÉR) au dîner était moins élevé, et ce, tant lors de l'EFI que l'EHI comparativement au C. Dans le même sens, l'apport énergétique journalier a démontré une forte tendance à être plus important lors de l'EHI comparativement au C. L'AÉR au cours de la journée tendait également à être plus bas lors de l'EFI comparativement au C, tandis que l'EHI était comparable au C. Aucun effet du traitement n'a été observé pour les mesures d'ÉVA journalières. Finalement, l'apport énergétique recensé pendant les trois jours suivant les sessions expérimentales est demeuré stable pour les trois conditions. Ces résultats suggèrent qu'une augmentation de l'intensité de

l'exercice pourrait résulter en un apport énergétique plus important lors de la journée de l'exercice chez la femme. Une compensation partielle de la dépense énergétique a été observée suite à l'exercice et cette situation était plus prononcée après l'EHI. Ceci étant dit, l'entraînement de haute intensité pourrait ne pas représenter la meilleure intervention pour maintenir l'équilibre énergétique chez la femme.

Avant-propos

Ce travail représente le fruit des efforts portés à la réalisation de mon projet de recherche. Les deux dernières années furent pour moi un apprentissage enrichissant, et ce, tant sur le plan professionnel que personnel.

Tout ceci n'aurait été possible sans la présence et l'implication de personnes qui firent partie mon quotidien pendant ces deux dernières années. Tout d'abord, je pense à mon superviseur, Dr. Éric Doucet, à qui je tiens à exprimer ma gratitude pour avoir contribué au développement de mon autonomie en plaçant la barre haute dans l'évaluation de mon travail ; « le métier a rentré », je crois bien ! Sa disponibilité et sa patience pour avoir passé au travers de mes interminables séances de questions font de lui une personne généreuse quant au partage de ses connaissances. Je lui suis d'autant plus reconnaissante pour la contagion de son engouement porté à la recherche qu'il a su me transmettre.

Une attention spéciale, également aux membres de mon comité, Dr. Glen Kenny et Dr. Denis Prud'homme, pour les bons conseils et recommandations judicieuses qui ont su apporter un plus à mon projet de recherche. Un clin d'œil au Dr. Pascal Imbeault, qui avait souvent les mots qu'il fallait pour me redonner le sourire et la motivation de continuer.

Je ne peux également passer sous silence le coup de pouce apporté par ma collègue de travail et amie Torrey, qui sait comme moi ce que la réalisation de ce projet de recherche a impliqué. Et que dire du support et l'appui de celles qui ont sacrifié de leur temps et énergies au nom de la science (et aussi un peu en mon nom) pour contribuer à l'accomplissement de mon étude! Je pense plus particulièrement à Catherine et Julie, qui ont joué le rôle d'oreilles attentives au long de ma maîtrise tout en vivant mes joies et frustrations diverses au passage. Je pense également à mes amis plus éloignés, qui malgré la distance ont su me faire parvenir de bonnes pensées et énergies positives.

Finalement, je me dois de remercier mes parents de m'avoir toujours laissé libre de mes choix et d'avoir appuyé mes décisions, quelles qu'elles soient et quoi qu'elles impliquent. L'image de mes parents et de mes frères se dévouant dans leurs quotidiens respectifs est sans aucun doute la vision qui a su me guider pour mener à bien l'achèvement de mes études graduées.

« If we knew what it was we were doing, it would not be called research, would it? »

-Albert Einstein

Table des matières

Résumé.....	i
Avant-propos.....	iii
Table des matières	iv
Liste d'abréviations.....	ix
Liste des tableaux.....	xi
Liste des figures.....	xii
 Chapitre I.....	 1
Partie I	1
Introduction.....	1
1.1 <i>L'obésité, un problème d'actualité</i>	1
1.1.1 Des conséquences alarmantes	2
1.2 <i>L'impact de l'urbanisation</i>	3
1.2.1 L'industrialisation.....	4
1.2.2 La sédentarité.....	4
1.2.3 L'exercice en tant que modalité de traitement de l'obésité	6
 Chapitre I.....	 10
Partie II.....	10
Revue de littérature	10
1.3 <i>L'équilibre énergétique</i>	10
1.3.1 La dépense énergétique.....	10
1.3.1.1 Le métabolisme de repos	11
1.3.1.2 La thermogenèse alimentaire	11
1.3.1.3 La dépense énergétique induite par le biais d'activités physiques	12
1.3.2 L'apport énergétique.....	14
1.3.2.1 Les substrats énergétiques	15
1.3.2.1.1 Les protéines	15

1.3.2.1.2 Les lipides.....	16
1.3.2.1.3 Les hydrates de carbone.....	17
1.3.2.1.4 L'alcool.....	18
1.3.2.2 Les théories du contrôle de l'apport alimentaire	18
1.3.2.3 Le cycle de la prise alimentaire	20
1.3.2.3.1 La faim.....	21
1.3.2.3.2 Le rassasiement.....	21
1.3.2.3.3 La satiété.....	22
1.3.2.4 Vue d'ensemble du contrôle de la prise alimentaire.....	22
1.3.3 L'influence des hormones sur le comportement alimentaire.....	23
1.3.3.1 Le cortisol	24
1.3.3.2 La leptine	25
1.3.3.3 La cholecystokinine (CCK).....	28
1.3.3.4 Le glucose	30
1.3.3.5 L'insuline.....	31
1.3.3.6 La ghréline	32
1.3.3.7 Les autres peptides exerçant une influence sur la prise alimentaire	34
<i>1.4 Relation entre la dépense énergétique induite par l'exercice et l'apport alimentaire</i>	34
1.4.1 L'apport énergétique en fonction de l'intensité de l'exercice	38
1.4.2 La compensation de la dépense d'énergie par l'apport alimentaire.....	42
<i>1.5 Retour sur la revue de littérature</i>	43
Chapitre II.....	45
Problème de recherche	45
2.1 <i>Question générale de recherche :</i>	45
2.2 <i>Question spécifique de recherche :</i>	46
2.3 <i>Hypothèses de recherche</i>	46
Chapitre III	47
Méthodes et techniques	47
3.1 <i>Description de l'étude</i>	47
3.2 <i>Sélection des sujets</i>	47
3.3 <i>Devis de recherche</i>	48
3.4 <i>Protocole et processus de collecte de données</i>	48
3.4.1 Modalités de la séance de pré-test	48
3.4.1.1 Déroulement du pré-test.....	48
3.4.2 Modalités des sessions expérimentales.....	50

3.4.2.1	Déroulement des séances	51
3.5	<i>Attribution aléatoire des séances expérimentales</i>	52
3.6	<i>Analyses statistiques</i>	53
3.7	<i>Description des mesures</i>	53
3.7.1	Pré-test	53
3.7.1.1	Mesures anthropométriques	53
3.7.1.2	Bioimpédance électrique.....	54
3.7.1.3	« Three-Factor Eating Questionnaire » (TFEQ).....	54
3.7.1.4	Test de capacité aérobie maximale (VO ₂ max)	54
3.7.2	Sessions expérimentales	56
3.7.2.1	Métabolisme de repos	56
3.7.2.2	Déjeuner standard	56
3.7.2.3	Échelle Visuelle Analogue (ÉVA).....	56
3.7.2.4	Prise alimentaire spontanée (buffet)	57
3.7.2.5	Échantillons sanguins et analyses sanguines	57
3.7.2.6	Collations	58
3.7.2.7	Journaux alimentaires (3 jours).....	58
Chapitre IV		60
Article		60
4.1	<i>Préface à l'article</i>	60
	<i>Abstract</i>	62
	<i>Introduction</i>	63
	<i>Subjects and methods</i>	64
	Baseline assessments	65
	Anthropometric measurements	65
	Attitude in relation to food.....	65
	Maximal aerobic capacity	65
	Experimental protocol.....	66
	Energy intake assessments.....	66
	Statistical analyses	69
	<i>Results</i>	69
	Experimental conditions	69
	Energy intake	70
	Relative energy intake (REI)	70
	Macronutrient preferences	71
	Appetite.....	72
	<i>Discussion</i>	72
	<i>Conclusion</i>	77

<i>References</i>	78
Chapitre V	91
Résultats préliminaires des analyses sanguines	91
5.1 <i>La leptine</i>	91
5.2 <i>Ghréline</i>	92
Chapitre VI	94
Conclusions et perspectives	94
6.1 <i>Conclusions</i>	94
6.2 <i>Perspectives</i>	96
Chapitre VII	98
Contribution des collaborateurs (trices)	98
Bibliographie	100
Annexe 1	109
Approbation déontologique	109
Annexe 2	112
Schéma de la séance de pré-test et des séances expérimentales	112
Annexe 3	114
Formulaire de consentement	114

Annexe 4.....	121
Questionnaire d'aptitudes à l'activité physique (Q-AAP)	121
Annexe 5.....	123
Échelles Visuelles Analogues (ÉVA)	123
Annexe 6.....	129
Liste d'aliments contenus dans le buffet (prise alimentaire spontanée)	129

Liste d'abréviations

ACSM	«American College of Sports and Medicine»
<i>ad libitum</i>	À volonté
AÉ	Apport énergétique
AÉR	Apport énergétique relatif
AGPR	« Agouti-related peptide »
ANOVA	Analyse de variance
ARN	Acide ribonucléique
C	« Control »
CCK	Cholecystokinine
CO ₂	Gaz carbonique
CRH	Corticolibérine
<i>de novo</i>	Réel
EE	« Energy expenditure »
EFI	Exercice de faible intensité
EHI	Exercice de haute intensité
EI	« Energy intake »
ÉVA	Échelle visuelle analogue
FQ	« Food quotient »
g	Gramme
GH	«Growth hormone»
h	Heure
HIE	«High-intensity exercise»
IASO	«International Association for the Study of Obesity»
IGF-1	« Insulin growth-factor »
IOTF	«International Obesity Task Force»
IMC	Indice de masse corporelle
Kcal	Kilocalorie
Kg	Kilogramme
L	Litre

LIE	« Low-intensity exercise »
m	Mètre
MJ	Mégajoule
MR	Métabolisme de repos
ml	Millilitre
NAASO	«North American Association for the Study of Obesity»
ng	Nanogramme
NPY	Neuropeptide Y
NS	Non significatif
O ₂	Oxygène
PA-LFD	«Physical activity-Low fat diet»
<i>per se</i>	En soit
Q-AAP	Questionnaire d'aptitudes à l'activité physique
QR	Quotient respiratoire
RMR	« Resting metabolic rate »
SD	« Standard deviation »
SNC	Système nerveux central
VLED	« Very low energy diet »
VO ₂	Consommation d'oxygène
VO ₂ max	Capacité aérobie maximale (consommation d'oxygène maximale)
WCRF	World Cancer Research Fund

Liste des tableaux

Chapitre III

Tableau 3.1	Épreuve d'effort maximal : test de Jean Jobin	55
-------------	---	----

Chapitre IV

Tableau 1	Caractéristiques descriptives des sujets (N=13)	80
Tableau 2	Dépense énergétique et durée des protocoles d'exercice de faible et de haute intensité	81
Tableau 3	Apport macronutritionnel journalier	82
Annexe 1	Composition du déjeuner standard	88
Annexe 2	Contenu énergétique et composition macronutritionnelle des aliments servis lors du buffet (Adapté de Hill et Blundell (1986))	89
Annexe 3	Contenu énergétique et composition macronutritionnelle des aliments servis lors des collations	90

Liste des figures

Chapitre I

Figure 1	Cycle de la prise alimentaire	20
----------	-------------------------------------	----

Chapitre IV

Figure 2	Protocole de recherche.....	84
----------	-----------------------------	----

Figure 3	(a) Apport énergétique absolu (b) apport énergétique relatif au dîner, après les sessions expérimentales (contrôle ( , exercice de faible intensité () et exercice de haute intensité () . L'apport énergétique relatif (AÉR) correspond à l'apport énergétique post-exercice corrigé pour le coût énergétique de l'exercice au-dessus du métabolisme de repos (MR). AÉR a été calculé comme suit: $AÉR = AÉ - (350 - (\text{temps d'exercice} \times MR))$. Les valeurs présentées sont les moyennes $\pm$ écart-type pour 13 sujets.....	85
----------	---	----

Figure 4	(a) Apport énergétique absolu (b) apport énergétique relatif du total de la journée, après les sessions expérimentales (contrôle ( , exercice de faible intensité () et exercice de haute intensité () . L'apport énergétique relatif (AÉR) correspond à l'apport énergétique post-exercice corrigé pour le coût énergétique de l'exercice au-dessus du métabolisme de repos (MR). AÉR a été calculé comme suit: $AÉR = AÉ - (350 - (\text{temps d'exercice} \times MR))$. Les valeurs présentées sont les moyennes $\pm$ écart-type pour 13 sujets.....	86
----------	---	----

Figure 5	Mesure des scores d'appétit par les Échelles Visuelles Analogues au cours de la journée pour chaque session expérimentale: contrôle (◆), faible intensité de l'exercice (□) et haute intensité de l'exercice (●) pour le désir de manger, la faim, la satiété et quantité de nourriture anticipée.....	87
----------	--	----

Chapitre V

Figure 5.1	Variation des niveaux plasmatiques de leptine en fonction de l'intensité de l'exercice dans le temps (N=9)	91
Figure 5.2	Variation des niveaux plasmatiques de ghréline en fonction de l'intensité de l'exercice dans le temps (N=4)	93

Chapitre I

Partie I

Introduction

1.1 L'obésité, un problème d'actualité

En 2000, Santé Canada considérait l'obésité comme étant sa priorité numéro un (Santé Canada, 2000). Selon « International Association for the Study of Obesity » (IASO, 2000), il s'agit de « La maladie du millénaire », (IASO, 2000). En effet, la prévalence de l'obésité connaît une croissance aux proportions épidémiques dans le monde entier, et ce, à un rythme alarmant. En effet, IASO estime que plus de 300 millions de personnes étaient obèses de par le monde en 2000 (IASO, 2000). En 1991, la population canadienne âgée de 18 à 74 ans arborait un taux d'obésité de 15%, tant chez les hommes que chez les femmes, selon « International Obesity Task Force » (IOTF, 2000). Selon la « North American Association for the Study of Obesity » (NAASO), 56% des hommes et 41% des femmes au Canada présentent un surpoids, ce qui représente un indice de masse corporelle ($IMC > 25 \text{ kg/m}^2$) (NAASO). Pendant que l'incidence des maladies engendrées par l'obésité augmentent, les résultats du traitement de cette condition chez les adultes sont plutôt décevants. En fait, moins de 5% des adultes qui arrivent à perdre du poids sont capables de maintenir le poids perdu, de sorte à ce que 5 ans après le traitement, 62% ont retrouvé leur poids initial (Schonfeld-Warden & Warden, 1997). Beaucoup de gens, dont bon nombre de femmes, tentent de perdre du poids à un moment ou à un autre de leur vie.

1.1.1 Des conséquences alarmantes

En dépit du fait que l'obésité est d'origine multifactorielle, une controverse persiste en ce qui a trait aux mécanismes exacts menant à un équilibre énergétique positif prolongé. Il semblerait en fait que cette condition soit davantage reliée à une interaction des facteurs génétiques et environnementaux (Maffeis, 2000). Bien que la recherche sur l'obésité attire de plus en plus l'attention des professionnels de la santé, il est évident que davantage d'études devront être menées dans le but de parfaire nos connaissances sur cette problématique. Néanmoins, les conséquences de l'obésité sur la santé frappent à plusieurs niveaux chez la personne qui est aux prises avec cette condition. On peut mettre en évidence l'impact négatif sur la qualité de vie par le développement de problèmes respiratoires, musculosquelettiques, cutanés et d'infertilité (IOTF, 2000). On compte également des facteurs de risques qui accroissent la possibilité de mort prématurée, incluant le diabète de type 2, les problèmes de vésicule biliaire et cardiovasculaires ainsi que les cancers (IOTF, 2000). Il semble en fait que l'obésité et le manque d'exercice contribuent au tiers des cancers du colon, du sein, du poumon et du tractus digestif (WCRF, 1997). Même s'il n'y a pas encore d'évidences directes, les changements hormonaux produits par une perte de poids pourraient aider à réduire les risques de certains cancers, particulièrement du sein et de l'utérus (IOTF, 2000). Récemment, une étude portant sur le cancer a tracé un lien entre la diète, l'activité physique, la composition corporelle et l'augmentation de la prévalence d'un nombre important de cancers (WCRF, 1997). L'hypertension, le diabète et l'hypercholestérolémie sont de 2 à 6 fois plus prévalents chez les femmes présentant un surplus de poids (IOTF, 2000). Également, il ne faut pas négliger les conséquences psychologiques causées par l'obésité; elles peuvent se caractériser par une

faible estime de soi et la dépression. Les taux d'anxiété et de dépression sont trois à quatre fois plus élevés chez les individus obèses (IOTF, 2000).

Au-delà de ces effets néfastes sur la santé, la prise en charge de cette problématique n'est pas sans impliquer des coûts faramineux. En effet, les estimations suggèrent qu'entre 2 et 8% du coût total des soins de santé dans les pays industrialisés sont attribuables à l'obésité (IOTF, 2000). En 1997, le Canada consacrait 2.4% du coût total des soins de santé à des problèmes de santé secondaires à l'obésité, ce qui représente plus de 1.8 milliards de dollars canadiens (Birmingham, Muller, Palepu, Spinelli, & Anis, 1999).

1.2 L'impact de l'urbanisation

L'obésité est un phénomène de plus en plus présent dans la société d'aujourd'hui. Est-ce la conséquence de l'industrialisation et/ou de l'arrivée de nouvelles technologies dans notre société ? Est-ce le résultat de modifications apportées aux comportements alimentaires, aux habitudes de vie qui tendent à être davantage sédentaires ou est-ce que tout repose sur le dos de la génétique ? Hélas, bien des questions à ce jour demeurent sans réponses. Contrairement à ce que l'on peut penser, l'augmentation de la prévalence de l'obésité n'affecte pas seulement les pays développés. La prévalence du surpoids et de l'obésité augmente également dans les pays sous-développés, et ce, même si ces pays affichent un taux significatif de dénutrition. IOTF estime à plus de 115 millions le nombre de personnes présentant un état d'obésité dans les pays sous-développés (IOTF, 2000).

1.2.1 L'industrialisation

L'industrialisation a révolutionné le monde, de l'économie à la modernisation du style de vie. L'Amérique est certes un continent industrialisé où la technologie a remplacé en grande partie le travail manuel, affectant ainsi la dépense énergétique quotidienne journalière de ses habitants. En effet, il est maintenant clair que l'activité physique de loisir est insuffisante pour remplacer le coût énergétique du travail manuel. On ne peut également pas passer sous silence les modes de restaurations rapides, offrant majoritairement des aliments denses à haute teneur en matières grasses et/ou en sucre. De par l'influence considérable de l'industrialisation et la présence plus marquée du « fast-food » dans l'alimentation en milieu urbain, on observe un taux d'obésité plus élevé en milieu urbain que rural (Popkin, 1999). La diète des gens demeurant dans les grands centres urbains est considérablement différente de celle de leurs comparses habitant le milieu rural. Les changements majeurs notés dans leur diète favorisent une augmentation de la densité énergétique et des gras dans l'alimentation, ce qui accentue le risque de présenter des problèmes de santé. Là où l'on perçoit un taux élevé d'urbanisation, une augmentation substantielle de consommation d'édulcorants sucrés et de gras est également observée (Popkin, 1999). Pendant que les résidents urbains semblent avoir adopté un mode de vie davantage sédentaire, les résidents ruraux montrent un taux d'activité plus élevé (Popkin, 1999).

1.2.2 La sédentarité

L' « American College of Sports and Medicine » (ACSM) recommande un minimum de 30 minutes d'activité physique, la plupart des jours de la semaine dans le but d'acquérir certains bénéfices au niveau de la santé métabolique (Mahler, Froelicher, Miller,

& York, 1995). À l'opposé, on note un déclin de la dépense d'énergie associé à l'activité physique puisque la population adopte de plus en plus un mode de vie sédentaire, où les transports motorisés et les équipements mécanisés remplacent les tâches physiques ardues (Prentice & Jebb, 1995). En effet, les études démontrent que la dépense énergétique journalière s'élève à 1.94 fois le métabolisme basal chez les Gambiennes ayant un mode vie caractérisé par un travail manuel (Singh *et al.*, 1989) comparativement à 1.4 chez les femmes vivant en milieu occidental (Prentice & Jebb, 1995). On peut déduire de ces résultats que la transition d'un mode de vie rurale vers un mode de vie urbain entraîne une réduction importante de la dépense énergétique. Ces auteurs mettent également en lumière que le nombre considérable d'heures passées devant la télévision chez certains individus peut encourager « la paresse et la gloutonnerie » (Prentice & Jebb, 1995). Ce phénomène explique d'ailleurs en partie l'augmentation importante de l'obésité observée chez les enfants et les adolescents aux États-Unis (Dietz & Gortmaker, 1985). Cette analyse suggère en fait que les stratégies de santé publique doivent cibler tant la réduction du contenu en gras de la diète que l'augmentation de la pratique d'activité physique. De plus, on peut parler de Paradoxe Américain lorsque l'on observe que la prévalence de l'obésité augmente malgré une légère diminution de la consommation de gras dans la diète (Astrup, 2001). Ce paradoxe peut vraisemblablement être expliqué, du moins en partie, par la diminution concomitante de la pratique d'activité physique (Astrup, 2001). Une autre explication pourrait certes être que les observations des journaux alimentaires, souvent utilisés pour des fins d'analyses, sont chroniquement biaisées par le fait que les obèses tendent à sous-estimer leur consommation de gras.

Ensemble, la surconsommation d'énergie et l'inactivité physique ouvrent grandes les portes à un équilibre énergétique positif, et de là, à la prise pondérale. Ces deux facteurs posent un défi d'envergure en ce qui a trait à la régulation du poids corporel et sont probablement les deux causes majeures de l'augmentation de la prévalence de l'obésité dans le monde (Jéquier & Tappy, 1999).

1.2.3 L'exercice en tant que modalité de traitement de l'obésité

Le traitement de l'obésité vise principalement à réduire les réserves de graisses corporelles, ce qui peut être atteint par la création d'un déséquilibre énergétique en réduisant l'apport en deçà de la dépense ou vice-versa, ou encore en combinant une réduction de l'apport à une augmentation de la dépense calorique.

La restriction énergétique est possiblement la voie la plus empruntée pour induire un bilan énergétique négatif, du fait que l'on peut y parvenir en réduisant l'apport alimentaire. La *restriction énergétique non spécifique* diminue l'apport en ne portant pas particulièrement attention à la composition macronutritionnelle. La restriction énergétique non spécifique modérée (1200 à 1500 kcal par jour) a réussi à démontrer une perte de poids de l'ordre de 0,4 kg par semaine (Wadden, 1993), tandis qu'une restriction énergétique sévère (moins de 800 kcal par jour) a entraîné une perte de poids corporel hebdomadaire de l'ordre de 1.5 à 2 kg chez les femmes et 2 à 2.5 kg chez les hommes (Wadden, Stunkard, & Brownell, 1983). Toutefois, on observe un regain de poids à plus ou moins long terme chez les individus ayant recours à cette méthode. Pour sa part, la *restriction énergétique spécifique* met l'emphasis sur les divers macronutriments et leur potentiel pour induire la satiété. Une revue de littérature, exposant les résultats de 28 études cliniques ayant étudiées

les effets d'une réduction de la quantité de gras dans la diète, a montré qu'une réduction de 10% de l'énergie provenant des lipides était associée avec une réduction du poids corporel de 16 grammes (g) par jour (Bray & Popkin, 1998). Toutefois, cette prémisse devient problématique lorsque l'on met en évidence le fait que les obèses et les obèses-réduits montrent une préférence pour ce macronutriment (Drewnowski, Kurth, Holden-Wiltse, & Saari, 1992).

L'activité physique, de par son effet favorable sur l'équilibre énergétique pour la majorité des gens, exerce vraisemblablement un effet sur le poids corporel. En fait, 40% des femmes tentent de perdre du poids, à un moment ou à un autre de leur vie (Schoeller, Shay, & Kushner, 1997). Toutefois, les effets obtenus ne sont pas aussi grands que ceux escomptés. Une revue de littérature récente - par l'entremise de 28 études - rapporte que les hommes ont perdu 3 kg en 30 semaines, tandis que les femmes ont démontré une perte de poids de l'ordre de 1.4 kg en 14 semaines, lorsque les sujets s'exerçaient selon diverses modalités d'entraînement en l'absence de contrôle alimentaire (Votruba, Horvitz, & Schoeller, 2000). Ces résultats démontrent que l'exercice seul a un potentiel limité à induire des modifications du poids corporel, et ce, même si l'activité physique est pratiquée régulièrement sur une longue période de temps. Par ailleurs, l'intensité de l'exercice doit être considérée, puisqu'elle semble avoir la capacité de provoquer des changements de poids plus considérables (Tremblay *et al.*, 1990; Tremblay, Simoneau, & Bouchard, 1994). Ceci dit, il serait plutôt irréaliste de proposer une intensité élevée à la majorité de la population, et particulièrement aux sujets obèses. On peut donc s'attendre à ce que des manipulations de l'apport alimentaire soient susceptibles d'améliorer l'objectif de perte de poids. Toutefois, ceci amène des interrogations légitimes, puisqu'une récente revue de

littérature de 15 études qui visaient à comparer les effets d'une diète seule à une combinaison de diète et d'activité physique a démontré que seulement quelques-unes d'entre elles avaient réussi à accentuer la perte de poids comparativement à la diète seule (Votruba *et al.*, 2000). Ces résultats ne jouent certes pas en faveur de la promotion de l'activité physique comme étant un moyen de favoriser la perte de poids lorsque utilisé seul. À ce niveau, la combinaison d'un mode de vie actif et d'une alimentation saine demeure une alternative réaliste et efficace. Par ailleurs, il est important de mentionner les bénéfices encourus par la pratique régulière d'activité physique sur le profil métabolique, et ce, malgré l'absence de changements marqués du poids et de la composition corporelle. Tremblay *et al.* (1991) ont démontré qu'un programme d'activité physique soutenu avait le potentiel de normaliser la santé métabolique chez les femmes, et ce, même en l'absence d'une perte de poids importante ou d'une normalisation du poids corporel puisque ces dernières étaient obèses au terme de l'intervention. Il semble aussi que la pratique régulière d'exercice favorise la stabilité pondérale et prévient le regain de poids (Doucet, Imbeault, Alméras, & Tremblay, 1999). Pour y parvenir, Schoeller *et al.* (1997) suggèrent une dépense énergétique correspondant à 47 kilojoules par kilogramme de poids, ce qui correspond à une pratique d'activité physique de l'ordre de 80 minutes par jour à une intensité modérée ou 35 minutes par jour à une intensité élevée. Une méta-analyse incluant 29 rapports traitant du maintien de la perte pondérale à long terme suggère que le maintien du poids perdu quatre à cinq ans suite à un programme de perte de poids structuré chez les obèses est d'environ 3.0 kg, soit 3,2% du poids initial (Anderson, Konz, Frederich, & Wood, 2001). Ces derniers mentionnent également que les individus impliqués dans un programme de diète très faible en énergie (VLED) ou qui affichent une perte de poids plus importante ou égale à 20 kg avaient un maintien de poids après 4 ou 5 ans de l'ordre de 7

kg ou 6.6% de leur poids initial (Anderson *et al.*, 2001). Bien que les méthodes utilisées pour le maintien de poids depuis les dernières années semblent afficher des résultats de plus en plus concluants, il n'en demeure pas moins que la combinaison d'activités physiques à de saines habitudes alimentaires s'avère être un moyen efficace pour le maintien du poids corporel.

Il est maintenant clair que divers facteurs jouent un rôle prépondérant dans l'étiologie de l'obésité. Le mode de vie urbain, les changements récents des habitudes de vie et plus particulièrement la diminution de la dépense énergétique reliée aux activités physiques ont certes contribué au développement de cette problématique. Ce présent travail a donc pour objectif d'explorer les effets de l'exercice sur le comportement alimentaire. La recension des écrits qui suivra mettra donc l'emphasis sur les facteurs étant susceptibles de mener à des perturbations de l'équilibre énergétique.

Chapitre I

Partie II

Revue de littérature

1.3 L'équilibre énergétique

La présente étude gravitera autour des deux composantes de l'équilibre énergétique: l'apport et la dépense d'énergie. En fait, la stabilité du poids et de la composition corporelle sur de longues périodes de temps requiert que l'apport alimentaire aille de pair avec la dépense énergétique (Jéquier & Tappy, 1999), de là la notion d'équilibre. Un équilibre énergétique négatif signifie que l'on est en état de déficit énergétique et que si la situation se poursuit sur une période relativement prolongée, une diminution des réserves d'énergie corporelle sera observée. Toutefois, en présence d'un bilan énergétique positif, on observe l'effet inverse, c'est-à-dire que l'apport excède la dépense, de là un gain pondéral éventuel si cet état est soutenu et prolongé. Ce débalancement de l'équilibre énergétique peut notamment survenir par le biais de modifications de l'alimentation et/ou du niveau d'activité physique et ainsi se traduire par une fluctuation du poids corporel.

1.3.1 La dépense énergétique

L'énergie est dépensée ou perdue sous forme de chaleur, utilisée pour effectuer un travail ou emmagasinée sous forme de lipides, de glycogène ou de protéines tissulaires (Marieb, 1999). La dépense énergétique totale s'explique par trois composantes: la dépense énergétique de repos (métabolisme de base), la thermogenèse alimentaire, ainsi que la dépense énergétique induite par le biais d'activités physiques (Maffeis, 2000).

1.3.1.1 Le métabolisme de repos

La dépense énergétique de repos représente la quantité minimale d'énergie requise et utilisée par le corps humain pour maintenir ses fonctions vitales. Elle compte pour la majeure partie de la dépense énergétique quotidienne (Niskanen *et al.*, 1997; Ravussin, Lillioja, Anderson, Christin, & Bogardus, 1986), soit une proportion d'environ 60% (Blundell & Gillett, 2001). La masse maigre constitue d'ailleurs le déterminant majeur du métabolisme de base (Ravussin *et al.*, 1986). De là, Verdich *et al.* (2001) ont perçu que la dépense énergétique de repos, autant que la dépense énergétique totale, étaient plus élevées chez les personnes obèses. Il est donc attendu qu'une perte de poids, induisant par le fait même une diminution de la masse grasse et de la masse maigre, provoque une diminution du métabolisme de base (Doucet, St Pierre *et al.*, 2000). D'autre part, certains affirment que la pratique régulière d'activité physique entraîne une augmentation du métabolisme de base (Poehlman, Gardner, Arciero, Goran, & Calles-Escandon, 1994). Toutefois, 3 jours de désentraînement sont suffisants pour masquer les améliorations perçues à ce niveau lors de la pratique d'activités physiques (Tremblay *et al.*, 1986).

1.3.1.2 La thermogénèse alimentaire

La thermogénèse alimentaire représente l'énergie utilisée pour assurer la digestion, l'absorption intestinale et le stockage des aliments (Marieb, 1999). Cette composante ne représente qu'environ 10% de la dépense énergétique totale. De la dépense énergétique totale induite par l'oxydation des substrats énergétiques ingérés, environ 25% provient de l'oxydation des protéines, 20% de l'oxydation de l'alcool, 5 à 10% de l'oxydation des hydrates de carbone et 2 à 5% provient de l'oxydation des graisses (Stubbs, 1996). La thermogénèse alimentaire semble être influencée par l'activité du système nerveux

sympathique, qui semble diminuer en réponse à une perte de poids (Aronne, Mackintosh, Rosenbaum, Leibel, & Hirsch, 1995). En fait, le gain de poids affecterait davantage la thermogénèse que la perte de poids (Leibel, Rosenbaum, & Hirsch, 1995). L'exercice ne semble pas influencer la thermogénèse alimentaire.

1.3.1.3 La dépense énergétique induite par le biais d'activités physiques

On fait ici référence à l'énergie requise pour accomplir les activités quotidiennes en terme de travail mécanique externe, en excluant le métabolisme de base et la thermogénèse alimentaire. La dépense énergétique induite par le biais d'activités physiques représente approximativement 25% de la dépense d'énergie totale et existe sous deux formes. On peut en effet faire référence à la dépense énergétique structurée, qui représente les activités de loisir planifiées. Il est également pertinent d'indiquer la dépense énergétique non-structurée, qui se traduit par les tâches journalières qui requièrent une dépense calorique. Il est bien reconnu que l'activité physique a un effet sur l'équilibre énergétique, de par son impact sur la dépense énergétique. Des chercheurs ont réussi à mettre en évidence le fait qu'un suivi constitué d'activité physique et d'une diète faible en gras (PA-LFD) suite à une perte de poids induite par un traitement pharmacologique permet non seulement le maintien du poids corporel (Doucet *et al.*, 1999), mais également l'amélioration du profil métabolique (Tremblay *et al.*, 1999). En fait, à la suite du traitement et du suivi (PA-LFD), le profil métabolique des sujets s'est montré comparable à celui d'une personne mince, et ce, malgré l'observation d'une persistante différence au niveau de l'adiposité. Dans le même ordre d'idées, on a perçu une augmentation du métabolisme de repos chez les hommes après le suivi (PA-LFD) (Doucet *et al.*, 1999), suggérant ainsi que la pratique d'activité physique régulière (3 à 5 fois par semaine) d'une certaine intensité (60% à 75%

du VO₂ max, 45 à 60 minutes par session) suite à une perte de poids serait susceptible de compenser l'altération du métabolisme de repos souvent concomitante à cette perte de poids. Il devient donc intéressant pour les personnes qui visent à réduire leurs réserves de graisses corporelles sans toutefois induire une diminution du métabolisme de base de recourir à un programme d'exercice aérobique et/ou en résistance. Ces deux types d'entraînement ont été démontré comme étant susceptibles de prévenir l'atténuation du métabolisme de repos, de par l'impact qu'ils créent au niveau du maintien de la masse maigre (Broeder, Burrhus, Svanevik, & Wilmore, 1992). De même, l'entraînement aérobique de haute intensité (> 70% de la VO₂max) permettrait d'augmenter le métabolisme basal, et ce, indépendamment des changements perçus au niveau de la masse musculaire (Hunter, Weinsier, Bamman, & Larson, 1998).

L'activité physique régulière est certes un facteur limitant l'accumulation excessive de gras corporel. Ce phénomène peut être attribué à deux facteurs : d'une part à l'augmentation de l'oxydation des substrats dans le muscle squelettique, qui utilise tant le glucose que les acides gras libres et d'autre part, à l'augmentation des quantités de substrats oxydés entre les repas, causant une plus grande déplétion des réserves de glycogène et facilitant ainsi l'oxydation des graisses (Flatt, 1996). Bien que l'exercice vise dans un premier temps à augmenter la dépense énergétique, il s'agit d'un mode d'intervention fort utile pour promouvoir une augmentation de l'oxydation des graisses (Tremblay, Plourde, Després, & Bouchard, 1989). Au-delà de ses bienfaits sur le maintien du poids corporel, il semble que l'augmentation de l'intensité de l'effort favoriserait un meilleur contrôle de l'équilibre lipidique, en induisant une utilisation accrue des lipides corporels (Tremblay & Doucet, 2000; Yoshioka *et al.*, 2001). L'effet de l'entraînement sur l'activité du système

sympatho-adrénergique explique en partie pourquoi le muscle squelettique est en mesure d'augmenter l'oxydation des graisses suite à un entraînement d'intensité élevée (Tremblay, Simoneau *et al.*, 1994). Une augmentation des enzymes oxydatives limitantes contribue également à expliquer cette observation. Enfin, il a été démontré que l'oxydation des graisses est favorisée par une augmentation concomitante de l'intensité de l'exercice, pour atteindre un maximum à aux environs de $64 \pm 4\%$ de la consommation d'oxygène maximale (Achten, Gleeson, & Jeukendrup, 2002).

1.3.2 L'apport énergétique

L'apport énergétique est le reflet du comportement alimentaire, qui est influencé tant par des variables biologiques et environnementales que par des événements mentaux (Blundell & King, 1998). Chez l'humain, le comportement alimentaire est gouverné par une interaction entre des facteurs physiologiques et psychologiques. De plus, les influences sociales gouvernent non seulement les habiletés d'un individu à se procurer de la nourriture, mais aussi le moment de la prise alimentaire, le choix de la nourriture disponible et la quantité de la nourriture qui sera consommée lors d'un repas donné, sans oublier le goût, l'odeur, la texture, la présentation, etc...(Conn & Freeman, 2000). Dans une perspective de maintien de poids, il est évident que l'on doit atteindre un certain équilibre entre l'apport et la dépense d'énergie. Plusieurs facteurs peuvent affecter le maintien de cet équilibre, tels que l'activité physique, la thermogenèse alimentaire, le métabolisme de base, ainsi que l'apport énergétique et sa composition macronutritionnelle, qui eux-mêmes sont influencés par la perception de faim et les fluctuations hormonales. La logique suggère que l'énergie dépensée lors de la pratique d'une activité physique doit essentiellement être restaurée pour assurer le maintien de réserves énergétiques adéquates. Toutefois, la nature

de cette compensation de la déplétion des réserves d'énergie suite à une session d'exercice demeure une avenue controversée et mérite d'être investiguée.

1.3.2.1 Les substrats énergétiques

L'effet des macronutriments (glucides, lipides et protéines) sur la régulation de l'appétit est complexe et implique plusieurs mécanismes dont certains sont non-spécifiques aux macronutriments (exemple : la densité énergétique), tandis que d'autres mécanismes sont spécifiques aux macronutriments (exemple : glucostatique et lipostatique) (Astrup & Raben, 1996). L'influence de la densité énergétique des aliments a été reconnue comme étant importante dans le contrôle de l'apport énergétique (Astrup & Raben, 1996). Il est bien connu que la densité énergétique varie en fonction des différents macronutriments : celle des protéines et des hydrates de carbone étant moins élevée que celle des lipides: 4 kcal/g, 4kcal/g versus 9 kcal/g. L'alcool est un substrat énergétique dont la densité énergétique (7kcal/g) excède celle des protéines et des hydrates de carbone. Sa consommation préconise son oxydation avec pour conséquence la réduction transitoire de l'oxydation des lipides (Suter, Schutz, & Jéquier, 1992). Le pouvoir rassasiant qu'exerce chaque macronutriment est inversement proportionnel à sa capacité de stockage; les protéines étant celles qui ont le plus d'effet sur la satiété, suivies des glucides et des graisses. Ceci n'est toutefois pas le cas de l'alcool, qui n'a aucun pouvoir rassasiant et qui ne peut être emmagasiné par l'organisme.

1.3.2.1.1 Les protéines

Les protéines sont bien connues pour leur potentiel à induire la satiété et à prévenir la surconsommation. Il est donc intéressant d'accorder une importance particulière aux

protéines dans la diète afin de potentialiser leur effet rassasiant (Stubbs, van Wyk, Johnstone, & Harbron, 1996). De plus, il semble que la substitution des hydrates de carbone par des protéines dans la diète favoriserait la perte de poids (Skov, Toubro, Ronn, Holm, & Astrup, 1999).

1.3.2.1.2 *Les lipides*

Le contrôle de la prise de gras alimentaire semble être important tant pour la régulation de l'apport alimentaire que pour la régulation du poids corporel. Les lipides sont caractérisés par la plus haute densité énergétique : 9 kcal/g. Les hommes comme les femmes semblent d'ailleurs démontrer une surconsommation passive face à des aliments à haute teneur en matières grasses (King, Snell, Smith, & Blundell, 1996). De plus, les graisses sont vraisemblablement moins rassasiantes que les protéines ou les hydrates de carbone. Il est probable que le maintien et/ou la perte de poids puisse être réalisé en préconisant une diète de faible densité énergétique (Poppitt & Prentice, 1996). Règle générale, une réduction de la teneur en gras de la diète engendre une diminution de l'apport alimentaire à volonté et du poids corporel (Astrup *et al.*, 2000; Bray & Popkin, 1998; Tremblay *et al.*, 1991; Tremblay *et al.*, 1989). Cette approche peut résulter en un équilibre énergétique négatif de l'ordre de 6.4 MJ (Tremblay, Alméras, Boer, Kranenbarg, & Després, 1994). Le danger est qu'il ne semble pas y avoir de voie métabolique pouvant prendre en charge un excès de consommation de gras (Tremblay & Almeras, 1995), les surplus sont donc stockés. Il est donc vraisemblable que les diètes riches en gras et en énergie mènent à l'hyperphagie favorisant ainsi des bilans lipidique et énergétique positifs, ce qui résulte en une augmentation du stockage des graisses et subséquemment, à l'obésité (Astrup, 2001; Tremblay *et al.*, 1989).

Dans une revue de littérature, Bray et Popkin (1998) mettent bien en évidence la relation entre le surpoids et la proportion de gras alimentaires. Les diètes faibles en gras contribuent à prévenir un gain de poids chez les individus de poids normal et favorise une perte de poids chez les personnes présentant un surpoids (Astrup, 2001). Selon une méta-analyse menée par Astrup (2001), une extrapolation des résultats obtenus chez un individu dont l'IMC est d'environ 30 kg/m² mènerait à une perte de poids de 4.4 kg, si la consommation des gras dans la diète est diminuée de 10%. Le fait que les personnes obèses démontrent une préférence pour ce macronutriment dans la diète pose toutefois problème (Drewnowski *et al.*, 1992).

1.3.2.1.3 Les hydrates de carbone

Des sujets présentant une consommation d'aliments ayant une faible densité énergétique (glucides complexes) dans le but de favoriser ou d'augmenter la satiété ont rapporté un apport énergétique moyen inférieur (diminution de 50%) par rapport aux sujets consommant une diète à haute densité énergétique (Duncan, Bacon, & Weinsier, 1983). L'exercice *per se* peut contribuer à augmenter la préférence pour les hydrates de carbone, et cela peut être relié à la composition des substrats oxydés pendant l'exercice (Tremblay & Almeras, 1995). La consommation d'une diète riche en hydrates de carbone résulte en une disponibilité préférentielle de ce macronutriment dans l'organisme, étant davantage disposé à l'oxydation qu'à la conversion en gras, la lipogenèse s'avérant par le fait même une voie limitée pour le dépôt de graisses chez l'humain. Acheson *et al.* (1988) ont démontré qu'une surconsommation massive d'hydrates de carbone de l'ordre de 1000 kcal/jour pendant 4 jours est nécessaire avant l'apparition de lipogenèse *de novo*.

Les hydrates de carbone de nature complexe à faible indice glycémique sont également à considérer dans une diète visant la diminution de l'apport alimentaire à long terme, vu leur potentiel rassasiant (Blundell, Green, & Burley, 1994; Stubbs, 1996). Doucet et Tremblay (1997) suggèrent qu'un ratio faible en gras/ riche en hydrates de carbone de nature complexe combiné à un apport élevé en fibres et en protéines constitue la meilleure voie pour parvenir à maximiser le niveau de satiété et ainsi diminuer l'apport énergétique (Doucet & Tremblay, 1997).

1.3.2.1.4 L'alcool

L'alcool, pour sa part, ne semble pas produire d'effets majeurs sur la prise alimentaire subséquente (Tremblay *et al.*, 1995; Poppitt & Prentice, 1996; Foltin, Kelly, & Fischman, 1993). Toutefois, l'alcool tend à induire un bilan énergétique positif de par l'inhibition qu'il exerce sur l'oxydation des graisses (Murgatroyd, Van de Ven, Goldberg, & Prentice, 1996; Shelmets *et al.*, 1988). Dans ce contexte, il serait préférable de maintenir la consommation d'alcool à un minimum.

1.3.2.2 Les théories du contrôle de l'apport alimentaire

Le contrôle de l'apport calorique est influencé par des facteurs neurologiques, hormonaux, gastro-intestinaux, métaboliques et même morphologiques. Néanmoins, certaines théories valables ont été proposées quant aux mécanismes par lesquels l'organisme contrôle son apport en énergie et certaines d'entre elles, bien que ne permettant pas de tout expliquer, ont été considérées comme des hypothèses valables au cours des dernières décennies.

Tout d'abord, la *théorie thermostatique* suggère que les animaux à sang chaud mangent pour maintenir leur température corporelle et arrêtent de manger lorsqu'ils l'ont atteinte. À cet effet, certains auteurs ont mis en évidence le fait qu'à des températures ambiantes abaissées (16°), on peut observer une élévation de la dépense énergétique ainsi qu'une augmentation de l'apport énergétique quand la nourriture est présentée à volonté (Westerterp-Plantenga, van Marken Lichtenbelt, Strobbe, & Schrauwen, 2002). La *théorie aminostatique*, mise de l'avant par Mellinkoff, Frankland, Boyle, & Greipel (1956), est basée sur le concept que la prise alimentaire est influencée par les concentrations plasmatiques d'acides aminés et pourrait donc être reliée au maintien de l'équilibre protéique et d'un niveau de masse maigre prédéterminé. Pour sa part, la *théorie insulino-statique* propose qu'un niveau d'insuline plasmatique élevé soit associé à un apport alimentaire plus faible. La *théorie hépatostatique*, développée par Russek (1963), établit que l'appétit serait régulé en fonction des niveaux de glycogène hépatique. La *théorie lipostatique*, présentée par Kennedy (1952), est fondée sur le principe que la variable régulatrice de l'appétit correspond à un niveau de masse adipeuse prédéterminée. Ce mécanisme contribuerait à réguler l'apport alimentaire à long terme (Kennedy, 1952). La découverte de la leptine a remis en évidence cette théorie. Ceci dit, mis à part la leptine, une étude récente révèle que le tissu adipeux secrète plusieurs autres facteurs (Trayhurn & Beattie, 2001) pouvant potentiellement être impliqués dans la régulation de la prise alimentaire. La *théorie glucostatique* a vu le jour en 1955 grâce à Mayer et suggère que le taux d'entrée du glucose à l'intérieur de la cellule et son oxydation influencent le niveau d'appétit (Mayer, 1955). Il s'agirait en effet d'un mécanisme de contrôle de l'apport alimentaire à court terme. Auparavant, Mayer (1952) a suggéré que si des centres de la

faim existent dans l'hypothalamus, leurs fonctions doit s'exercer en relation avec la modulation et le contenu de certains constituants corporels (Mayer, 1952). De là, la « régulation glucostatique » de l'apport alimentaire laisse supposer que si le glucose sanguin est insuffisant, des signaux sont envoyés au système nerveux central (Mayer, 1955), résultant en des sensations de faim qui mèneront habituellement à la prise alimentaire (Astrup & Raben, 1996). De plus, Campfield, Smith, & Rosenbaum (1992) ont démontré que la dynamique du glucose sanguin pouvait être importante dans l'initiation de la faim et de la prise du repas tant chez les rats que chez les humains.

1.3.2.3 Le cycle de la prise alimentaire

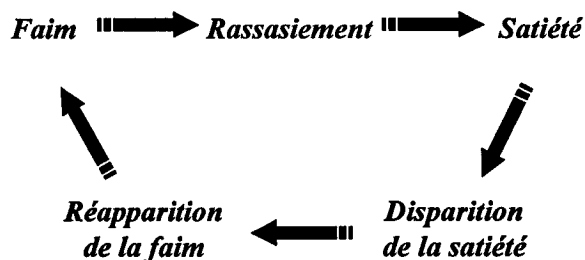


Figure 1.1. Cycle de la prise alimentaire.

La majorité des gens consomment trois repas par jour et souvent bon nombre de collations entre ces repas. La quantité d'énergie consommée à chaque jour dépend en effet de deux variables : la taille et la fréquence des repas consommés (Jéquier & Tappy, 1999). La taille et la fréquence des repas sont gérées par une multitude de facteurs qui constituent

le cycle de la prise alimentaire. Ce cycle débute par la faim, suivie par le rassasiement, puis par l'atteinte de l'état de satiété. Il y a ensuite la disparition de la satiété, la réapparition de la faim et ainsi, le cycle continu (**Figure 1.1**).

Néanmoins, il est évident que dans nos sociétés modernes, la prise alimentaire n'est pas invariablement le résultat de la sensation de faim. De nombreuses situations environnementales et sociales peuvent mener à la consommation de nourriture ou de liquide, et ce, indépendamment de la sensation de la faim (de Castro, 1997).

1.3.2.3.1 La faim

La faim peut être définie comme étant la sensation ressentie par un individu, qui l'amène à rechercher et ingérer de la nourriture. Cette sensation est ressentie quelques temps après l'absorption des nutriments ingérés lors du repas précédent. La faim est un phénomène complexe découlant d'une séquence d'interactions entre les mécanismes périphériques et centraux (Jéquier & Tappy, 1999). On observe une diminution du glucose sanguin juste avant le début de la prise alimentaire et si la nourriture est retirée à ce point et que l'action de manger n'est pas initiée, le glucose retourne à son niveau initial, présent avant que le déclin ne se produise (Smith & Campfield, 1993). Selon Smith et Campfield, (1993), ce déclin vise à fournir un signal qui est perçu par le cerveau dans l'intention d'amorcer la prise alimentaire.

1.3.2.3.2 Le rassasiement

Le rassasiement est atteint pendant le processus de la prise alimentaire (Blundell & Gillett, 2001). Le rassasiement survient en effet après l'ingestion d'une certaine quantité de

nourriture, où la faim est ensuite supprimée, menant à l'arrêt de la prise alimentaire. La distension gastrique observée en mangeant contribue à la sensation de rassasiement et de satiété (Kim *et al.*, 2001).

1.3.2.3.3 *La satiété*

Le rassasiement est suivi d'une période dont la durée est variable et qui est caractérisée par l'absence de la faim; ce qui réfère à la satiété. Cet état est atteint pendant la période suivant le repas (Blundell & Gillett, 2001). Selon une étude menée par Duncan *et al.* (1983), les sujets, quoique étant moins affamés, continuaient de manger au-delà du seuil où l'on se sent bien tout en étant rempli. On observait ce phénomène lors de l'ingestion d'une quantité significativement plus importante d'énergie provenant d'une diète à haute densité énergétique. Certes, le contenu énergétique d'un repas n'est pas le déterminant majeur de la satiété, du moins, à court terme. On peut également mentionner la composition macronutritionnelle, la taille du repas et aussi les propriétés organoleptiques telles la vue, le goût, l'odeur et la texture (Jéquier & Tappy, 1999). Il est possible qu'au cours d'une plus longue période, la densité énergétique des aliments ingérés affecte d'une façon ou d'une autre l'apport énergétique. En plus de l'effet créé par les nutriments ingérés, la taille et la composition corporelle jouent un rôle dans le contrôle de la prise alimentaire, et ce, davantage à long terme (Jéquier & Tappy, 1999).

1.3.2.4 Vue d'ensemble du contrôle de la prise alimentaire

Tant le métabolisme des macronutriments que l'appétit semblent être profondément influencés par la composition de la diète (Stubbs *et al.*, 1996). Les recherches en laboratoire suggèrent que l'apport énergétique n'est pas directement régi par un fort signal

d'inhibition provenant des hydrates de carbone ou des réserves seulement (Stubbs *et al.*, 1996). La hiérarchie quant à l'effet de satiété des macronutriments a une influence sur le comportement alimentaire qui apparaît consistante, et ce, dans une large variété de contextes environnementaux et expérimentaux (Stubbs *et al.*, 1996). D'autre part, le maintien d'un poids stable quand la nourriture est disponible à volonté dépend tant de l'ajustement spontané de l'apport alimentaire à la dépense énergétique, que du contrôle consciemment imposé sur la quantité de nourriture consommée (Flatt, 1996). De plus, certaines hormones semblent exercer une influence sur l'apport énergétique et de là, sur le cycle de la prise alimentaire. L'influence de ces dernières sur le comportement alimentaire sera discutée dans les prochaines sections.

1.3.3 L'influence des hormones sur le comportement alimentaire.

Le système endocrinien est un des systèmes par lequel les tissus et les cellules communiquent. L'endocrinologie est définie comme l'étude des glandes qui produisent des médiateurs chimiques appelés hormones. Les hormones sont relâchées dans la circulation sanguine et exercent leurs effets en se liant à des récepteurs retrouvés sur ou dans les cellules cibles (Niewoehner, 1998). Elles exercent certaines actions biologiques spécifiques sur le fonctionnement d'un organe ou sur un processus biochimique. De plus en plus d'évidences démontrent que le profil hormonal dicte en quelque sorte le comportement alimentaire.

Dans la présente étude, notre objectif est d'investiguer l'influence de certaines hormones impliquées dans la prise alimentaire suite à des séances d'exercices pratiquées à diverses intensités. Les hormones qui retiennent notre attention dans le cadre de cette

recension des écrits sont le cortisol, la leptine, la cholecystokinine, l'insuline et la ghréline. Bien que le glucose ne soit pas une hormone, nous nous intéressons tout de même à ses effets sur le comportement alimentaire.

1.3.3.1 Le cortisol

Le cortisol est le produit de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (Niewoehner, 1998). Catégorisé comme étant une hormone de stress, le cortisol joue sans contredit un rôle important dans la régulation de l'équilibre énergétique, en stimulant la lipolyse et la néoglucogenèse (Marieb, 1999). Des études démontrent que les niveaux plasmatiques de cortisol sont significativement plus élevés pendant les jours de stress (Epel, Lapidus, McEwen, & Brownell, 2001). La sécrétion de cortisol est également influencée par l'apport alimentaire et le degré d'activité physique (Marieb, 1999). Récemment, une équipe de chercheurs s'est intéressée à étudier les effets du cortisol sur la prise alimentaire. Ils en ont conclu que les femmes qui avaient une forte augmentation de cortisol suite à l'exposition à une situation stressante ingéraient davantage de nourriture (Epel *et al.*, 2001). D'autre part, une réduction des glucocorticoïdes plasmatiques mènerait à une diminution de l'adiposité (Conn & Freeman, 2000). Prenant en compte que le cortisol reflète ou module certains autres facteurs impliqués dans la réponse au stress, comme la leptine, le neuropeptide Y (NPY) ou les cytokines, qui affectent plus directement l'appétit (Epel *et al.*, 2001), il est logique de spéculer que cette hormone est susceptible d'influencer l'équilibre énergétique. Ce mécanisme peut donc mener les sujets plus vulnérables au stress à consommer davantage, les exposant ainsi à un risque considérable de prise de poids corporel. Une autre étude semble appuyer ces dires, du fait que les auteurs ont observé qu'une perte de poids, qui peut être perçue comme un stress par l'organisme, serait

accompagnée d'une augmentation de l'appétit, et ce, chez les deux sexes (Doucet, Imbeault *et al.*, 2000). De plus, fait intéressant, le premier facteur de prédiction des changements perçus au niveau de l'appétit se situerait au niveau des variations observées dans les taux de cortisol plasmatiques à jeun (Doucet, Imbeault *et al.*, 2000). Cette hormone de stress exercerait donc un effet sur l'appétit (Doucet, Imbeault *et al.*, 2000), voir la prise alimentaire.

D'autre part, on peut concevoir l'activité physique comme étant un stress perçu par l'organisme du fait que l'on observe une augmentation prononcée du cortisol à l'exercice, et ce, seulement quelques heures après la fin de l'effort (Essig, Alderson, Ferguson, Bartoli, & Durstine, 2000). En effet, l'exercice anaérobie de haute intensité induit une diminution plus importante de cortisol pendant la nuit subséquente que l'exercice aérobie, ce qui s'explique possiblement par la diminution concomitante des catécholamines circulantes (Hackney & Viru, 1999). De plus, l'exercice musculaire en force pratiqué à haute intensité résulte en une augmentation plus prononcée du cortisol en aigu que l'exercice à intensité modérée (Raastad, Bjoro, & Hallen, 2000). Ceci dit, l'interaction entre les glucocorticoïdes, l'insuline et la leptine exerce une fonction cruciale dans la régulation à long-terme de l'apport alimentaire (Conn & Freeman, 2000).

1.3.3.2 La leptine

En 1994, des chercheurs américains et français ont fait une percée majeure dans le domaine de la recherche sur l'obésité par l'identification de locus génétiques où des mutations spécifiques causent l'obésité chez les rats et les souris. En fait, le clonage du gène *ob* et l'identification de sa protéine codante, la leptine, ont apporté une nouvelle

perspective quant aux origines du problème (Zhang *et al.*, 1994). Cette hormone présente un mode de fonctionnement assez complexe, nous énoncerons donc ici l'essentiel de ces fonctions. La leptine est sécrétée majoritairement par les adipocytes du tissu adipeux blanc (Schonfeld-Warden & Warden, 1997) dans la circulation générale (Gutin *et al.*, 1999), où elle exerce un certain contrôle sur l'apport calorique et la dépense énergétique (Jéquier & Tappy, 1999) par l'intermédiaire du SNC. Elle circule dans le sang et accède au système nerveux central par un système de transport saturable (Caro *et al.*, 1996; Schwartz, Peskind, Raskind, Boyko, & Porte, 1996). Chez l'humain, la quantité de leptine plasmatique semble vraisemblablement reliée à la masse adipeuse (Considine *et al.*, 1996), à l'IMC (Wagner *et al.*, 2000) et au poids corporel (Heini *et al.*, 1998). On observe de plus qu'une réduction du poids corporel est associée avec une diminution des niveaux plasmatiques de leptine à jeun (Heini *et al.*, 1998). Parallèlement, tandis que le jeûne mène à une diminution des concentrations de leptine mettant terme à sa rythmicité, la suralimentation, de son côté, provoque l'effet inverse (Conn & Freeman, 2000; Wagner *et al.*, 2000). L'augmentation de la concentration plasmatique de leptine en fonction de la quantité de tissu adipeux dépend tant du nombre de cellules adipeuses que de l'expression de l'ARN messager *ob* par cellule (Jéquier & Tappy, 1999). En d'autres termes, lorsque la quantité de graisse de l'organisme dépasse un certain seuil, le taux de leptine augmente dans le sang; ce qui provoque un signal au cerveau indiquant la diminution du besoin en nourriture, vu l'état des réserves énergétiques. Les niveaux de leptine dans le sang sont davantage influencés par la perte de poids que par la prise de poids (Rosenbaum, 1999). D'autre part, on peut inférer que l'exercice est bel et bien un régulateur à long terme des concentrations de leptine, de par le déficit calorique et la diminution des réserves adipeuses qu'il est susceptible d'induire à long terme. On observe un effet dépresseur sur les niveaux de leptine, et ce, 24 à 48 heures

post-exercice (Essig *et al.*, 2000). Il semble de plus que ces effets seraient davantage perceptibles chez les sujets présentant des niveaux élevés de leptine (Essig *et al.*, 2000).

Le traitement de l'obésité par la leptine recombinante demeure un aspect plutôt controversé. En fait, tant une injection périphérique que centrale semble entraîner la diminution de l'apport alimentaire chez l'animal (Conn & Freeman, 2000). Néanmoins, on peut dire à ce stade-ci que ce type de traitement provoque des effets beaucoup plus intéressants chez les sujets présentant une déficience en leptine (Farooqi *et al.*, 2001). En effet, l'injection de leptine recombinante chez les personnes obèses, possiblement résistantes à la leptine, semblerait surcharger le système en augmentant la concentration plasmatique de cette hormone sans exercer d'effets réellement significatifs sur la prise alimentaire et/ou la perte de poids (Heymsfield *et al.*, 1999; Hukshorn *et al.*, 2000).

Une avenue encore peu explorée attire particulièrement notre intérêt, à savoir la leptine en tant qu'hormone de privation. À ce niveau, on observe qu'une diminution de leptine circulante induirait une sensation accrue de la faim (Conn & Freeman, 2000), ce qui confère à cette hormone le potentiel d'induire la satiété et de là, réduire l'appétit chez l'humain, et même chez les obèses (Heini *et al.*, 1998). Selon Brunner *et al.* (1997), la leptine endogène présente dans le cerveau jouerait un rôle physiologique important dans le contrôle de l'apport énergétique chez le rat. L'apport alimentaire est impliqué dans les fluctuations des niveaux de leptine dans le sang et semblerait en partie régir le rythme circadien de l'hormone en question (Wagner *et al.*, 2000). Il semble donc que l'apport énergétique influence et est en partie régit par les fluctuations des concentrations plasmatiques de leptine qui interviennent toutes à un moment ou à un autre, affectant ainsi

l'équilibre énergétique par l'initiation de la faim. La prise d'un repas tend à diminuer les niveaux de leptine en aigu, pour revenir à la normale peu de temps après NOMBRE D'HEURES (Imbeault *et al.*, 2001; Raben & Astrup, 2000). Il est néanmoins difficile de déterminer précisément l'implication de la leptine *per se* dans la régulation de l'apport alimentaire, du fait qu'elle interagit avec d'autres hormones. Une étude a d'ailleurs démontré que les concentrations de leptine étaient fortement corrélées avec les niveaux sériques d'insuline et de glucose et faiblement corrélées avec la cholecystokinine (Heini *et al.*, 1998).

1.3.3.3 La cholecystokinine (CCK)

L'existence d'une hormone au niveau de la muqueuse duodénale étant libérée en présence de nourriture, particulièrement les lipides, et causant la contraction et la vidange de la vésicule biliaire a été découverte par Ivy et Oldberg en 1928 et nommée cholecystokinine (Hadley, 2000). C'est une hormone, un signal du tractus gastro-intestinal qui exerce une influence sur la régulation de la prise alimentaire à court terme (Conn & Freeman, 2000). En fait, les deux actions dominantes de la CCK sont la stimulation des contractions de la vésicule biliaire et la sécrétion d'enzymes pancréatiques (Greenspan & Gardner, 2001). En plus des rôles qu'elle semble exercer particulièrement au niveau de la digestion et de l'absorption des nutriments, la CCK semble également agir à titre d'hormone de satiété. À cet effet, des injections systémiques de CCK inhibent la prise alimentaire chez le rat et le singe rhésus, et ce, en fonction de la dose administrée (Hadley, 2000). Toutefois, une relation dose-réponse n'a pas été observée chez l'humain, même si une injection intraveineuse de CCK semble réduire la prise alimentaire. Cette hormone prolonge aussi l'intervalle de temps entre deux prises alimentaires chez le rat en retardant

considérablement l'initiation du prochain repas. Des recherches ont confirmé que la CCK est une hormone qui influence le rassasiement et possiblement la phase hâtive de la satiété (Blundell & Gillett, 2001). Si la CCK induit la satiété et réduit l'apport alimentaire chez les animaux et les humains, il a été proposé que des anomalies au niveau de la sécrétion de cette hormone et de la satiété qu'elle induit puissent survenir chez les patients atteints de boulimie (épisodes récurrents et incontrôlables d'ingestion de nourriture) et contribuer à leur désordre de prise alimentaire (Hadley, 2000). À cet effet, une sécrétion de CCK plasmatique anormalement faible en réponse à un repas liquide mixte chez les patients atteints de boulimie nerveuse a été notée. Ces patients avaient des niveaux plasmatiques maximaux de CCK inférieurs au groupe contrôle immédiatement après un repas et démontraient une sécrétion totale basse de cette hormone (Hadley, 2000).

Si l'on considère la CCK comme étant capable de jouer le rôle d'un facteur humoral contrôlant la prise alimentaire, il est justifié de chercher à identifier son site d'action. L'inefficacité des injections systémiques de CCK comparée aux effets de rassasiement du peptide si administré au niveau intracérébroventriculaire suggère que la CCK agit sur les structures du système nerveux central impliquées dans la prise alimentaire (Hadley, 2000). Une hypothèse convoitée est que la CCK qui est relâchée par le tractus gastro-intestinal où les neurones vagues afférents stimulent les neurones noradrénergiques de l'hypothalamus ventral médial qui, par le relâchement de noradrénaline, ont des actions inhibitrices au niveau des centres d'appétit de l'hypothalamus latéral. De là, une détérioration du signal produit par la CCK tant au niveau du SNC qu'en périphérie contribue au développement de l'hyperphagie et de l'obésité (Conn & Freeman, 2000). D'autre part, le métabolisme périphérique de la CCK semble plus sensible aux changements aigus qu'aux changements

chroniques de la dépense énergétique (Bailey, Davies, Castell, Newsholme, & Calam, 2001). Il se produirait en effet une augmentation des niveaux de CCK peu après l'exercice (Sliwowski, Lorens, Konturek, Bielanski, & Zoladz, 2001).

1.3.3.4 Le glucose

Le glucose sanguin ne déclenche pas seulement le relâchement direct des hormones pancréatiques qui ont pour but de restaurer les niveaux de glucose sanguins normaux. Des niveaux abaissés de glucose provoquent la faim tandis qu'une augmentation des niveaux de glucose sanguin diminuent l'apport alimentaire (Conn & Freeman, 2000).

Des glucostats cellulaires dans le cerveau semblent en effet être sensibles aux fluctuations des niveaux de glucose et déclencher des processus physiologiques complexes pour restaurer la glycémie normale (Hadley, 2000). Ces glucostats sont localisés dans l'hypothalamus (centre de satiété). Les neurones de ce centre de satiété maintiennent apparemment un contrôle inhibiteur sur les neurones de l'hypothalamus latéral (centre d'appétit). Dans des conditions où le glucose sanguin est bas, les neurones du centre de satiété cessent d'inhiber les neurones du centre de la prise alimentaire. Les sentiers neuronaux du centre de prise alimentaire activent alors d'autres centres neuronaux en relation avec la sensation de la faim, ce qui mène à l'apport alimentaire et à la restauration du glucose sanguin à des niveaux normaux. Bref, le glucose assure la régulation de l'apport alimentaire en agissant tant au niveau du SNC que des tissus périphériques (Campfield *et al.*, 1992; Conn & Freeman, 2000).

1.3.3.5 L'insuline

Comme la leptine, l'insuline est considérée comme étant un important régulateur à long terme de la prise alimentaire et de l'équilibre énergétique (Conn & Freeman, 2000). Toutefois, une question demeure toujours sans réponse, à savoir si l'insuline agit via un mécanisme central ou périphérique pour contrôler l'appétit.

Il est bien connu que l'insuline est une hormone ayant le potentiel d'induire l'expression de la leptine dans les adipocytes. Wagner *et al.* (2000) démontrent d'autant plus qu'une augmentation des niveaux d'insuline est suivie par une augmentation de leptine, 6 heures plus tard. Ce qui laisse vraisemblablement supposer que la sécrétion de leptine est influencée par l'insuline. Certains auteurs affirment même que les niveaux de leptine à jeun sont influencés par l'insuline aussi bien avant que pendant le processus de perte de poids chez les hommes et les femmes, et ce, indépendamment des niveaux de masse grasse (Doucet, St-Pierre *et al.*, 2000). L'exercice provoque lui aussi des effets à ce niveau, puisque suivant un effort ayant induit une augmentation significative de la dépense énergétique, les niveaux d'insuline diminuent avant que ne survienne une diminution des concentrations plasmatiques de leptine (Essig *et al.*, 2000). Ces résultats renforcent la notion que les fluctuations de l'insuline tendent à dicter en quelque sorte la conduite de la leptine. De plus, une administration d'insuline au niveau central semble provoquer une amélioration de la sensibilité aux effets de satiété induits par la CCK, tout en diminuant l'expression du NPY et en augmentant la thermogenèse (Conn & Freeman, 2000). En effet, l'insuline endogène serait possiblement le seul prédicteur métabolique indépendant de la satiété post-prandiale, et ce, plus fortement que les réponses du glucose et de la CCK (Heini, Kirk, Lara-Castro, & Weinsier, 1998). Les auteurs de cette dernière étude

n'excluent toutefois pas la possibilité que l'action anorexique potentielle de l'insuline dans l'état post-prandial soit liée à d'autres facteurs, tels que la leptine et la CCK (Heini *et al.*, 1998). Néanmoins, certains auteurs vont même jusqu'à prétendre que l'effet principal de l'insuline dans la régulation de l'équilibre énergétique par le SNC est d'entraîner une perte de poids tant en supprimant l'envie de manger qu'en augmentant la dépense énergétique (Conn & Freeman, 2000).

1.3.3.6 La ghréline

La découverte de la ghréline et son influence sur l'appétit, l'utilisation de carburants, le poids et la composition corporelle ajoute sans contredit à la complexité de la régulation centrale de l'équilibre énergétique (Horvath, Diano, Sotonyi, Heiman, & Tschop, 2001). En fait, il s'agit de la première hormone circulante (qui envoie des signaux périphériques) stimulant l'apport alimentaire chez l'homme (Wren *et al.*, 2001). Majoritairement produite par l'estomac, il semble logique que sa présence au niveau gastrique reflète en quelque sorte l'état nutritionnel (Horvath *et al.*, 2001). Les signaux inhibiteurs incluent la leptine, l'insuline, la GH, IGF-1 et la diète riche en gras, tandis que le jeûne et la diète faible en protéines ont été reliés à une concentration de ghréline plasmatique élevée (Horvath *et al.*, 2001; Rigamonti *et al.*, 2002; Toshinai *et al.*, 2001). Le niveau de ghréline circulante fluctue pendant la journée dépendamment de l'apport alimentaire. Chez l'humain, les niveaux circulants du peptide diminuent en état d'équilibre énergétique positif aigu (prise alimentaire) et chronique (obésité), tandis qu'ils sont augmentés par le jeûne (Lawrence, Snape, Baudoin, & Luckman, 2002; Rigamonti *et al.*, 2002). À jeun, tant les concentrations plasmatiques que cérébro-spinales sont corrélées négativement avec l'indice de masse corporelle (IMC) (Tritos *et al.*, 2003) et les niveaux

d'insuline sériques (Rigamonti *et al.*, 2002). D'autre part, la ghréline est un peptide important dans la stimulation de la sécrétion de l'hormone de croissance (GH) par l'hypophyse en se liant aux récepteurs spécifiques situés dans l'hypothalamus et l'hypophyse (Pinkney & Williams, 2002). Chez les rongeurs, l'administration de ghréline mène à l'ingestion de nourriture (Wren *et al.*, 2001), à la réduction de l'utilisation des graisses et à l'augmentation du poids corporel (Tschop, Smiley, & Heiman, 2000). Lors d'une étude menée par Wren et ses collègues (2001), on a perçu une augmentation de l'apport énergétique (buffet) de l'ordre de 28% suite à l'injection de ghréline comparativement à l'injection d'une solution saline. Une étude a démontré une augmentation des concentrations plasmatiques de ghréline de 12% chez l'humain suite à une perte de poids et cette augmentation était corrélée positivement avec l'ampleur de la perte de poids (Hansen *et al.*, 2002). La régulation de la ghréline, comme ses fonctions biologiques, semble être à l'opposé de celle de la leptine. Conséquemment, la ghréline et la leptine pourraient agir en complémentarité, comme parties intégrantes d'un système de régulation visant l'information du système nerveux central quant au statut actuel et chronique de l'équilibre énergétique. Son interaction avec la GH est encore à l'étude, mais de par ses effets orexigéniques (Tschop *et al.*, 2000), la ghréline constitue vraisemblablement une nouvelle cible en ce qui a trait à l'investigation de la régulation hormonale complexe de l'appétit et de l'équilibre énergétique. De plus, les concentrations de ghréline ne semblent pas être influencées par l'exercice (Dall, Kanaley, Hansen, Moller, Christiansen *et al.*, 2002).

1.3.3.7 Les autres peptides exerçant une influence sur la prise alimentaire

Le neuropeptide Y (NPY) est impliqué dans l'initiation de la faim et l'apport alimentaire (Conn & Freeman, 2000). En fait, ce peptide est sécrété dans des situations menant à la prise alimentaire, tel le jeûne ou l'hypoglycémie et exerce son rôle par l'intermédiaire du SNC (Jéquier & Tappy, 1999). L'insuline, tout comme la leptine, semble exercer une certaine régulation sur ce neuropeptide. Dans le même sens, on a trouvé que l'expression du peptide agouti (AGRP) menait à la potentialisation de l'apport alimentaire (Conn & Freeman, 2000; Jéquier & Tappy, 1999). La corticolibérine (CRH) est un neurotransmetteur central relâché par l'hypothalamus en état de stress intense (Marieb, 1999). L'augmentation de la concentration plasmatique de la CRH favorise un équilibre énergétique négatif, de par la diminution de l'apport alimentaire et l'augmentation du tonus sympathique (Conn & Freeman, 2000). Bien que fort intéressants, ces derniers facteurs ne seront pas à l'étude dans ce projet de recherche.

1.4 Relation entre la dépense énergétique induite par l'exercice et l'apport alimentaire

Plusieurs études ont traité de l'effet de l'exercice sur l'apport énergétique, toutes abordant différentes composantes. Bien qu'il semble y avoir des processus visant à prévenir que la dépense énergétique ne dépasse l'apport, il ne paraît pas y avoir de processus de cette ampleur visant à prévenir la situation inverse, c'est-à-dire que l'apport excède la dépense (Blundell & Gillett, 2001). À ce niveau, tant l'exercice physique que la diète à faible teneur en gras sont identifiés comme étant deux approches non-pharmacologiques susceptibles d'apporter des modifications de l'équilibre lipidique. On est porté à croire que l'exercice, vu la dépense d'énergie qu'il est à même d'induire, augmente

la faim et l'apport alimentaire. Néanmoins, il n'existe pas d'évidence réelle suggérant que l'exercice provoque une augmentation automatique de la faim et de l'apport alimentaire (Blundell & King, 2000; King, Lluch, Stubbs, & Blundell, 1997). En fait, il semble que l'exercice produirait une brève suppression de la faim (King, 1999; King, Tremblay, & Blundell, 1997; Westerterp-Plantenga, Verwegen, Ijedema, Wijckmans, & Saris, 1997) également perçu chez les obèses (Durrant, Royston, & Wloch, 1982) sans diminution significative de l'apport alimentaire (Durrant *et al.*, 1982; King, Lluch *et al.*, 1997). En l'absence d'une augmentation de l'apport alimentaire compensatoire en réponse à une séance d'exercice, un équilibre énergétique négatif peut persister. À cet effet, King, Appleton, Rogers et Blundell (1999) mettent en évidence le potentiel des hydrates de carbone à supprimer l'apport alimentaire sur une période assez courte suivant l'exercice. La consommation d'eau suite à l'exercice semble également exercer une certaine inhibition sur la prise alimentaire (King *et al.*, 1999).

La pratique d'activité physique a le potentiel d'affecter certains aspects du comportement alimentaire, incluant la taille du repas, la fréquence des épisodes de prise alimentaire ainsi que le choix des nutriments sélectionnés (King, Tremblay *et al.*, 1997). D'autre part, les individus maigres semblent présenter une réponse davantage hyperphagique suite à l'exercice comparativement aux obèses (King, Tremblay *et al.*, 1997). Une étude met d'ailleurs l'accent sur cette observation, du fait que les sujets de poids normal ont démontré une surcompensation de la dépense énergétique secondaire à l'exercice par une augmentation de l'apport alimentaire, et ce, de l'ordre de 155 kcal/jour tandis que les sujets obèses ont montré un déficit de l'ordre de 18 kcal/jour (Durrant *et al.*, 1982). Ces résultats suggèrent que suite à l'exercice, la réponse alimentaire des individus

de poids normal diffère de celle des personnes obèses. Ceci étant dit, le concept de dissociation entre l'apport et la dépense énergétique propose également que lorsque la pratique d'activité physique est diminuée, l'apport alimentaire ne semble pas être soumis à une régulation négative concomitante (Blundell & King, 2000; King & Blundell, 1995; King, Burley, & Blundell, 1994; King, Tremblay *et al.*, 1997; Thompson, Wolfe, & Eikelboom, 1988; Tremblay, Alméras *et al.*, 1994), ce qui ne joue certes pas en faveur du maintien d'un équilibre énergétique négatif.

Au plan physiologique, il serait légitime de penser qu'un déficit calorique créé par l'exercice augmenterait la sensation de faim de la même façon qu'une restriction alimentaire. Toutefois, bien que la restriction alimentaire et l'activité physique peuvent mener l'une comme l'autre à un déficit énergétique, elles ont bel et bien des effets physiologiques distincts (King, Tremblay *et al.*, 1997). Dans un protocole expérimental visant à examiner les effets à court terme d'une dépense énergétique substantielle induite par l'exercice sur l'apport alimentaire et la faim, King, Lluch *et al.* (1997) n'ont rapporté aucune potentialisation de l'initiation de la faim suite à un volume important d'exercice. Cette observation va de concert avec d'autres études examinant les effets aigus de l'exercice qui démontrent que les individus ne compensent pas à la première occasion présentée, notamment au repas à volonté qui suit, lorsque le déficit énergétique est induit par l'exercice (King & Blundell, 1995; King *et al.*, 1994; King, Lluch *et al.*, 1997; Thompson *et al.*, 1988). D'autre part, si le déficit énergétique est induit par l'omission d'un repas ou par un repas faible en énergie, une compensation rapide par l'apport alimentaire est habituellement observée (King, Tremblay *et al.*, 1997). D'importantes implications pratiques sont présentées dans ces dernières études puisqu'elles mettent

l'emphase sur le fait que les personnes adhérant à un programme d'activité physique ne verront pas nécessairement leur appétit et/ou leur prise alimentaire augmenter, tout au moins à court terme.

Malgré le fait que l'activité physique ait le pouvoir, du moins à court terme, d'induire un déficit énergétique, certains individus n'arrivent pas à perdre du poids par cette modalité thérapeutique. En effet, les résultats du traitement de l'obésité par l'exercice seul sont souvent fort décevants (Votruba *et al.*, 2000). Une méta-analyse révèle que tant la diète seule que la diète combinée à l'exercice sont des méthodes efficaces que l'activité physique seule pour induire une perte de poids (Miller, Koceja, & Hamilton, 1997). En effet, la combinaison d'une alimentation saine et de la pratique régulière d'activité physique semble être la meilleure stratégie d'intervention pour contribuer à la perte et/ou au maintien du poids corporel (Miller *et al.*, 1997; Westerterp, 1999). De plus, l'exercice employé seul comme modalité de traitement ne semble pas être un moyen très efficace pour promouvoir une perte de poids significative pour les personnes obèses, alors qu'une restriction énergétique semble générer des résultats davantage positifs (Westerterp, 1999). Une diminution de 500 à 1000 kilocalories par jour ainsi qu'une réduction du gras à moins de 30% de l'apport énergétique quotidien total favoriserait une perte de poids (Jakicic *et al.*, 2001). La pratique régulière d'activité physique allant de 150 minutes à 300 minutes par semaine faciliterait d'autant plus le maintien de la perte de poids à la long terme (Jakicic *et al.*, 2001), bien que la controverse persiste (Fogelholm & Kukkonen-Harjula, 2000).

Il existe une différence importante entre la vitesse à laquelle le corps peut ingérer de l'énergie et la dépenser. Le manque de conscientisation chez la majorité des gens

concernant la valeur énergétique de ce qu'ils mangent ou de l'énergie qu'ils dépensent en étant actifs est possible; il est donc probable qu'ils ne soient pas à même d'apporter les ajustements comportementaux nécessaires pour atteindre l'équilibre énergétique (Blundell & King, 2000). En effet, la disposition psychologique de l'individu peut avoir une influence significative sur la perception de l'appétit et sur la prise alimentaire suite à l'exercice (King, 1999).

D'autre part, il a récemment été confirmé que la sélection d'aliments à haute densité énergétique en gras après l'effort pouvait complètement renverser l'équilibre énergétique induit par l'exercice (King & Blundell, 1995; Lluch, King, & Blundell, 2000; Murgatroyd *et al.*, 1996; Tremblay, Alméras *et al.*, 1994). À cet effet, il a été démontré que la combinaison d'une diète faible en gras et d'un programme d'exercice aérobie a une influence positive sur l'équilibre énergétique et macronutritionnel, en comparaison avec un style de vie sédentaire accompagné d'une diète mixte (Dionne, White, & Tremblay, 1997).

1.4.1 L'apport énergétique en fonction de l'intensité de l'exercice

On peut maintenant affirmer que la dépense énergétique induite par l'exercice a bel et bien des effets sur le comportement alimentaire. Ceci dit, il est intéressant de s'attarder aux variations de l'équilibre énergétique engendrées par différentes intensités d'exercice. On sait que l'entraînement en aérobie de faible intensité a le potentiel d'induire des fluctuations de l'équilibre entre l'apport et la dépense (Suzuki, Urata, Ishida, Kanehisa, & Yamamura, 1998). Néanmoins, la prémisse mise en évidence par Tremblay *et al.* (1990) suggérant que les sujets s'exerçant régulièrement à une intensité vigoureuse démontrent

généralement des niveaux de graisse corporelle moindres vient justifier le questionnement présent, à savoir l'impact réel créé par l'exercice intense.

L'exercice, en soit, a le potentiel de mener à des sensations de nausée. Cette sensation est accentuée en fonction de l'intensité de l'exercice et exacerbée si l'effort est réalisé immédiatement après avoir mangé (Kondo *et al.*, 2001). Certains ont démontré que l'exercice de haute intensité provoquait une brève suppression de perception de la faim (King & Blundell, 1995) pendant 5 à 15 minutes (King *et al.*, 1994; Thompson *et al.*, 1988). Des études réalisées par King et ses collègues ont mis en évidence le fait que l'exercice retarde le temps d'initiation du repas, mais que ce type d'anorexie ne semble pas avoir d'impact réel sur la prise alimentaire subséquente (King & Blundell, 1995; King *et al.*, 1994; King, Tremblay *et al.*, 1997). Cette suppression de l'appétit semble être de courte durée et ne pas affecter l'apport calorique lors d'un repas pris une heure après l'exercice chez les hommes (Thompson *et al.*, 1988). Par ailleurs, étant donné que cette diminution de la perception de la faim n'a pas été observée après un exercice de faible intensité, Thompson *et al.* (1988) ont conclu que cette observation devait être causée non pas par des facteurs physiologiques, mais bien par des distractions ou inconforts externes.

D'autre part, King *et al.* (1994) ont observé qu'un exercice de haute intensité et de longue durée menait à une diminution de l'apport énergétique "relatif" de l'ordre de 333 kcal et 459 kcal par rapport à l'exercice de haute intensité de courte durée et au groupe contrôle, respectivement. Depuis, plusieurs chercheurs ont confirmé ces résultats à l'effet que la combinaison d'exercice prolongé vigoureux et d'une diète faible en gras exerce un effet favorable, à court terme, sur l'équilibre énergétique quotidien (Dionne *et al.*, 1997;

King & Blundell, 1995; Tremblay, Alméras *et al.*, 1994). Imbeault, Saint-Pierre, Alméras, & Tremblay (1997)   noncent de plus que pour une dépense énergétique donnée, l'exercice de haute intensité favorise davantage un équilibre énergétique négatif que l'exercice de faible intensité. Ces résultats laissent entrevoir que la pratique de ce type d'exercice sur une base régulière pourrait favoriser un équilibre énergétique négatif menant éventuellement à une perte de poids plus importante et au maintien de celle-ci.

Cette perspective, bien que fort encourageante pour les individus qui désirent perdre du poids, est à considérer avec discernement puisqu'il est peu probable que l'exercice de haute intensité convienne à la majorité de la population obèse, tout au moins dans la phase initiale de l'intervention, quand on prend en considération l'expérience et la capacité physique des sujets. En fait, les activités physiques d'intensité modérée semblent être mieux tolérées que les activités plus intenses, particulièrement par les personnes obèses ou plus âgées (Westerterp, 2001). Néanmoins, un minimum d'activité physique de haute intensité semble être requis dans le but de provoquer une élévation de la dépense énergétique et du métabolisme basal visant à induire un équilibre énergétique négatif (Hunter *et al.*, 1998).

D'autre part, l'habileté à pratiquer une activité physique de haute intensité est limitée par l'ingestion d'une diète riche en gras (Miller *et al.*, 1997).    ce niveau, il a été observé que l'exercice intense augmente la consommation de gras alimentaire (Lluch *et al.*, 2000) de l'ordre de 4.2% (Klausen *et al.*, 1999). En fait, lorsqu'un repas riche en gras est administré à la suite d'un protocole de repos ou d'exercice, l'apport énergétique surpasse d'environ 64% ce qui est observé lors de l'ingestion d'un repas faible en gras (King *et al.*,

1996). Bien que certaines études aient démontré qu'un exercice de haute intensité induit une dépense calorique plus importante (kcal) et une durée plus longue de l'excès de consommation d'oxygène post-exercice qu'un exercice de faible intensité (Sedlock, Fissinger, & Melby, 1989), il est possible que la diète vienne contrebalancer cette situation bénéfique. En effet, aucun changement post-exercice dans la dépense énergétique et l'oxydation des substrats n'est perçu lorsque l'exercice est immédiatement suivi d'un repas contenant la même quantité d'énergie et de nutriments oxydés à l'effort (Dionne, Van Vugt, & Tremblay, 1999). Ceci étant dit, il a été rapporté que l'ingestion de nourriture riche en gras ne favorise pas l'obtention d'un équilibre énergétique négatif à court terme induit par l'exercice (King & Blundell, 1995; Tremblay, Alméras *et al.*, 1994).

Il y a plusieurs années, une équipe de recherche a identifié des différences dans la prise alimentaire des rats males et femelles suite à un entraînement en natation. En effet, l'exercice n'avait pas eu d'effet sur l'apport alimentaire volontaire des rats males, tandis que les rats femelles démontraient une prise alimentaire plus importante par rapport au groupe contrôle et aux rats males (Oscai, Mole, & Holloszy, 1971). Les résultats observés chez les hommes et les femmes suite à un exercice de haute intensité semblent également différer à certains niveaux. King *et al.* (1996) mettent effectivement en évidence une attraction sensorielle alimentaire observée chez les femmes supérieure à ce qui est observé chez les hommes suite à l'exercice comme étant l'une des sources possibles menant au plus grand désir de manger. Ce qui peut contribuer à justifier que l'exercice ne réussit pas toujours à induire une perte de poids chez les femmes (King *et al.*, 1996). Il semble donc y avoir des différences entre les sexes, mais également intra-sexes, et ce, en fonction la composition corporelle.

1.4.2 La compensation de la dépense d'énergie par l'apport alimentaire

L'exercice induit une dépense calorique. L'intensité de l'effort semble quant à elle induire un délai de l'initiation de la faim dans la phase aiguë suivant la réalisation de l'exercice. Il est légitime, à ce point-ci, de s'interroger à savoir si à moyen terme, une compensation de ce déficit d'énergie s'amorcera en réponse à des signaux qui inciteront à la prise alimentaire. Il est de plus en plus clair que l'augmentation de la dépense énergétique ne réussit pas à causer une augmentation de l'apport alimentaire lors du repas suivant l'exercice tant chez les hommes (Blundell & King, 1999; Imbeault *et al.*, 1997; King & Blundell, 1995; King, Lluch *et al.*, 1997; Reger, Allison, & Kurucz, 1986; Thompson *et al.*, 1988), que chez les femmes (George & Morganstein, 2003; King *et al.*, 1996; Lluch *et al.*, 2000). On remarque d'autant plus aucune augmentation lors du jour où cet exercice est pratiqué ou même le jour suivant (King, Lluch *et al.*, 1997). Maintenant, il existe vraisemblablement des évidences considérant que l'apport énergétique est dissocié de l'activité métabolique induite par l'exercice (Blundell & King, 1998). Puisque l'exercice ne semble pas produire d'effet majeur sur l'apport énergétique en aigu (lors du repas suivant) ou à court terme (la même journée) (King, Lluch *et al.*, 1997), il est d'intérêt d'explorer les effets à plus long terme.

Chez les rongeurs, les rats femelles tendent à augmenter ou maintenir leur apport alimentaire en période d'exercice, ce qui ne semble pas être le cas pour les mâles (Miller, Dimond, & Stern, 1994). D'autre part, Imbeault *et al.* (1997) ont démontré qu'un exercice intense semblait induire une diminution de la compensation de l'apport énergétique après l'effort chez les hommes. Lors d'une étude récente, des hommes minces n'ont pas

démontré d'ajustements compensatoires de l'apport énergétique, lorsque la dépense d'énergie était considérablement élevée, tant en intensité qu'en kilocalories dépensées sur une période de 7 jours (Stubbs, Sepp, Hughes, Johnstone, Horgan *et al.*, 2002). Il semble que les femmes présentent une compensation plus importante de l'apport énergétique que les hommes, bien qu'incomplète, en réponse à l'exercice intense (Blundell & King, 2000). À cet effet, une étude a récemment démontré une tendance plus marquée des femmes à compenser la dépense d'énergie par l'apport, et ce, de l'ordre d'environ 30% sur une période de 7 jours (Stubbs, Sepp, Hughes, Johnstone, King *et al.*, 2002). Ceci étant dit, on est à même de constater que peu d'études ont porté sur la compensation du déficit d'énergie induit par l'exercice par la prise alimentaire subséquente à moyen terme.

1.5 Retour sur la revue de littérature

Le bref survol de la problématique que constitue l'obésité nous mène à admettre qu'il s'agit d'une condition fort complexe, où plusieurs facteurs exercent leur influence. Le manque de connaissances en ce qui a trait aux mécanismes régissant les débalancements à long terme de l'équilibre énergétique est en quelque sorte le grand problème auquel font face les chercheurs oeuvrant dans ce domaine. Néanmoins, il est maintenant clair que les fluctuations de l'apport et/ou de la dépense énergétique sont déterminantes, en ce qui a trait au contrôle de l'équilibre énergétique. Ces deux composantes semblent être grandement influencées par des modifications au niveau de l'apport alimentaire et de l'activité physique et sont possiblement médiées par des fluctuations et interactions hormonales. La présente étude s'intéressera donc particulièrement à l'apport et la dépense d'énergie induite par l'activité physique dans le but d'inférer l'influence que l'un a sur l'autre. La modification de l'intensité de l'exercice semble produire des effets tant sur la dépense que sur l'apport

énergétique. Certes, une dépense énergétique supérieure et une diminution de la sensation de la faim et de l'apport alimentaire suivant l'effort constituent des observations fort encourageantes. Néanmoins, à notre connaissance, aucune étude n'a porté sur la prise alimentaire aiguë et à court terme, à savoir s'il se produit une compensation lors des repas suivants la pratique d'activité physique à diverses intensités lors d'une dépense équicalorique pour toutes les conditions expérimentales, chez la femme.

Chapitre II

Problème de recherche

La revue de littérature présentée précédemment met l'emphasis sur le fait qu'il est parfois difficile, chez l'humain, de maintenir un équilibre énergétique. Il a également été possible de percevoir que de multiples facteurs ont le potentiel d'influencer le contrôle de l'apport et de la dépense énergétique, allant des influences sociales et environnementales à la composition corporelle, en passant par les changements hormonaux.

2.1 Question générale de recherche :

Le présent projet de recherche a pour objet principal l'étude de l'impact créé par l'intensité de l'exercice sur le comportement alimentaire chez des jeunes femmes adultes en santé.

La majorité des études portant sur le sujet ont été menées chez les hommes. À priori, la raison est simple : les femmes présentent des fluctuations hormonales qui sont à même de compliquer la logistique des effets produits par l'exercice. Ces fluctuations hormonales ont possiblement un rôle à jouer à bien des égards. Voici donc une des motivations à réaliser ce protocole auprès d'un échantillon féminin. Puisque le statut hormonal est une préoccupation dans ce projet, nous préférons les jeunes femmes adultes âgées entre 18 et 30 ans, histoire de limiter quelque peu l'inférence de changements hormonaux survenant à la ménopause.

2.2 Question spécifique de recherche :

Ce projet de recherche nous a donc mené à explorer l'impact créé par un protocole d'exercice équicalorique réalisé à différentes intensités, soit le repos (situation contrôle), faible intensité (40% du VO_2 peak) et haute intensité (70% du VO_2 peak), sur la prise alimentaire, les préférences macronutritionnelles, l'appétit et le profil hormonal tant en aigu qu'à court terme chez des jeunes femmes adultes de poids normal.

2.3 Hypothèses de recherche

Nos hypothèses de recherche se résument comme suit :

- 1- L'exercice intense réduira l'appétit et l'apport alimentaire en aiguë (lors du repas suivant l'exercice).
- 2- Il est à prévoir que la dépense énergétique induite par l'exercice sera partiellement compensée par une augmentation de la prise alimentaire chez cet échantillon au cours de la journée, et ceci sera davantage perceptible après l'exercice de faible intensité.
- 3- Pour ce qui est de la réponse hormonale, on peut inférer que les niveaux de leptine devraient rester stables tandis que les niveaux de ghréline devraient chuter.

Le devis expérimental qui a été développé afin de vérifier nos hypothèses sera décrit en détails dans les prochaines sections.

Chapitre III

Méthodes et techniques

3.1 Description de l'étude

Les participantes étaient informées que cette étude visait à étudier l'impact que crée l'intensité de l'exercice sur le comportement alimentaire. Les candidates qui ont accepté de se joindre à l'étude ont participé à trois sessions expérimentales différant les unes des autres de par l'intensité des protocoles d'exercice proposés. Ce projet de recherche a été soumis à l'étude par le Comité d'Éthique sur la recherche chez l'humain de l'Université d'Ottawa (**Annexe 1**).

3.2 Sélection des sujets

Treize jeunes femmes furent recrutées par le biais de publicités sur le campus de l'Université d'Ottawa. Toutes les participantes avaient un IMC dit non-obèse, soit inférieur à 30 kg/m². Les sujets étaient non-diabétiques, non-fumeuses et âgées entre 18 et 30 ans. Seulement les jeunes femmes ayant un cycle menstruel régulier (28-35 jours) ont été recrutées. Les participantes étaient en santé et exemptes de toute maladie et médication pouvant influencer les résultats de l'étude. Les sujets se devaient également d'être modérément actives (i.e. pratiquant environ 45 minutes d'activité physique continue, 3 à 5 fois par semaine). Cette information a été recueillie lors d'un contact téléphonique avec les sujets qui avaient répondu à la publicité affichée. Les participantes qui ont satisfait les critères exposés dans ce questionnaire se sont par la suite présentées au laboratoire pour une première rencontre; la séance de pré-test.

3.3 Devis de recherche

Cette étude a utilisé le devis croisé. Les sessions expérimentales étaient séparées d'un mois et avaient lieu pendant la phase folliculaire du cycle menstruel (jours 1 à 8).

3.4 Protocole et processus de collecte de données

Les participantes ont participé à une séance de pré-test et à trois sessions expérimentales : 1) control (repos), 2) exercice de faible intensité et 3) exercice de haute intensité.

3.4.1 Modalités de la séance de pré-test

La séance de pré-test fut en fait le premier contact formel entre le sujet et la responsable du projet de recherche. Cette rencontre avait pour but premier d'informer le sujet quant au déroulement de l'étude. Elle servait également à recueillir des informations sur la morphologie du sujet. Un schéma illustrant le déroulement de la séance de pré-test se trouve en **annexe 2**.

3.4.1.1 Déroulement du pré-test

Tel que le démontre le schéma illustrant le déroulement du pré-test, le sujet devait se présenter au laboratoire pour une durée allant de 1h30 à 2h. Vers 9h, on expliquait à la participante ce à quoi elle serait exposée au cours du projet de recherche. Après avoir fourni tous les renseignements nécessaires, la participante était en mesure de donner son consentement éclairé quant à la participation au projet en signant le formulaire de consentement prévu à cet effet (**Annexe 3**). Un questionnaire médical lui fut par la suite présenté, visant à s'assurer qu'elle ne présentait aucune pathologie ni allergie pouvant

interférer avec le protocole, du fait que ce dernier incluait l'administration de repas. Un questionnaire d'aptitude à l'activité physique (Q-AAP) a également été administré (**Annexe 4**). On demandait aussi à la participante de remplir le « Three-Factors Eating Questionnaire » (TFEQ) (Stunkard & Messick, 1985) à ce moment. Lors de cette séance, il était d'autant plus important d'aborder le propos du cycle menstruel avec la participante afin de déterminer le moment où se tiendrait la prochaine rencontre, c'est-à-dire la première session expérimentale. Le sujet devait être testé pendant les 8 premiers jours du cycle menstruel, lors de la phase folliculaire, où les hormones sexuelles sont à leurs taux les plus bas, puisque les variations d'œstrogène et de progestérone ont été montrées comme étant susceptibles d'affecter la dépense énergétique et l'oxydation des substrats. À ce moment, on donnait à la participante des explications sur les journaux alimentaires qu'elle aurait à remplir trois jours après chacune des séances expérimentales. Des explications ont également été apportées quant à la diète standardisée recommandée trois jours avant chaque séance expérimentale à laquelle la participante se devait d'être compliant. Pour faire suite à la session d'information, vers 9h30, le sujet était invité à participer à une série de tests qui servait à établir son profil aérobique et morphologique. À ce niveau, on débutait par les mesures anthropométriques, poursuivant avec la bioimpédance électrique (TANITA Arlington Heights) qui fournissait des informations sur la composition corporelle du sujet, dont le pourcentage de gras. Puis venait l'administration du test de la capacité aérobie maximale sur tapis roulant, respectant la procédure proposée par Jean Jobin (Prud'homme *et al.*, 1984). Par la suite, le sujet pouvait se rendre au vestiaire et était libre d'y prendre une douche. À partir des informations recueillies lors de cette séance, nous disposions de toutes les données nécessaires pour établir le profil du sujet et ainsi procéder aux 3 modalités expérimentales.

3.4.2 Modalités des sessions expérimentales

Voici les trois conditions expérimentales : repos, exercice de faible intensité (40% du VO_2 peak) et exercice de haute intensité (70% du VO_2 peak). La modalité de repos se veut la séance de contrôle. Lors de cette session, la participante devait se présenter au laboratoire sans toutefois avoir à réaliser une séance d'exercice. Le test de VO_2 max nous a permis d'obtenir la valeur exacte de la consommation d'oxygène (VO_2) du sujet à l'effort. Il était donc possible de calculer le coût calorique que représente 40% et 70% de la consommation maximale d'oxygène. De là, une valeur de VO_2 , une fréquence cardiaque et un quotient respiratoire (QR) donné correspondant à chaque intensité ont été établis. Ainsi, on était en mesure de calculer le temps nécessaire pour engendrer une dépense d'énergie de l'ordre de 350 kilocalories (kcal) selon l'intensité de l'exercice donnée. La séance présentant un exercice de faible intensité était réalisée à 40% du VO_2 peak. De là, un temps d'effort a été calculé de façon à ce que le sujet atteigne une dépense énergétique de 350 kcal lors de cette séance d'exercice. La séance présentant un exercice de haute intensité était réalisée à 70% du VO_2 peak. De la même façon que pour la séance de faible intensité, le temps d'effort a été calculé dans le but d'obtenir la dépense énergétique attendue. Il était à prévoir que le protocole d'exercice de haute intensité serait réalisé sur une période plus courte que le protocole de faible intensité. Une période fixe d'un mois a pris place entre chaque séance dans la majorité des cas, ce qui a permis de prévenir, voir d'enrayer les erreurs résiduelles. Il est à noter que l'évolution de la fréquence cardiaque était continuellement suivie pendant les séances, à l'aide d'un moniteur cardiaque. Chaque session d'exercice, qu'elle soit d'intensité faible ou élevée, était empreinte d'une dépense énergétique équivalente à 350 kilocalories et était réalisée sur tapis roulant, au reflet du test de VO_2 max. Pour les trois modalités, le temps passé au laboratoire comprenait exactement

les mêmes activités, exception faite du temps réservé à la pratique d'activité physique. Un schéma du déroulement des sessions expérimentales se trouve en **annexe 2**.

3.4.2.1 Déroulement des séances

L'arrivée de la participante au laboratoire se faisait vers 8h le matin. Cette dernière avait préalablement été avertie de se présenter à jeun depuis 19h la veille, s'étant abstenue d'activité physique et d'alcool depuis au moins 48 heures. Les mesures anthropométriques étaient effectuées en premier lieu. L'insertion du cathéter dans la veine antécubitale suivait vers 8h05 et était réalisée par un(e) infirmier(ère) qualifié(e). Un premier échantillon sanguin était prélevé à cette occasion. Le sujet devait par la suite demeurer au repos en décubitus dorsal, où une mesure de métabolisme de repos était effectuée sur une période de 20 minutes. À 8h30, un déjeuner standard lui était proposé. Une durée d'environ 20 minutes était alors accordée à la participante pour manger. Vers 8h45, après le déjeuner, une première Échelle Visuelle Analogue (ÉVA) était remplie (**annexe 5**). Pendant ce laps de temps, la participante demeurait au repos, assise et pouvait effectuer du travail de bureau si elle le désirait. Un second échantillon sanguin était prélevé peu avant 9h45. Ensuite, la modalité expérimentale (repos ou exercice) était induite. Le temps d'exercice et la vitesse d'exercice variaient selon la modalité, étant donné qu'ils avaient tous deux été déterminés suite à l'obtention de la valeur du VO_2 peak établie lors du pré-test (tel qu'expliqué précédemment). Toutefois, on a estimé que l'exercice de haute intensité prendrait environ 40 minutes à réaliser, tandis que l'exercice de faible intensité s'étalerait sur une période d'environ une heure. Le temps de la condition de repos était fixe pour tous, soit d'une durée de 75 minutes. Vers 11h15, ou après la période d'exercice, une troisième prise de sang était effectuée. Vers 11h30, la participante se rendait au vestiaire, où elle y prenait

une douche. Le temps passé sous la douche ainsi que la température de l'eau étaient maintenus constants à chaque séance et entre chaque sujet. La durée entre la fin de l'exercice et le dîner était standardisée à 1 heure. Avant dîner, vers 11h55, une ÉVA était remplie et un dernier échantillon sanguin était prélevé. Le cathéter était retiré à ce moment. De 12h à 12h30, un buffet était mis à la disposition de la participante. Cette dernière était informée qu'elle pouvait se servir à volonté et consommer les aliments quelle désirait. Tout de suite après le dîner, vers 12h30, une ÉVA était donnée au sujet, qui pouvait par la suite quitter pour l'après-midi et vaquer à ses occupations journalières, sans toutefois pratiquer d'activité physique soutenue. Pour cette période, on remettait au sujet un sac contenant collation ainsi qu'une ÉVA que la participante devait remplir à 15h30. Ensuite, vers 5h15, le sujet devait revenir au laboratoire pour entreprendre la dernière partie de la séance expérimentale. À 5h30, la participante devait remplir une ÉVA et pouvait par la suite entamer son souper; un buffet identique à celui du servi plus tôt dans la journée. Les mêmes instructions lui étaient données quant au fait de manger à sa faim, selon ce qu'elle désire. Après le repas, lors de la première session expérimentale, on expliquait à la participante comment remplir le journal alimentaire qu'elle avait à comptabiliser pour les 3 jours suivant la séance. Par la suite, la participante pouvait retourner à la maison avec un sac contenant une ÉVA, une collation pour la soirée ainsi qu'un journal alimentaire.

3.5 Attribution aléatoire des séances expérimentales

Les 13 femmes, dont l'IMC était inférieur à 30 kg/m² et qui correspondaient aux critères d'inclusion déterminés lors du pré-test, devaient participer aux trois sessions expérimentales prévues. L'ordre dans lequel les séances ont été assignées était déterminé aléatoirement.

3.6 Analyses statistiques

Le logiciel SPSS 11.5 (SPSS Inc. Chicago, Illinois, USA) a été utilisé pour les fins d'analyses. Une analyse de variance (ANOVA) à un niveau pour mesures répétées (contrôle, exercice de faible intensité, exercice de haute intensité) a été utilisée pour déterminer les effets de l'intensité de l'exercice sur la prise alimentaire et les préférences macronutritionnelles. Des ANOVA à une voie pour mesures répétées 2 x 2 (effets de l'intervention (contrôle, exercice de faible intensité, exercice de haute intensité) et effets du temps) ont été utilisées pour analyser les scores d'appétit. Des tests-t ont été utilisés comme comparaisons *post-hoc* avec ajustement du niveau alpha de Bonferonni ($P = 0.05 / 3 \text{ comparaisons} = 0.02$ pour être significatif). Les effets étaient considérés significatifs à $P \leq 0.05$ et les résultats ont été présentés comme suit : moyennes $\pm$ déviation standard. Toutes les variables affichaient une distribution normale.

3.7 Description des mesures

3.7.1 Pré-test

3.7.1.1 Mesures anthropométriques

Cette partie du recueil des données a servi à obtenir le poids corporel à l'aide d'une balance à fléau, la taille, la circonférence de taille à l'aide d'un ruban à mesurer et de là, l'IMC du sujet. Pour des fins de standardisation, l'emplacement de la mesure de la circonférence de taille constituait la mi-distance entre la crête iliaque et la dernière côte flottante. Autant que possible, les mesures ont été effectuées par le même évaluateur.

3.7.1.2 Bioimpédance électrique

Il existe plusieurs façons de parvenir à quantifier le pourcentage de gras contenu dans l'ensemble du corps. Pour les fins de ce présent protocole, la bioimpédance électrique a été préférée (TANITA Arlington Heights). Cette méthode facile d'utilisation permet d'obtenir bon nombre d'informations sur la composition corporelle du sujet. La variable d'intérêt pour cette présente étude était le pourcentage de gras. La validité de cette méthode est assez bonne, avec un pourcentage d'erreur pouvant aller jusqu'à 10%, dépendamment de l'état d'hydratation de la participante. De là, des informations étaient données au sujet dans le but de maintenir une bonne hydratation durant la journée précédant le pré-test.

3.7.1.3 « Three-Factor Eating Questionnaire » (TFEQ)

Le « Three-Factor Eating Questionnaire » (TFEQ) (Stunkard & Messick, 1985) a été administré lors du pré-test pour déterminer l'attitude de la participante à l'égard de l'alimentation. Le TFEQ est un questionnaire comportant 51 questions explorant trois niveaux cognitifs : la restriction, la faim et la désinhibition.

3.7.1.4 Test de capacité aérobie maximale (VO₂ max)

Un test de VO₂ max a été administré lors de la séance de pré-test dans le but d'établir le coût calorique et la durée des séances d'exercices réalisées à différentes intensités. Le protocole utilisé était celui de Jean Jobin (Prud'homme *et al.*, 1984) et était réalisé sur tapis roulant. Ce protocole est présenté ci-après (**Tableau 3.1**). Ce test progressif convient aux sujets non-entraînés. Un kinésiologue certifié supervisait le déroulement du test.

Tableau 3.1. Protocole de VO_2 max de Jean Jobin.

Temps (minutes)	Vitesse (mph)	Pente (%)	Tension artérielle	Fréquence cardiaque (batt/min)		
0	3.5	0				
3	3.5	3				
6	3.5	6				
9	5.0	9				
12	5.0	12				
15	5.0	15				
18	5.0	18				
...	...	...				

La prise de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle était effectuée au repos, puis à intervalles réguliers pendant le test pour s'assurer d'une progression normale et sécuritaire. La perception de l'effort a été vérifiée à la fin de chaque palier à l'aide de l'Échelle de Borg (Borg, 1982). La collecte des gaz expirés se faisait toutes les 15 minutes pour une période de 5 minutes pendant l'exercice. Les concentrations d' O_2 et CO_2 expirés ont été déterminées à l'aide d'un analyseur de gaz électrochimique calibré (AMETEK Model S-3A/1 and CD 3A, Applied Electrochemistry, Pittsburgh, PA). Des critères d'arrêt de test ont également été utilisés pour déterminer l'atteinte de la VO_2 peak : 1) l'atteinte de la fréquence cardiaque maximale prédite selon l'âge ; 2) un quotient respiratoire (QR) > 1.1 ; 3) une consommation d' O_2 qui demeure stable ou qui diminue avec une augmentation

de la charge ; 4) un score de 19-20 sur l'échelle de Borg. La participante devait présenter au moins 2 de ces critères afin de procéder à l'arrêt du test.

3.7.2 Sessions expérimentales

3.7.2.1 Métabolisme de repos

Pour la mesure de métabolisme de repos, le sujet était invité à s'étendre et relaxer pour une période de 20 minutes. La participante devait porter un pince-nez et respirer dans un embout buccal. Les gaz étaient recueillis et ensuite analysés par l'analyseur de gaz. La formule de Weir a été utilisée pour déterminer la consommation d'O₂ par minute, qui a ensuite été extrapolée sur une journée afin d'obtenir la dépense énergétique de repos quotidienne.

3.7.2.2 Déjeuner standard

La participante était invitée à se rendre au laboratoire à jeun depuis 12 heures. Un déjeuner standard lui était alors servi. Ce déjeuner est constitué de deux tranches de pain de blé entier, de 20g de beurre d'arachides et de 20g de confitures de framboises, d'un morceau de fromage mozzarella de 20g et d'un jus d'orange de 250ml. Ce déjeuner, d'une composition mixte (FQ = 0.89), représentait un apport d'environ 575 kcal. Le sujet disposait de 20 minutes pour manger son déjeuner entièrement. Ce type de repas test a été servi 3 fois pendant le protocole : lors de chaque session expérimentale.

3.7.2.3 Échelle Visuelle Analogue (ÉVA)

L'Échelle Visuelle Analogue sert à mesurer divers paramètres liés à l'appétit. Le désir de manger, la faim, la satiété ainsi que la quantité de nourriture anticipée à ce moment

ont été identifiés avant la session d'exercice (9h45), et aussi à 12h00, 12h30, 15h30, 16h30, 17h30, 18h00 et en soirée (20h00) sur une ÉVA de 150 millimètres adaptée par Hill et Blundell (1986). Elle est constituée de 4 questions reliées à la sensation de faim (**annexe 5**). Il est également important de mentionner que les mesures d'ÉVA ont toujours été effectuées dans le même environnement, c'est-à-dire à la même table, avec le même éclairage, dans la même pièce qui sera exempte d'odeurs et bruits ainsi que d'autres facteurs qui pourraient contaminer cette mesure (stimuli visuel, individus dans la pièce, etc...).

3.7.2.4 Prise alimentaire spontanée (buffet)

Ce buffet a été servi à deux reprises au sujet lors d'une session expérimentale; pour dîner à 12h00, puis pour souper à 5h30. La liste des aliments constituant le buffet se trouve en **annexe 6** (version modifiée de Arvaniti, Richard, & Tremblay (2000)). Toute cette nourriture était préparée et présentée à la participante, qui était invitée à s'alimenter jusqu'à satiété. Elle disposait de 30 minutes pour ingérer le repas. Les aliments étaient pesés avant et après le repas afin de calculer la prise alimentaire et par la suite d'évaluer la composition macronutritionnelle. Le logiciel « Canadian Nutrient File » (Canada, 1991) a été utilisé pour déterminer ces derniers paramètres.

3.7.2.5 Échantillons sanguins et analyses sanguines

Un infirmier qualifié a pratiqué l'insertion d'un cathéter dans la veine antécubitale de la participante. De là, des échantillons sanguins furent recueillis à divers moments pendant la matinée des sessions expérimentales : à jeun, avant et après l'exercice ainsi qu'avant dîner. La leptine sérique a été déterminée avec "double-antibody RIA"

commercial (Human Leptin Specific RIA kit, LINCO Research, St-Louis, MO., USA) qui détecte les niveaux de leptine relativement bas de 0.5 ng/ml et qui n'interagit pas avec l'insuline, la proinsuline, le glucagon, les polypeptides pancréatiques ou la somatostatine humaine. Les niveaux de ghréline sérique ont également été déterminés avec un « double-antibody RIA » commercial (Human Leptin Specific RIA kit, LINCO Research, St-Louis, MO., USA).

3.7.2.6 Collations

Un sac contenant une collation pour l'après-midi et un pour la soirée ont été remis au sujet. Ce sac était constitué de divers aliments représentant un spectre large de densité énergétique, avec un contenu énergétique potentiel d'environ 1134 kcal. Des biscuits soda (15g), des biscuits aux brisures de chocolat (60g), une pomme (80g), une orange (120g), des arachides (75g), une boisson gazeuse (coke) (355ml), un jus d'orange (250ml) et une bouteille d'eau (1000ml) composaient les collations. La participante mangeait ce qu'elle désirait, à sa faim. Les restes du sac de collation, s'il y a lieu, nous étaient rapportés afin que l'on puisse comptabiliser les aliments qui ont été consommés.

3.7.2.7 Journaux alimentaires (3 jours)

Le journal alimentaire est un outil couramment utilisé dans le but de comptabiliser la prise alimentaire sur une journée complète (Tremblay, Sévigny, Leblanc, & Bouchard, 1983), lorsque le sujet n'est pas au laboratoire, mais bien à la maison. Lors de la première session expérimentale, des explications au sujet la façon de procéder pour compléter le journal ont été données. Ce dernier devait être rempli sur une période de 3 jours suivants chacune des sessions expérimentales. Lorsque rapportés, ces journaux ont été analysés par

une personne compétente, de sorte à vérifier le comportement alimentaire pendant les jours suivants chaque séance expérimentale. Le logiciel « Canadian Nutrient File » (Canada, 1991) a été utilisé pour déterminer l'apport alimentaire des 3 jours suivants chaque session expérimentale.

Chapitre IV

Article

4.1 Préface à l'article

Le présent article porte sur l'effet de l'intensité de l'exercice sur la prise alimentaire chez la femme. Ce papier met en évidence des résultats qui laissent présumer que l'exercice de haute intensité pourrait résulter en une compensation quasi-totale de la dépense énergétique induite par l'exercice. Ainsi, ceci porte à croire que la pratique d'activité physique de haute intensité ne représenterait pas la meilleure intervention dans le but de maintenir l'équilibre énergétique, à tout le moins chez la femme. L'article qui suit a récemment été soumis pour publication à la revue « American Journal of Clinical Nutrition ».

“Effects of exercise intensity on food intake and appetite in women”

par

Marjorie Pomerleau, Pascal Imbeault, Torrey Parker and Éric Doucet

Université d’Ottawa, Faculté des Sciences de la Santé,

École des Sciences de l’Activité Physique,

Ottawa, Canada

Abstract

Background: Exercise intensity has been shown to influence energy intake in men.

Objective: The main objective of this study was to investigate the effects of different exercise intensities on energy intake in women.

Design: Thirteen moderately active (VO_2 peak = 44.0 ± 4.7 ml/kg*min) women (BMI = 22.2 ± 2.4 kg/m² ; age = 22.2 ± 2.0 years) were subjected to 3 experimental conditions: Control (C) with no exercise and two equicaloric (350 kilocalories), low (LIE) and high (HIE) intensity exercise sessions at 40 and 70 % of VO_2 peak, respectively. Following each of these sessions, participants had to eat *ad libitum* from buffet-type meals at lunch and dinner as well as from snacks during the afternoon and evening. Visual analogue scales (VAS) were used to record appetite throughout the day.

Results: A greater amount of energy was ingested at lunch time following HIE when compared to C (878 vs. 751 kcal, respectively; $P < 0.05$). Relative energy intake (REI) at lunch was lower for both LIE and HIE compared to C session (530 vs. 751 kcal, respectively; $P < 0.001$ and 565 vs. 751 kcal, respectively; $P < 0.01$). Similarly, daily energy intake tended to increase during HIE when compared to C (2580 vs. 2285 kcal, respectively; $P < 0.05$). REI throughout the day also tended to be lower for LIE compared to C (2108 vs. 2285 kcal, respectively; NS), while HIE was similar to C (2266 vs. 2285 kcal, respectively; NS). No treatment effect was found for daily VAS measurements.

Conclusion: Increasing exercise intensity could thus result in a quasi-totally compensation of the exercise energy expended.

Key words: Physical activity, energy intake, energy expenditure, hunger.

Introduction

Physical activity is often considered as a futile form of weight control because of the possible concomitant compensation of food intake. It should nonetheless be noted that some intervention studies state that exercise induces a brief suppression of appetite (hunger) (King, 1999; King, Tremblay, & Blundell, 1997; Westerterp-Plantenga, Verwegen, Ijeda, Wijckmans, & Saris, 1997), that does not however necessarily translate into a decrease in subsequent food intake (King, 1999; King, Tremblay *et al.*, 1997). Moreover, reviewed evidence demonstrates that only 19% of the intervention studies report an increase in energy intake after exercise and 65% show no change (Blundell & King, 1999). When physical activity level is decreased, food intake does not seem to be down regulated in the same way (Blundell & King, 2000; King & Blundell, 1995; King, Burley, & Blundell, 1994; King, Lluch, Stubbs, & Blundell, 1997; Thompson, Wolfe, & Eikelboom, 1988; Tremblay, Alméras, Boer, Kranenbarg, & Després, 1994). In fact, compensation is observed when the deficit is created by a meal omission (King, Lluch *et al.*, 1997), which is not seen when the deficit is induced by exercise (King & Blundell, 1995; King *et al.*, 1994; King, Lluch *et al.*, 1997; Thompson *et al.*, 1988). These observations highlight the lack of coupling between energy intake and expenditure (Blundell & King, 1998, 1999).

Post-exercise energy intake might also be influenced by exercise intensity (Imbeault, Saint-Pierre, Alméras, & Tremblay, 1997). In fact, high intensity exercise has been identified to have the potential to favour a negative energy balance to a greater extent than low intensity exercise (Imbeault *et al.*, 1997; Kissileff, Pi-Sunyer, Segal, Meltzer, & Foelsch, 1990). In this sense, some studies report that intense exercise of long duration

reduces relative food intake (King *et al.*, 1994; Westerterp-Plantenga *et al.*, 1997). Also, men fail to compensate the exercise-induced energy expenditure by an increase in energy intake at the meal following exercise, during the same day (Imbeault *et al.*, 1997) or the day after (King, Lluch *et al.*, 1997). Even when men performed high levels of exercise during 7 consecutive days, no compensation is seen (Stubbs, Sepp, Hughes, Johnstone, Horgan *et al.*, 2002). Similarly, women do not seem to acutely compensate in response to a bout of high-intensity exercise (George & Morganstein, 2003; King, Snell, Smith, & Blundell, 1996; Kissileff *et al.*, 1990; Lluch, King, & Blundell, 2000), but tend to show a significant but partial compensation in energy intake of about 30% of the energy expended during exercise over longer periods (7 days) (Stubbs, Sepp, Hughes, Johnstone, King *et al.*, 2002).

Even though some studies have already demonstrated that intense exercise seems to reduce food intake acutely, controversy remains. Most of the previous studies only included men, while it can be presumed that the food intake pattern differs for women. We hypothesized that high-intensity exercise would exert a brief acute appetite and energy intake suppression, and that exercise-induced energy expenditure would trigger a partial compensation over the day, and that would be more apparent after low-intensity exercise. Therefore, the present study was performed to investigate acute and short-term effects of exercise intensity on energy intake, macronutrient preferences and appetite in women.

Subjects and methods

Thirteen young women were recruited through ads on the University of Ottawa campus. All participants took part in a screening session to ensure that they met the following inclusion criteria: age 18 and 30 years, not pregnant, free of any diseases or food

allergies, not following a special diet or taking any medications that could influence food intake. All women were moderately active (30 to 45 minutes of continuous exercise performed 3 to 5 times per week). **Table 1** presents the characteristics of the subjects at baseline. This study was approved by the University of Ottawa Ethics committee and informed consent was obtained from all participants.

Baseline assessments

Anthropometric measurements

Body weight was taken with a standard beam scale whereas height and waist circumference were measured with a tape. Body fat was determined at baseline by bioelectrical impedance using the TANITA system (Arlington Heights, IL, USA).

Attitude in relation to food

The Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ) (Stunkard & Messick, 1985) was administered at baseline. The TFEQ is a 51-item questionnaire including three scales that assess cognitive restraint, disinhibition and hunger. According to the cutt-offs criteria proposed by (Stunkard & Messick, 1985), 5 out of the 13 women in this study were found to be restraint (TEFQ score > 10). However, no difference of energy intake was found between the restraint and non-restraint group.

Maximal aerobic capacity

Maximal aerobic capacity test (VO₂ max) (Prud'homme *et al.*, 1984) was performed to precisely determine the exercise intensities for experimental conditions. The test

consisted of 3-minute stages (walking that lead to running) on a treadmill with an increasing workload to the point of exhaustion. Heart rate was recorded continuously during the maximal test and blood pressure was monitored at the end of every stage of the test. Borg scale (Borg, 1982) was used to monitor perceived exertion throughout the measurement. Expired gases were collected continuously during the test. Oxygen and carbon dioxide concentrations in expired gases were determined using calibrated electrochemical gas analyzers (AMETEK Model S-3A/1 and CD 3A, Applied Electrochemistry, Pittsburgh, PA). We used specific criteria to determine whether participants had achieved VO_2 peak: 1) predicted maximal heart rate reached; 2) respiratory quotient (RQ) > 1.1; 3) O_2 consumption stayed stable or decreased with a workload increase; 4) Borg scale reached 19 or 20. Subjects had to have at least 2 of the above criteria. Because a plateau of VO_2 was not achieved in most subjects, we will henceforth refer to VO_2 peak.

Experimental protocol

Energy intake assessments

This was a cross-over study in which subjects were randomly assigned to the following experimental conditions: Control (C), where subjects remained seated and were allowed to read and/or write quietly in the laboratory for a 1h15 minutes; a low-intensity (LIE) and high-intensity exercise (HIE) protocols, where subjects walked on a treadmill at a target exercise intensity of 40% and 70% of VO_2 peak, respectively, for a duration allowing an exercise energy expenditure of about 350 kcal. Oxygen consumption corresponding to these exercise intensities was determined based on the $\text{VO}_{2\text{max}}$ test performed during baseline assessments. Parameters of the exercise sessions are presented in **Table 2**.

Women were tested during days 1 to 8 of the follicular phase of the menstrual cycle, i.e. when estrogen and progesterone are at their lowest level. Approximately one month separated each experimental session. A nutritionist explained to each subject the Good Health Eating Guide (food exchange system) a food plan based on diabetics recommendations for three days prior each experimental session. These recommendations consisted in a constant energy intake (around 1800 kcal) and macronutrients proportion (55% of carbohydrate, 30% of lipid and 15% of protein). We also asked participants to refrain from any vigorous exercise 48 h before experimental sessions. Subjects were also instructed to refrain from consuming alcohol on the day prior to all experiments. After an overnight fast, participants came to the laboratory at 8h00. They were then weighed and a verification of their dietary plan log-book was performed to make sure that subjects were compliant to recommendations. After a 10-minute resting period, a 20-minute resting metabolic rate measurement was conducted. Mean scores were used for calculations. A standard breakfast was served to them at 8h30. The energy content and the food quotient were 575 kcal and 0.89, respectively (**Appendix 1**). At 9h45, participants performed exercise on a treadmill for the LIE or HIE session or rested for the control session. Expired air was sampled during 5-minute every 15-minute period. VO_2 and VCO_2 were measured in order to calculate energy expenditure using the Weir formula (Weir, 1949). Workload was adjusted to ensure that participants were working at the required exercise intensities (40 % and 70 % VO_2 peak). Heart rate was recorded continuously and blood pressure was also monitored regularly during the exercise session.

After the assessment of the experimental condition, participants took a shower (same water temperature across conditions) in our facilities. A buffet-type meal was then

served at 12h00 (modified version of Arvaniti, Richard, & Tremblay (2000)) (**Appendix 2**). After lunch, participants were free to leave for the afternoon with a bag containing snacks composed of a variety of foods (**Appendix 3**). They were instructed to come back at 17h30 for a dinner buffet meal, after which they left with a second snacks bag for the evening. After meals and snacks all remaining foods were weighed to the nearest 0.1g and the amount was subtracted from pre-meal values to obtain the total amount of food ingested. Energy and macronutrient contents were assessed using Canadian Nutrient File software (Canada, 1991).

Adapted versions of visual analog scales (VAS) (Hill & Blundell, 1986) were administered throughout the day, i.e. immediately before exercise (time 0), before (12h) and after (12h30) lunch, between lunch and dinner (at 15h30), before (17h30) and after dinner (18h) as well as during the evening at 20h. After the experimental sessions, subjects had to fill-out a 3-day dietary record (Tremblay, Sévigny, Leblanc, & Bouchard, 1983). A nutritionist explained to each subject how to complete the record and it was reviewed on collection day.

A diagram of experimental sessions is shown in **Figure 1**. Subjects were instructed to keep physical activities as constant as possible during the experimental days as well as during the entire course of the study. In fact, participants were asked to refrain from structured exercise but were allowed to continue with habitual physical activities (e.g. walking to and from school and climbing stairs) on the experimental days.

Statistical analyses

SPSS Software 11.5 (SPSS Inc. Chicago, Illinois, USA) was used for all analyses. A one-way ANOVA for repeated measures (control, low-intensity and high-intensity) was used to assess the effects of exercise intensity on food intake and macronutrients preference. Repeated-measures ANOVA with 2 within subject factors (effects of intervention (control, low-intensity and high-intensity) and effects of time) were used for appetite scores. Paired t-test were used for *post hoc* comparisons with a Bonferroni adjustment of α level ($P = 0.05 / 3$ comparisons = 0.02 for significance). Effects were otherwise considered significant at $P < 0.05$ and data are presented as means $\pm$ SD. All variables were normally distributed.

Results

Experimental conditions

Although at least a month took place between each experimental session, body weight remained stable across conditions (C = 64.4 ± 6.6 kg; LIE = 64.9 ± 7.3 kg; HIE = 64.9 ± 7.6 kg; NS). As shown in **Table 2**, exercise modalities were carefully respected, considering that exercise protocols were designed to induce an energy expenditure of 350 kcal at intensities of 40% of VO_2 peak for LIE and 70% of VO_2 peak for HIE. Energy expenditure for the LIE and HIE was essentially the same (350.6 ± 11.1 vs. 348.6 ± 10.3 kcal, respectively, NS). As expected, the LIE session was longer than HIE (64.7 ± 7.9 vs. 37.0 ± 4.6 minutes; $P < 0.01$). Mean intensity of exercise sessions was $40.9 \pm 1.4\%$ vs. $69.4 \pm 2.8\%$ of VO_2 peak at the LIE and HIE sessions, respectively ($P < 0.01$).

Energy intake

As shown in **Figure 2a**, a significant effect of the model was noted for energy intake at lunch ($P < 0.05$). *Post hoc* analysis revealed that energy intake was significantly greater at lunch time following HIE when compared to C (878 ± 309 kcal vs. 751 ± 230 kcal, respectively; $P = 0.02$). Food intake following LIE was not different than C (819 ± 236 kcal vs. 751 ± 230 kcal, respectively; NS). No significant difference in food intake was noted at dinner (C = 660 ± 199 kcal; LIE = 671 ± 283 kcal; HIE = 649 ± 339 kcal; NS). Participants ate more at lunch time compared to dinner (mean 816 ± 236 kcal vs. 660 ± 251 kcal, respectively; $P < 0.05$). Although energy intake of the snacks tended to be greater for the HIE session compared with C, this difference was not significant (1044 ± 431 kcal vs. 870 ± 443 kcal, respectively; NS). A significant effect of the model was also noted for daily energy intake ($P < 0.05$). *Post hoc* analysis revealed a strong trend for daily energy intake to be greater during HIE day when compared to C day (2580 ± 529 vs. 2285 ± 596 kcal, respectively, $P = 0.05$). Daily energy intake of the LIE session also tended to be slightly higher than C session (2397 ± 432 vs. 2285 ± 596 kcal, respectively; NS) (**Figure 3a**). Of note is the fact that water consumption was similar across conditions (C = 2442 ± 890 ml; LIE = 2695 ± 1050 ml; HIE = 2531 ± 553 ml; NS). Finally, energy intake recorded with the dietary recall during the 3 days following each experimental session was comparable across conditions (C = 2210 ± 266 kcal; LIE = 2138 ± 500 kcal; HIE = 2194 ± 428 kcal; NS).

Relative energy intake (REI)

To further investigate the effects of exercise on energy intake, we calculated the relative energy intake (REI), which corresponds to post-exercise energy intake corrected for the energy cost of exercise above resting level. REI was calculated as follows: $REI = EI -$

($350 - (\text{exercise time} \times \text{REE})$), where EI is the *ad libitum* energy intake (food consumed either for lunch or for the total of the day), 350 is the total energy cost of the exercise session, and REE refers to resting energy expenditure (kcal/min) measured before each session. A significant effect of the model was observed for REI at lunch ($P < 0.001$). A significantly lower REI at lunch was observed after HIE when compared to C (565 ± 307 vs. 751 ± 230 kcal respectively; $P < 0.01$). Similarly, lunch REI during the LIE was lower than C values (530 ± 233 vs. 751 ± 230 kcal respectively; $P < 0.001$) (**Figure 2b**). As shown in **Figure 3b**, daily REI was comparable between HIE and C (2266 ± 528 vs. 2285 ± 596 kcal respectively; NS). A trend for LIE to be lower than C was observed over the day (2108 ± 435 vs. 2285 ± 596 kcal respectively; $P = 0.08$). In addition, REI during LIE tended to be lower when compared to HIE (2108 ± 435 vs. 2266 ± 528 kcal respectively; NS).

Macronutrient preferences

Absolute (grams) and relative (%) intake of macronutrient were considered. A significant effect of the model for relative carbohydrate intake was observed at lunch ($P < 0.05$). *Post hoc* analysis revealed that a greater proportion of carbohydrate was eaten during the HIE as compared to C session ($52.6 \pm 7.2\%$ vs. $48.5 \pm 5.8\%$ respectively; $P = 0.02$). A significant effect of the intervention also appeared for absolute lipid ($P < 0.05$) and protein ($P < 0.05$) intake at lunch. In fact, participants ate significantly more lipids during HIE compared to C session (30.7 ± 13.1 g vs. 24.0 ± 10.8 g, respectively; $P = 0.01$) and showed a great tendency for LIE compared to C session (28.5 ± 12.4 g vs. 24.0 ± 10.8 g, respectively; $P < 0.05$). As for lipids, we observed a higher absolute protein consumption at lunch during HIE compared to C session (41.8 ± 11.1 g vs. 34.2 ± 9.7 g, respectively; $P = 0.01$) and revealed a

strong trend for LIE compared to C session ($38.7 \pm 10.3\text{g}$ vs. $34.2 \pm 9.2\text{g}$, respectively; $P < 0.05$). Macronutrient preferences remained constant across conditions for dinner, except for relative lipid consumption that tended to be lower in the HIE session compared with both LIE and C conditions. There was a significant effect of the intervention for daily absolute carbohydrate intake ($P < 0.05$) and *post hoc* analysis revealed that consumption was significantly higher after HIE compared with C session ($318.6 \pm 87.0\text{g}$ vs. $274.9 \pm 80.5\text{g}$, respectively; $P = 0.01$) while lipids and proteins consumption were relatively the same across conditions (Table 3).

Appetite

Daily VAS measurements are presented in Figure 4. As expected, we observed a significant effect of time during the day across conditions ($P < 0.01$). However, no effect of the intervention was noted.

Discussion

Recent studies reported that high-intensity exercise induces a greater acute negative energy balance by exerting a suppression of energy intake (Blundell & King, 1999; George & Morganstein, 2003; Imbeault *et al.*, 1997; King & Blundell, 1995; King, Lluch *et al.*, 1997; King *et al.*, 1996; Lluch *et al.*, 2000; Reger, Allison, & Kurucz, 1986; Thompson *et al.*, 1988). The present study was performed to investigate acute and short-term effects of exercise intensity on energy intake, macronutrient preferences and appetite in women. The main hypothesis of this study was that high-intensity exercise would exert a brief appetite suppression as reflected by a decrease in energy intake acutely. We also hypothesized that this effect would be short-lived as partial compensation of energy intake would be noted

over the day, an effect which would be more apparent after LIE. Despite rigorous experimental conditions as reflected by the adherence to the pre-experimental diet, by a stable body weight across conditions, by the achievement of targeted exercise energy expenditure and intensities, the major finding of this study is that exercise induced energy expenditure under the HIE seems to be partially compensated by subsequent energy intake acutely (lunch) as well as over the day and this to a greater extent than under the LIE condition.

Over the last decade, importance has been given to the intensity component of exercise as a way to facilitate the regulation of energy balance (Blundell & King, 1999; George & Morganstein, 2003; Imbeault *et al.*, 1997; King & Blundell, 1995; King, Lluich *et al.*, 1997; King *et al.*, 1996; Lluich *et al.*, 2000; Reger *et al.*, 1986; Thompson *et al.*, 1988). Indeed, increasing exercise intensity enhances its energy cost, promotes a greater post-exercise energy expenditure and fat oxidation (Bahr, Hostmark, Newsholme, Gronnerod, & Sejersted, 1991; Yoshioka *et al.*, 2001) and increases the potential of skeletal muscle to utilize lipids (Tremblay, Simoneau, & Bouchard, 1994) and also favors a decrease in energy intake (Tremblay, Simoneau *et al.*, 1994). Amongst others, Tremblay *et al.* (1990) as well as Imbeault *et al.* (1997) reported that for a given energy expenditure, high-intensity exercise could contribute to a more important negative energy balance and fat loss. In contrast, our results showed that acute energy intake (lunch) following intense exercise was significantly greater compared with C and tended to be higher than LIE. This prompted us to calculate the relative energy intake (REI), which is a better proxy of energy balance than absolute energy intake. REI at lunch time after both LIE and HIE was significantly lower compared with C, which brings into light the capacity of exercise to induce a negative

energy balance acutely, with LIE seemingly being more potent at this for women. Conversely, most of the studies done with men observed a greater acute negative energy balance following high-intensity exercise (Imbeault *et al.*, 1997; King & Blundell, 1995; Reger *et al.*, 1986; Thompson *et al.*, 1988). As reviewed by Blundell and King (Blundell & King, 1999), evidence indicates that engaging in physical activity does not automatically generate an increase in the drive to eat that would compensate for the energy expended. Other researchers (George & Morganstein, 2003; King *et al.*, 1996; Lluch *et al.*, 2000) also observed the absence of compensation at the meal following a HIE bout in women. According to the literature and taking into account the EE induced by exercise, women, as men, do not seem to compensate acutely. In contrast, we observed a partial compensation shortly after exercise of 25% and 41% for LIE and HIE, respectively. Even if some studies performed with women present methodological similarities with ours, some of them only used 2 conditions (one control and one exercise session) (George & Morganstein, 2003; King *et al.*, 1996; Lluch *et al.*, 2000), as well as different type of exercise (King *et al.*, 1996; Lluch *et al.*, 2000) and intensities (George & Morganstein, 2003). Some studies focussed on the exercise duration (George & Morganstein, 2003; King *et al.*, 1996; Lluch *et al.*, 2000) instead of the energy cost without performing actual energy expenditure measurements during exercise, which lead to an estimation of the caloric cost of exercise (George & Morganstein, 2003). Moreover, the allotted time between the end of the exercise session and food intake was often shorter than 30 minutes (George & Morganstein, 2003; King *et al.*, 1996). These factors can play a considerable role in the disparity observed when compared with the acute results seen in our study.

Five decades ago, Edholm, Fletcher, Widdowson, & McCance (1955) found that there was a correlation between energy expenditure and energy intake two days after exercise. This observation raises the possibility of the existence of a delay in the compensatory augmentation of energy intake in response to exercise. In order to investigate the impact of an exercise session in a longer term, we assessed energy intake throughout the whole day as well as for 3 days after the experimental sessions. A strong trend toward greater daily energy intake was noted after HIE session compared to C. In addition, we observed that daily REI after LIE tended to be lower compared with C, while HIE and C REI were about the same. The considerable energy deficit observed acutely was no longer apparent. The difference in terms of REI between LIE and HIE was almost significant, reinforcing the fact that a more important compensation of energy expenditure occurred following HIE compared with LIE (91% and 40% of compensation, respectively). Conversely, it has been found previously that high doses of exercise did not increase EI in men, neither on the day of the exercise or the day after (King, Lluch *et al.*, 1997). Stubbs and colleagues (Stubbs, Sepp, Hughes, Johnstone, Horgan *et al.*, 2002; Stubbs, Sepp, Hughes, Johnstone, King *et al.*, 2002) investigated the short-term effects of high levels of exercise on EI over 7 days. Men maintained a significant negative energy balance over this period of time without demonstrating any compensation. Women exhibited a slight compensation (30%) under similar conditions (Stubbs, Sepp, Hughes, Johnstone, King *et al.*, 2002). The mean 7-day compensation observed in the study of Stubbs, Sepp, Hughes, Johnstone, King *et al.* (2002) after high levels of exercise (30%) was still lower than what we observed for both of our exercise protocols over one day (40% for LIE and 91% for HIE). This disparity might be due to the difference of length of time where energy intake was recorded (7 days *vs.* 1 day), the exact exercise intensity and the non-constant caloric

cost of exercise. Also, despite the fact that participants in this study (Stubbs, Sepp, Hughes, Johnstone, King *et al.*, 2002) showed similar characteristics with ours, we can note that exercise was performed using an ergocycle and that meals were taken at home and reported on food diaries as opposed to the laboratory setting used in the current study. It is also hard to compare the effect of high-intensity exercise to those produced by a high level of exercise. These experimental differences may explain some of the disparities between these studies.

Some gender differences seem to exist pertaining the ability to tolerate a considerable negative energy balance. Exercise does not suppress hunger the same way for women than for men, and it increases sensory attractiveness of food following exercise in women (King *et al.*, 1996). These observations might explain the difference in energy intake response to exercise between sexes. As stated by King and colleagues (1996), this might contribute to the observation that exercise often fails to induce weight loss in women. If we assume that EI during the C condition was representative of usual EI and because these women were maintaining weight stability, we can presume that the LIE induced a negative energy balance of about 177 kcal. This is an encouraging perspective for a long-term weight loss process. It could be postulated that low-intensity exercise could be the key to favour negative energy balance maintenance in young women and that high-intensity exercise could be an exercise modality better suited for men.

Conclusion

There is a widely held belief that physical activity is a poor alternative to lose weight, since the energy expended would lead to increase hunger and subsequent food intake to compensate the energy deficit induced. Our results lend support to this view as increasing exercise intensity could result in a quasi-totally compensation of the exercise energy expended.

References

- Arvaniti, K., Richard, D., & Tremblay, A. (2000). Reproducibility of energy and macronutrient intake and related substrate oxidation rates in a buffet-type meal. *British Journal of Nutrition*, 83(5), 489-495.
- Bahr, R., Hostmark, A. T., Newsholme, E. A., Gronnerod, O., & Sejersted, O. M. (1991). Effect of exercise on recovery changes in plasma levels of FFA, glycerol, glucose and catecholamines. *Acta Physiologica Scandinavica*, 143(1), 105-115.
- Blundell, J. E., & King, N. A. (1998). Effects of exercise on appetite control: loose coupling between energy expenditure and energy intake. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 22 Suppl 2, S22-29.
- Blundell, J. E., & King, N. A. (1999). Physical activity and regulation of food intake: current evidence. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 31(11 Suppl), S573-583.
- Blundell, J. E., & King, N. A. (2000). Exercise, appetite control, and energy balance. *Nutrition*, 16(7-8), 519-522.
- Borg, G. A. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc*, 14(5), 377-381.
- Canada, H. a. W. (1991). *The Canadian Nutrient File.*: Government of Canada.
- Edholm, O. G., Fletcher, J. G., Widdowson, E. M., & McCance, R. A. (1955). The energy expenditure and food intake of individual men. *British Journal of Nutrition*, 9, 286-300.
- George, V. A., & Morganstein, A. (2003). Effect of moderate intensity exercise on acute energy intake in normal and overweight females. *Appetite*, 40(1), 43-46.
- Hill, A. J., & Blundell, J. E. (1986). The effects of a high-protein or high-carbohydrate meal on subjective motivation to eat and food preferences. *Nutrition and Behavior*, 3, 133-144.
- Imbeault, P., Saint-Pierre, S., Alméras, N., & Tremblay, A. (1997). Acute effects of exercise on energy intake and feeding behaviour. *British Journal of Nutrition*, 77(4), 511-521.
- King, N. A. (1999). What processes are involved in the appetite response to moderate increases in exercise-induced energy expenditure? *Proc Nutr Soc*, 58(1), 107-113.
- King, N. A., & Blundell, J. E. (1995). High-fat foods overcome the energy expenditure due to exercise after cycling and running. *European Journal of Clinical Nutrition*, 49, 114-123.
- King, N. A., Burley, V. J., & Blundell, J. E. (1994). Exercise-induced suppression of appetite: effects on food intake and implications for energy balance. *European Journal of Clinical Nutrition*, 48, 715-724.
- King, N. A., Lluch, A., Stubbs, R. J., & Blundell, J. E. (1997). High dose exercise does not increase hunger or energy intake in free living males. *Eur J Clin Nutr*, 51(7), 478-483.
- King, N. A., Snell, L., Smith, R. D., & Blundell, J. E. (1996). Effects of short-term exercise on appetite responses in unrestrained females. *Eur J Clin Nutr*, 50(10), 663-667.
- King, N. A., Tremblay, A., & Blundell, J. E. (1997). Effects of exercise on appetite control: implications for energy balance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29(8), 1076-1089.

- Kissileff, H. R., Pi-Sunyer, F. X., Segal, K., Meltzer, S., & Foelsch, P. A. (1990). Acute effects of exercise on food intake in obese and nonobese women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 52(2), 240-245.
- Lluch, A., King, N. A., & Blundell, J. E. (2000). No energy compensation at the meal following exercise in dietary restrained and unrestrained women. *Br J Nutr*, 84(2), 219-225.
- Prud'homme, D., Bouchard, C., Leblanc, C., Landry, F., Lortie, G., & Boulay, M. R. (1984). Reliability of assessments of ventilatory thresholds. *Journal of Sports Science*, 2, 13-24.
- Reger, W. E., Allison, T. G., & Kurucz, R. L. (1986). Exercise, post-exercise metabolic rate and appetite. *Sport, Health, and Nutrition, Champaign, IL, Kinetics Publishers*, 115-123.
- Stubbs, R. J., Sepp, A., Hughes, D. A., Johnstone, A. M., Horgan, G. W., King, N., & Blundell, J. (2002). The effect of graded levels of exercise on energy intake and balance in free-living men, consuming their normal diet. *Eur J Clin Nutr*, 56(2), 129-140.
- Stubbs, R. J., Sepp, A., Hughes, D. A., Johnstone, A. M., King, N., Horgan, G., & Blundell, J. E. (2002). The effect of graded levels of exercise on energy intake and balance in free-living women. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 26(6), 866-869.
- Stunkard, A. J., & Messick, S. (1985). The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *Journal of Psychosomatic Research*, 29(1), 71-83.
- Thompson, D. A., Wolfe, L. A., & Eikelboom, R. (1988). Acute effects of exercise intensity on appetite in young men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20, 222-227.
- Tremblay, A., Alméras, N., Boer, J., Kranenbarg, E. K., & Després, J. P. (1994). Diet composition and postexercise energy balance. *American Journal of Clinical Nutrition*, 59, 975-979.
- 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. *American Journal of Clinical Nutrition*, 51, 153-157.
- Tremblay, A., Sévigny, J., Leblanc, C., & Bouchard, C. (1983). The reproducibility of a three-day dietary record. *Nutrition Research*, 3, 819-830.
- Tremblay, A., Simoneau, J.-A., & Bouchard, C. (1994). Impact of exercise intensity on body fatness and skeletal muscle metabolism. *Metabolism*, 43(7), 814-818.
- Weir, J. B. (1949). New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *Journal of Physiology*, 109, 1-9.
- Westert  rp-Plantenga, M., Verwegen, C. R., Ij  dema, M. J., Wijckmans, N. E., & Saris, W. H. (1997). Acute effects of exercise or sauna on appetite in obese and nonobese men. *Physiology and Behavior*, 62(6), 1345-1354.
- Yoshioka, M., Doucet, E., St-Pierre, S., Almeras, N., Richard, D., Labrie, A., Despres, J. P., Bouchard, C., & Tremblay, A. (2001). Impact of high-intensity exercise on energy expenditure, lipid oxidation and body fatness. *International Journal of Obesity*, 25(3), 332-339.

Table 1. Descriptive characteristics of subjects (N=13)

Variables	Mean	SD	Range
Age (years)	22.2	2.0	19.0-26.0
Body weight (kg)	64.5	7.1	49.3-76.3
Height (m)	1.7	0.07	1.59-1.82
Body fat (%)	25.3	5.7	14.4-34.7
VO ₂ max (ml/kg per min)	44.0	4.7	35.0-52.7
BMI (kg/m ²)	22.2	2.4	19.5-27.2
Restraint	7.8	3.9	1-15
Hunger	6.2	3.3	2-13
Desinhibition	5.6	4.2	0-14
Means ± SD			

Table 2. Energy expenditure and duration of the low- and high-intensity exercise sessions (N=13)

Variables	Low-intensity		High-intensity	
	<i>Mean</i>	<i>SD</i>	<i>Mean</i>	<i>SD</i>
EE (Kcal)	350.6	11.1	348.6	10.3
Duration (min)	64.7	7.9	37.0**	4.6
Intensity(%VO _{2peak})	40.9	1.4	69.4**	2.8

Means $\pm$ SD; ** $p < 0.001$.

Table 3. Daily macronutrient intake.

Variables	Rest (C)	LIE	HIE
	Mean $\pm$ SD	Mean $\pm$ SD	Mean $\pm$ SD
<i>Total of the day</i>			
CHO (%)	47.9 $\pm$ 5.9	47.7 $\pm$ 6.8	50.0 $\pm$ 6.9
CHO (g)	274.9 $\pm$ 80.5	288.5 $\pm$ 78.8	318.6 $\pm$ 87.0 **
Lipids (%)	37.2 $\pm$ 4.4	37.3 $\pm$ 6.1	35.9 $\pm$ 6.1
Lipids (g)	94.1 $\pm$ 25.5	97.9 $\pm$ 17.0	102.3 $\pm$ 25.4
Proteins (%)	15.0 $\pm$ 2.8	15.1 $\pm$ 2.2	15.1 $\pm$ 2.2
Proteins (g)	84.5 $\pm$ 23.3	90.5 $\pm$ 22.0	96.2 $\pm$ 18.7

Means $\pm$ SD. ** = $P \leq 0.01$ compared with C value; CHO = carbohydrates.

Figure legends:

Figure 1 – Experimental design.

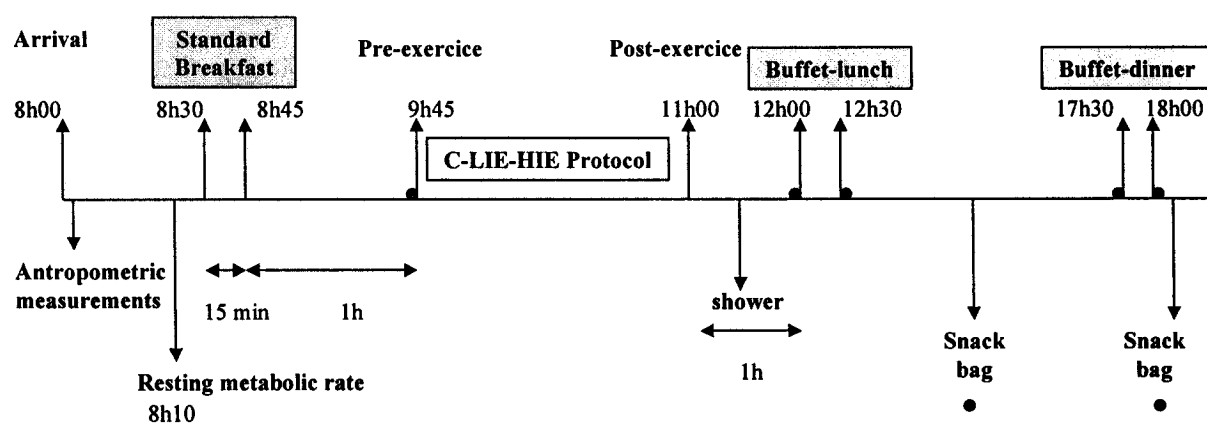
Figure 2 – Absolute (a) and relative energy intake (REI) (b) at lunch time control (), low-intensity exercise () and high-intensity exercise (). REI corresponds to post-exercise energy intake corrected for the energy cost of exercise above resting level. REI was calculated as follows: $REI = EI - (350 - (\text{exercise time} \times REE))$. Values are means $\pm$ SD for thirteen subjects. * Significantly different from control.

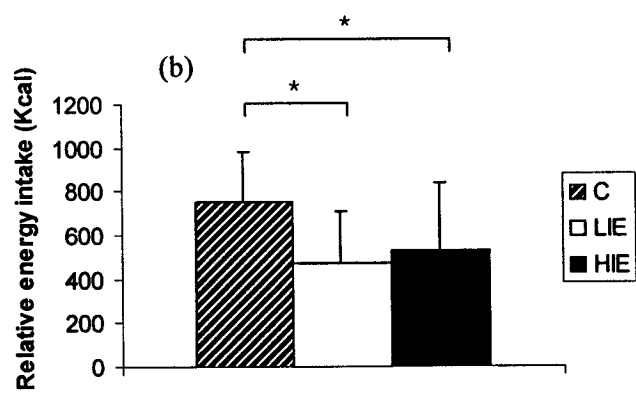
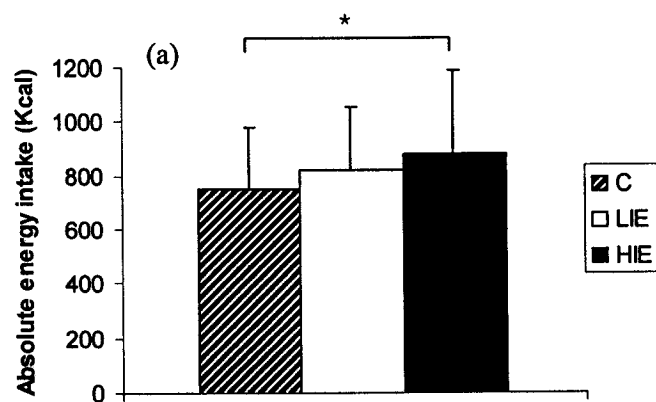
Figure 3 – Absolute (a) and daily REI (b) (control (), low-intensity exercise () and high-intensity exercise (). REI corresponds to post-exercise energy intake corrected for the energy cost of exercise above resting level. REI was calculated as follows: $REI = EI - (350 - (\text{exercise time} \times REE))$. Values are means $\pm$ SD for thirteen subjects.

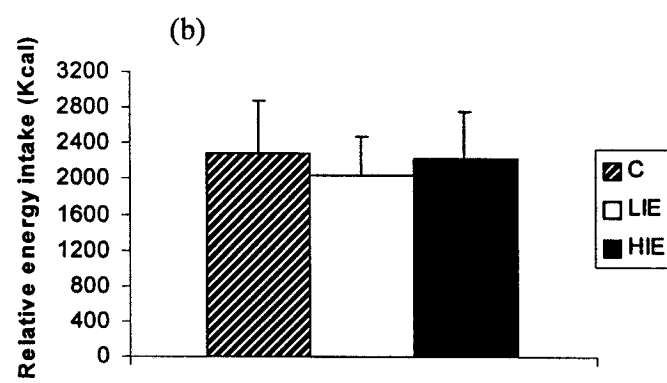
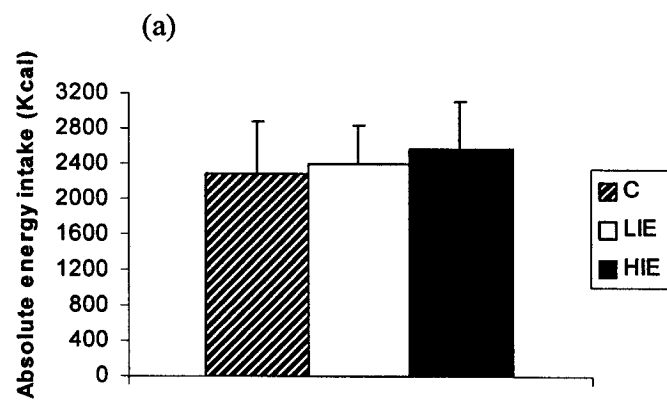
Figure 4 – Visual analogue scale measurements for appetite scores throughout the day for each experimental session: control (), low-intensity exercise () and high-intensity exercise () for desire to eat, hunger fullness and prospective of food consumption.

Legend:

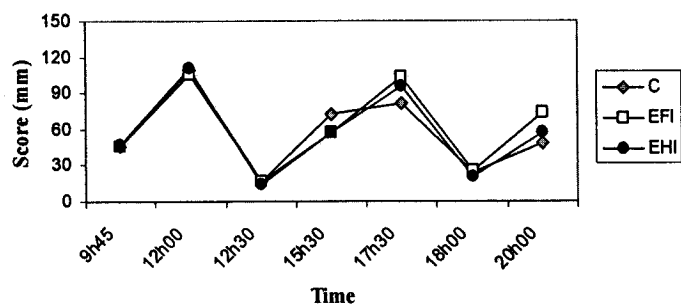
- Visual Analogue Scales
- ▤ Meals
- Exercise (LIE or HIE) or rest (C)



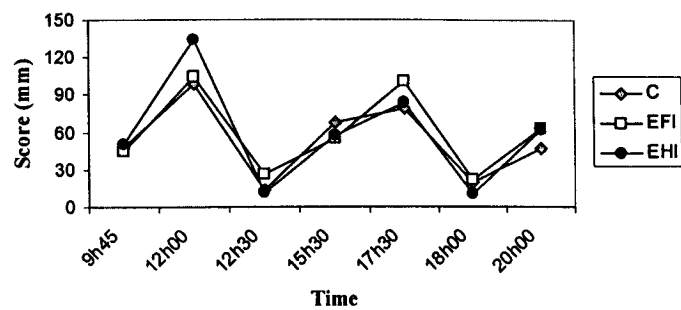




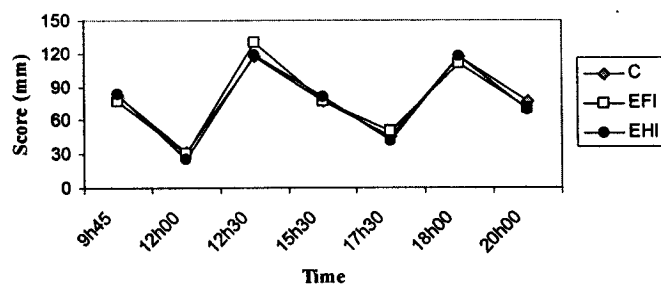
Desire to eat throughout the day



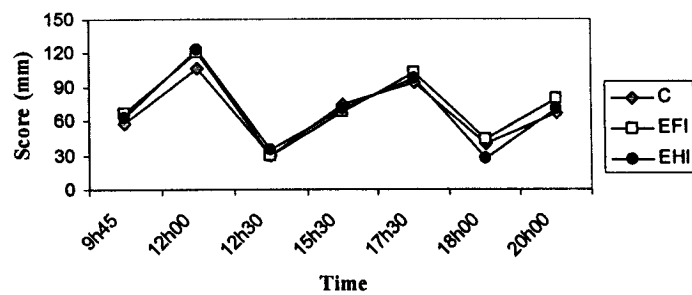
Hunger



Fullness



Prospection of food consumption



Appendix 1. Composition of the breakfast meal test.

Foods	Weight (g)	Proteins (g)	CHO (g)	Fat (g)	Energy (kcal)
Whole wheat bread	80	7.4	32	2.6	192
Smooth peanut butter	20	4.4	4.1	10.7	122.9
Strawberry jam	20	0	17.3	0	66.7
Mozzarella cheese, 27% m.f.	20	5.2	0.2	5.53	72
Orange juice	250 ml	1.8	28	0.2	117
Total					570.6

Appendix 2. Energy content and macronutrient composition of the food items served in the buffet-type meal (Adapted from Hill and Blundell (1986)).

Food item	Quantity (g)	Fat (g)	Protein (g)	Carbohydrate (g)	Energy (kcal)
Sliced turkey	130	1.0	39.0	0.0	176
Liver pâté	70	19.6	10.0	1.0	223
Mozzarella cheese	100	24.6	22.0	2.5	318
Cottage cheese	100	1.9	14.0	3.6	90
Butter	40	32.4	0.0	0.0	287
Mayonnaise	60	29.3	0.0	7.7	297
Italian dressing	60	41.4	0.0	3.1	374
Ranch dressing	60	21.1	1.0	10.4	239
Mustard	30	1.3	1.0	1.9	23
Ketchup	40	0.1	1.0	10.9	42
Kaiser white bread	75	2.7	6.0	37.1	200
Kaiser wheat bread	75	3.1	7.0	34.6	185
Soda crackers	75	8.9	7.0	53.6	326
Lettuce	60	0.1	1.0	1.4	10
Tomato	100	0.3	1.0	4.6	21
Carrot	150	0.3	2.0	15.2	65
Orange	100	0.2	1.0	11.5	46
Apple	100	0.4	0.0	15.3	59
Chocolate chip cookies	100	15.4	6.0	73.3	453
Yogurt	400	6.2	16.0	70.4	404
Skim milk	1000	1.8	34.0	48.5	349
Milk 2% fat	1000	19.2	33.0	48.0	497
Orange juice	1000	1.4	6.0	98.5	420
Coca-cola	355	0.0	0.0	36.9	146
7-up	355	0.0	0.0	36.9	142
Chips regular	60	21.3	4.0	29.1	323
Water	1000	0.0	0.0	0.0	0

Appendix 3. Composition of the snacks.

Foods	Weight (g)	Proteins (g)	CHO (g)	Fat (g)	Energy (kcal)
Crackers	15	1.0	10.7	1.8	65
Chocolate chips cookies	60	3.0	44.0	9.2	272
Apple	80	0.0	12.2	0.3	47
Orange	120	1.0	13.8	0.3	55
Peanuts	75	18.0	16.1	37.2	439
Orange juice	250 ml	1.8	28	0.2	117
Coke	355 ml	0.0	36.9	0.0	146
Water	2000 ml	0.0	0.0	0.0	0
Total					1134

Chapitre V

Résultats préliminaires des analyses sanguines

Des analyses sanguines préliminaires ont été effectuées avec un nombre restreint de participantes, soit 9. Ces analyses ont été réalisées pour obtenir les mesures de leptine et de ghréline. Dû à des problèmes survenus lors de l'analyse des échantillons sanguins en laboratoire, nous avons été en mesure d'obtenir les résultats des niveaux de ghréline pour seulement 4 sujets. Les analyses manquantes sont présentement en cours.

5.1 La leptine

Les analyses préliminaires des échantillons de leptine ont été faites chez 9 participantes.

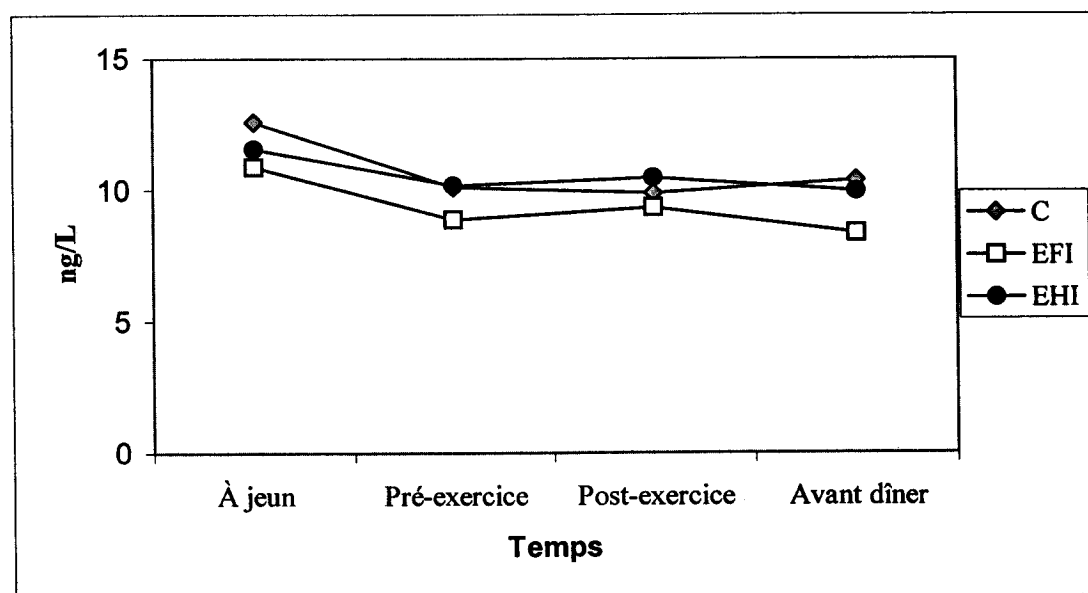


Figure 5.1. Variations des niveaux de leptine en fonction de l'intensité de l'exercice dans le temps (N=9).

Tel qu'attendu, l'exercice n'a pas affecté les niveaux plasmatiques de leptine. Néanmoins, une diminution significative de la concentration plasmatique de leptine dans le temps a été notée pour toutes les conditions; les concentrations de leptine mesurées étaient de 11.7 ± 5.0 ng/L, 9.7 ± 4.1 ng/L, 9.9 ± 4.4 ng/L et 9.6 ± 4.1 ng/L pour les échantillons prélevés à jeun, en pré-exercice, en post-exercice et avant le dîner respectivement ($p < 0.001$). Cependant, les différentes modalités n'ont eu aucun effet sur les concentrations plasmatiques de leptine (**Figure 5.1**).

5.2 Ghréline

Les analyses préliminaires des échantillons de ghréline ont été pratiquées chez 4 participantes seulement, dû à des contraintes de laboratoire. Un effet significatif dans le temps a été noté pour les concentrations plasmatiques de ghréline (1294.0 ± 300.7 ng/ml, 1101.2 ± 141.9 ng/ml, 1012.4 ± 205.6 ng/ml et 1090.8 ± 421.7 ng/ml : à jeun, en pré-exercice, en post-exercice et avant dîner, respectivement) ($p < 0.05$). De plus, les niveaux plasmatiques de ghréline à jeun, pré-exercice et avant dîner étaient comparables entre les conditions. Toutefois, les concentrations de ghréline post-exercice tendaient à être plus basses que celles observées lors de la situation de contrôle (LIE; -18%, $p < 0.05$ et HIE; -11%, NS) (**Figure 5.2**).

La chute des niveaux plasmatiques de ghréline post-exercice va dans le sens que l'on s'attendait. De là, il est possible d'inférer que les effets anorexiantes aigus de l'exercice pourraient possiblement être régis, du moins en partie, par une diminution concomitante des

niveaux plasmatiques de ghréline post-exercice. Au-delà des spéculations, il est possible d'observer la tendance des niveaux de ghréline à augmenter juste avant le dîner, exerçant ainsi une fonction qui lui est connue, soit l'initiation de faim menant à la prise alimentaire.

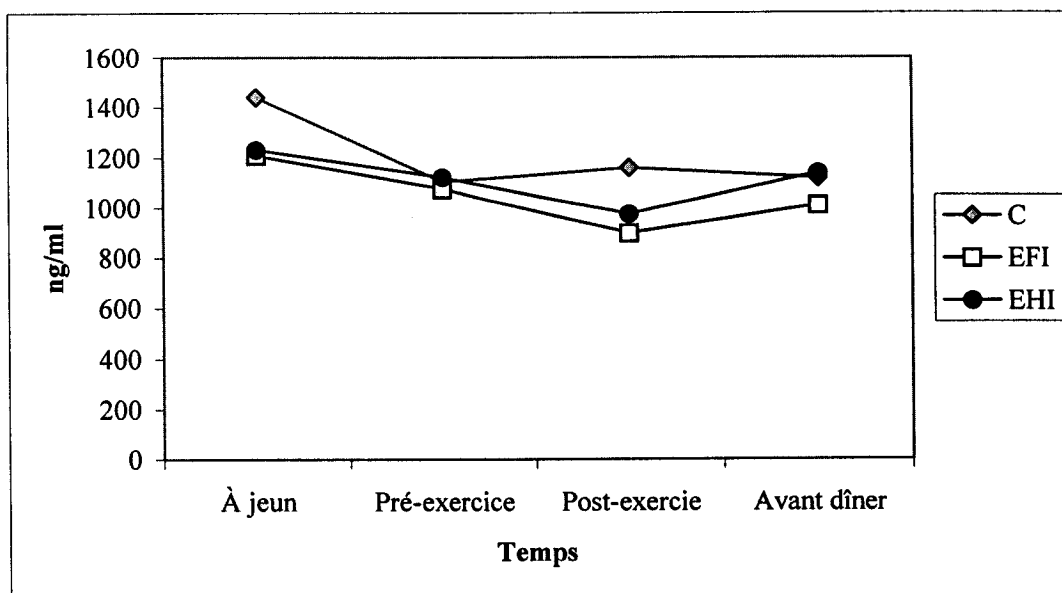


Figure 5.2. Variations des niveaux de ghréline en fonction de l'intensité de l'exercice dans le temps (N=4).

Ces résultats préliminaires suggèrent que l'exercice semble influencer les concentrations de ghréline en phase aiguë d'exercice. On perçoit néanmoins que ces effets semblent être de courte durée. Cependant, il est important de mentionner que l'échantillon de sujets ayant fait l'objet d'analyses était petit. Les résultats seront donc analysés de nouveau chez la cohorte de participantes.

Chapitre VI

Conclusions et perspectives

6.1 Conclusions

L'ensemble de la littérature révèle que l'obésité croît de façon alarmante. Cependant, les résultats du traitement de l'obésité, eux, se veulent plutôt décevants. De toutes les modalités présentées comme intervention visant la perte de poids, l'activité physique est certes celle qui semble la moins concluante. Pourtant, l'exercice est à même d'induire un équilibre énergétique négatif à court terme. Certaines des études ont d'ailleurs mis de l'avant le concept de dissociation entre l'apport et la dépense énergétique, ce qui s'exprime entre autre par un faible potentiel de compensation suite à la dépense d'énergie induite par l'exercice. Ceci apporte donc une vision optimiste à reconsidérer l'activité physique comme un moyen efficace pour le maintien et/ou la perte de poids.

L'objectif de notre étude était de déterminer les effets de l'intensité de l'exercice sur le comportement alimentaire. Le point saillant qui résulte de ce projet de recherche est certes la compensation quasi-totale de la dépense énergétique induite par l'exercice de haute intensité, lorsque l'apport journalier a été mesuré. Les jeunes femmes ont visiblement mis en évidence le potentiel qu'a l'exercice de haute intensité à induire une augmentation substantielle de l'apport alimentaire. On observe également qu'il serait préférable de limiter le libre accès à une alimentation riche en matières grasses peu après l'exercice, du fait que les femmes ont privilégié la consommation de lipides peu après l'exercice. L'intensité de l'exercice ne semble pas avoir été influencé différemment les niveaux de faim, ce qui laisse entrevoir que le besoin de combler le déficit en énergie induit

par l'exercice ne dépendrait pas nécessairement des paramètres d'appétit. Il importe toutefois de souligner qu'une plus grande quantité d'énergie a dû être ingérée suite à l'exercice afin de générer le même niveau de faim ou de désir de manger ayant été observé lors de la session de contrôle.

Une autre dimension des paramètres d'exercice qui est digne de mention est certes l'intensité. En effet, la composante « intensité » de l'exercice a gagné en popularité au cours des dernières années. Il semble que ce l'exercice intense soit à même d'augmenter l'oxydation des graisses (Tremblay & Doucet, 2000; Yoshioka *et al.*, 2001), ce qui est à préconiser dans une optique de perte de poids. Toutefois, cette modalité a démontré un potentiel de compensation de la dépense énergétique considérable sur une journée dans notre étude, du moins chez les femmes de notre échantillon, ce qui n'est pas souhaitable lors d'un processus de perte de poids. Nous pouvons donc supposer qu'une pratique régulière d'exercice de faible intensité pourrait promouvoir un bilan énergétique négatif plus considérable, à plus ou moins long terme, comparativement à l'exercice de haute intensité. Ceci est une trouvaille encourageante d'un point de vue pratique, du fait que les personnes obèses tolèrent possiblement mieux l'exercice de faible intensité. Le fait que l'activité physique ait souvent mené à des résultats décevants résulte possiblement en partie d'un excès de compensation alimentaire. Il est donc important de considérer que l'activité physique doit être accompagnée de recommandations alimentaires post-exercice, surtout chez la femme qui pratique des activités physiques de haute intensité.

Ceci étant dit, ces résultats suggèrent que combinée à de saines habitudes alimentaires basées sur une diète à densité énergétique faible, l'activité physique demeure

certainement un outil bénéfique pour le contrôle du poids. Les résultats de notre étude laissent croire que l'exercice de haute intensité ne représente pas la meilleure stratégie d'entraînement pour favoriser le maintien du poids corporel chez les jeunes femmes.

6.2 Perspectives

Plusieurs paramètres ont dans le cadre de ce protocole de recherche. Je pense particulièrement aux questionnaires utilisés pour mesurer l'attitude des participantes à l'égard de l'alimentation (TFEQ) et l'appétit (ÉVA). On peut également mentionner la qualité des paramètres mesurés lors de l'exercice, soit la mesure directe de la consommation maximale d'oxygène, pour déterminer l'intensité des sessions d'exercice. De plus, tant les mesures de prise alimentaire effectuées à quatre reprises que les prélèvements des échantillons sanguins effectués à divers moments de la journée lors de chacune des séances expérimentales sont dignes de mention. L'attention portée à la standardisation de la diète pré-expérimentale et la considération de l'apport énergétique pendant les jours suivant chaque séance expérimentale sont également dignes de mention.

Tout compte fait, il s'agissait d'un protocole expérimental impliquant la mesure de nombreuses variables, ce qui le rendait d'autant plus intéressant. Il aurait toutefois été pertinent de mesurer l'appétit tout de suite après la session d'exercice à l'aide d'une échelle visuelle analogue, ce qui aurait permis de vérifier l'effet aigu de l'exercice de haute intensité sur l'appétit. En effet, quelques études ont déjà mis en évidence le fait que l'exercice de haute intensité provoquait une brève suppression de l'appétit (5 à 15 minutes) suivant la fin de l'exercice (King *et al.*, 1994; Thompson *et al.*, 1988). Bien que nos hypothèses principales ne traitaient pas spécifiquement de ce paramètre, il aurait tout de

même été intéressant de vérifier cette observation. De plus, il aurait été intéressant de mesurer la dépense énergétique post-exercice, de sorte à vérifier si l'exercice de haute intensité induisait une élévation de la dépense énergétique de repos suivant l'effort, comparativement à l'exercice de faible intensité. Toutefois, ce paramètre n'a pas été vérifié du fait que dans un protocole similaire, Imbeault *et al.* (1997) n'avaient observé aucune différence à ce niveau.

Les conclusions de notre étude mettent en évidence des résultats qui contrastent quelque peu avec la littérature existante. Dans de futures études, il serait intéressant de pousser l'investigation de cette problématique auprès d'un plus grand nombre de sujets. De plus, la cohorte devrait inclure des hommes et des femmes de tous âges, minces et obèses, sédentaires et actifs, de milieux socio-économiques différents. Les résultats nous permettraient ainsi de documenter les effets de l'exercice sur l'appétit dans la population, tout en ciblant certaines catégories d'âge. De là l'élaboration de recommandations pratiques et spécifiques quant à l'implication de l'exercice de différentes intensités dans le processus de contrôle du poids corporel. Puisqu'il existe des influences psychosociales susceptibles d'interagir avec le comportement alimentaire, il serait d'autant plus pertinent de porter une attention spéciale à cette dimension, ce qui pourrait potentiellement apporter des réponses quant aux différences de comportement alimentaire observées suite à la pratique d'exercice.

Chapitre VII

Contribution des collaborateurs (trices)

Cette section se veut une déclaration de la contribution des collaborateurs et collaboratrices à l'article inclus dans ce présent manuscrit. Quatre auteurs (es) ont participé et figurent sur cet l'article.

1^{ère} auteure : Marjorie Pomerleau

Mon implication dans la réalisation de cet article va de la demande d'approbation déontologique à la rédaction finale, en passant par la coordination du projet de recherche en soit. Au départ, je me suis penchée sur la rédaction de la demande d'approbation déontologique qui devait être soumise pour approbation au Comité d'Éthique de l'Université d'Ottawa. Par la suite, j'ai participé au développement du cahier du sujet et procédé au recrutement des participantes. De là, j'ai assisté à toutes les sessions expérimentales qui ont eu lieu (à l'exception de quelques-unes) dans le but de recueillir les données prévues. J'ai vu à assurer l'évolution et le bon fonctionnement du projet de recherche. Une fois les séances expérimentales terminées, j'ai assuré l'entrée des données ainsi que les analyses statistiques requises pour l'obtention des résultats de nos investigations. Enfin, j'ai rédigé cet article qui a récemment été soumis pour publication à « the American Journal of Clinical Nutrition » (AJCN) et suis présentement en attente des derniers résultats d'analyses sanguines pour finaliser un deuxième article issu de ce même projet de recherche.

2^{ème} auteur : Dr. Pascal Imbeault

Dr. Imbeault s'est également impliqué dans ce projet de recherche, en tant que co-superviseur. En plus de sa supervision et de ces judicieux conseils, il a assuré un soutien financier important, et ce, davantage au niveau des analyses sanguines. Dr. Imbeault a également procédé à la révision de l'article ici inclus.

3^{ème} auteure : Torrey Parker

Mlle Parker s'est greffée au projet au moment du recrutement des participantes, auquel elle a contribué. Elle a aidé à la réalisation des sessions expérimentales. Elle s'est aussi engagée dans l'entrée des données provenant des Échelles Visuelles Analogues.

Dernier auteur : Dr. Éric Doucet

Dr. Doucet est le superviseur de mes travaux de maîtrise. Depuis le tout début, il a assuré son rôle en m'apprenant les bases de la recherche et en me guidant dans la réalisation de ce projet. Tout d'abord, il a révisé les documents qui ont été acheminés au Comité d'Éthique et m'a assisté dans la réalisation du cahier du participant. Il m'a de plus conseillé et dirigé tout au long de la phase expérimentale. Dr. Doucet a également collaboré à l'analyse statistique des données. Il a de plus apporté un support financier important pour assurer les coûts qu'ont engendré les diverses étapes du projet de recherche. Finalement, il a contribué à l'écriture de cet article en peaufinant et s'assurant de la justesse des informations.

Bibliographie

- Acheson, K. J., Schutz, Y., Bessard, T., Anantharaman, K., Flatt, J.-P., & Jéquier, E. (1988). Glycogen storage capacity and de novo lipogenesis during massive carbohydrate overfeeding in man. *American Journal of Clinical Nutrition*, 48, 240-247.
- Achten, J., Gleeson, M., & Jeukendrup, A. E. (2002). Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Med Sci Sports Exerc*, 34(1), 92-97.
- Anderson, J. W., Konz, E. C., Frederich, R. C., & Wood, C. L. (2001). Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *American Journal of Clinical Nutrition*, 74(5), 579-584.
- Aronne, L. J., Mackintosh, R., Rosenbaum, M., Leibel, R. L., & Hirsch, J. (1995). Autonomic nervous system activity in weight gain and weight loss. *American Journal of Physiology*, 269(1 Pt 2), R222-R225.
- Arvaniti, K., Richard, D., & Tremblay, A. (2000). Reproducibility of energy and macronutrient intake and related substrate oxidation rates in a buffet-type meal. *British Journal of Nutrition*, 83(5), 489-495.
- Astrup, A. (2001). The role of dietary fat in the prevention and treatment of obesity. Efficacy and safety of low-fat diets. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 25 Suppl 1, S46-50.
- Astrup, A., & Raben, A. (1996). Glucostatic control of intake and obesity. *Proc Nutr Soc*, 55(1B), 485-495.
- Astrup, A., Ryan, L., Grunwald, G. K., Storgaard, M., Saris, W., Melanson, E., & Hill, J. O. (2000). The role of dietary fat in body fatness: evidence from a preliminary meta-analysis of ad libitum low-fat dietary intervention studies. *British Journal of Nutrition*, 83 Suppl 1, S25-32.
- Bailey, D. M., Davies, B., Castell, L. M., Newsholme, E. A., & Calam, J. (2001). Physical exercise and normobaric hypoxia: independent modulators of peripheral cholecystokinin metabolism in man. *J Appl Physiol*, 90(1), 105-113.
- Birmingham, C. L., Muller, J. L., Palepu, A., Spinelli, J. J., & Anis, A. H. (1999). The cost of obesity in Canada. *Canadian Medical Association Journal*, 160(4), 483-488.
- Blundell, J. E., & Gillett, A. (2001). Control of food intake in the obese. *Obes Res*, 9 Suppl 4, 263S-270S.
- Blundell, J. E., Green, S., & Burley, V. (1994). Carbohydrates and human appetite. *American Journal of Clinical nutrition*, 59, 728S-734S.
- Blundell, J. E., & King, N. A. (1998). Effects of exercise on appetite control: loose coupling between energy expenditure and energy intake. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 22 Suppl 2, S22-29.
- Blundell, J. E., & King, N. A. (1999). Physical activity and regulation of food intake: current evidence. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 31(11 Suppl), S573-583.
- Blundell, J. E., & King, N. A. (2000). Exercise, appetite control, and energy balance. *Nutrition*, 16(7-8), 519-522.
- Borg, G. A. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc*, 14(5), 377-381.
- Bray, G. A., & Popkin, B. M. (1998). Dietary fat intake does affect obesity! *American Journal of Clinical Nutrition*, 68(6), 1157-1173.

- Broeder, C. E., Burrhus, K. A., Svanevik, L. S., & Wilmore, J. H. (1992). The effects of either high-intensity resistance or endurance training on resting metabolic rate. *Am J Clin Nutr*, 55(4), 802-810.
- Brunner, L., Nick, H. P., Cumin, F., Chiesi, M., Baum, H. P., Whitebread, S., Stricker-Krongrad, A., & Levens, N. (1997). Leptin is a physiologically important regulator of food intake. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 21(12), 1152-1160.
- Campfield, L. A., Smith, F. J., & Rosenbaum, M. (1992). Human hunger: is there a role for blood glucose dynamics? *Appetite*, 18(3), 244.
- Canada, H. a. W. (1991). *The Canadian Nutrient File*: Government of Canada.
- Caro, J. F., Kolaczynski, J. W., Nyce, M. R., Ohannessian, J. P., Opentanova, I., Goldman, W. H., Lynn, R. B., Zhang, P. L., Sinha, M. K., & Considine, R. V. (1996). Decreased cerebrospinal-fluid/serum leptin ratio in obesity: a possible mechanism for leptin resistance. *Lancet*, 348(9021), 159-161.
- Conn, M., & Freeman, M. E. (2000). Control of Food Intake. In H. Press (Ed.), *Neuroendocrinology in Physiology and Medicine* (pp. 574). Totowa, NJ.
- Considine, R. V., Shina, M. K., Heiman, M. L., Kriauciunas, A., Stephens, T. W., Nyce, M. R., Ohanessian, J. P., Marco, C. C., McKee, L. J., Bauer, T. L., & Caro, J. F. (1996). Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese subjects. *New England Journal of Medicine*, 334, 292-295.
- de Castro, J. M. (1997). Socio-cultural determinants of meal size and frequency. *British Journal of Nutrition*, 77(1), S39-S54.
- Dietz, W. H., Jr., & Gortmaker, S. L. (1985). Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics*, 75(5), 807-812.
- Dionne, I., Van Vugt, S., & Tremblay, A. (1999). Postexercise macronutrient oxidation: a factor dependent on postexercise macronutrient intake. *American Journal of Clinical Nutrition*, 69(5), 927-930.
- Dionne, I., White, M., & Tremblay, A. (1997). Acute effects of exercise and low-fat diet on energy balance in heavy men. *International Journal of Obesity*, 21, 413-416.
- Doucet, E., Imbeault, P., Alméras, N., & Tremblay, A. (1999). Physical activity and low-fat diet: is it enough to maintain weight stability in the reduced-obese individual following weight loss by drug therapy and energy restriction? *Obesity Research*, 7(4), 323-333.
- Doucet, E., Imbeault, P., St-Pierre, S., Alméras, N., Mauriège, P., Richard, D., & Tremblay, A. (2000). Appetite after weight loss by energy restriction and a low-fat diet-exercise follow-up. *International Journal of Obesity*, 24(7), 906-914.
- Doucet, E., St Pierre, S., Alméras, N., Mauriège, P., Richard, D., & Tremblay, A. (2000). Changes in energy expenditure and substrate oxidation resulting from weight loss in obese men and women: is there an important contribution of leptin? *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 85(4), 1550-1556.
- Doucet, E., St-Pierre, S., Alméras, N., Mauriège, P., Després, J.-P., Richard, D., Bouchard, C., & Tremblay, A. (2000). Fasting insulin levels influence plasma leptin levels independently from the contribution of adiposity: evidence from both a cross-sectional and an intervention study. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 85(11), 4231-4237.
- Doucet, E., & Tremblay, A. (1997). Food intake, energy balance and body weight control. *European Journal of Clinical Nutrition*, 51(12), 846-855.

- Drewnowski, A., Kurth, C., Holden-Wiltse, J., & Saari, J. (1992). Food preferences in human obesity: carbohydrates versus fats. *Appetite*, 18, 207-221.
- Duncan, K. H., Bacon, J. A., & Weinsier, R. L. (1983). The effects of high and low energy density diets on satiety, energy intake, and eating time of obese and nonobese subjects. *American Journal of Clinical Nutrition*, 37, 763-767.
- Durrant, M. L., Royston, J. P., & Wloch, R. T. (1982). Effect of exercise on energy intake and eating patterns in lean and obese humans. *Physiol Behav*, 29(3), 449-454.
- Epel, E., Lapidus, R., McEwen, B., & Brownell, K. (2001). Stress may add bite to appetite in women: a laboratory study of stress-induced cortisol and eating behavior. *Psychoneuroendocrinology*, 26(1), 37-49.
- Essig, D. A., Alderson, N. L., Ferguson, M. A., Bartoli, W. P., & Durstine, J. L. (2000). Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. *Metabolism*, 49(3), 395-399.
- Farooqi, I. S., Keogh, J. M., Kamath, S., Jones, S., Gibson, W. T., Trussell, R., Jebb, S. A., Lip, G. Y., & O'Rahilly, S. (2001). Partial leptin deficiency and human adiposity. *Nature*, 414(6859), 34-35.
- Flatt, J. P. (1996). Carbohydrate balance and body-weight regulation. *Proc Nutr Soc*, 55(1B), 449-465.
- Fogelholm, M., & Kukkonen-Harjula, K. (2000). Does physical activity prevent weight gain--a systematic review. *Obesity Reviews*, 1(2), 95-111.
- Foltin, R. W., Kelly, T. H., & Fischman, M. W. (1993). Ethanol as an energy source in humans: comparison with dextrose containing beverages. *Appetite*, 20, 95-110.
- George, V. A., & Morganstein, A. (2003). Effect of moderate intensity exercise on acute energy intake in normal and overweight females. *Appetite*, 40(1), 43-46.
- Greenspan, F., & Gardner, D. (2001). *Basic & clinical endocrinology* (6th ed. ed.). New York.
- Gutin, B., Ramsey, L., Barbeau, P., Cannady, W., Ferguson, M., Litaker, M., & Owens, S. (1999). Plasma leptin concentrations in obese children: changes during 4-month periods with and without physical training. *Am J Clin Nutr*, 69(3), 388-394.
- Hackney, A. C., & Viru, A. (1999). Twenty-four-hour cortisol response to multiple daily exercise sessions of moderate and high intensity. *Clin Physiol*, 19(2), 178-182.
- Hadley, M. (2000). *Endocrinology* (5th ed.). Upper Saddle River, NJ.
- Hansen, T. K., Dall, R., Hosoda, H., Kojima, M., Kangawa, K., Christiansen, J. S., & Jorgensen, J. O. (2002). Weight loss increases circulating levels of ghrelin in human obesity. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 56(2), 203-206.
- Heini, A. F., Kirk, K. A., Lara-Castro, C., & Weinsier, R. L. (1998). Relationship between hunger-satiety feelings and various metabolic parameters in women with obesity during controlled weight loss. *Obesity Research*, 6(3), 225-230.
- Heini, A. F., Lara-Castro, C., Kirk, K. A., Considine, R. V., Caro, J. F., & Weinsier, R. L. (1998). Association of leptin and hunger-satiety ratings in obese women. *International Journal of Obesity*, 22(11), 1084-1087.
- Heymsfield, S. B., Greenberg, A. S., Fujioka, K., Dixon, R. M., Kushner, R., Hunt, T., Lubina, J. A., Patane, J., Self, B., Hunt, P., & McCamish, M. (1999). Recombinant leptin for weight loss in obese and lean adults: a randomized, controlled, dose-escalation trial. *Journal of the American Medical Association*, 282(16), 1568-1575.

- Hill, A. J., & Blundell, J. E. (1986). The effects of a high-protein or high-carbohydrate meal on subjective motivation to eat and food preferences. *Nutrition and Behavior*, 3, 133-144.
- Horvath, T. L., Diano, S., Sotonyi, P., Heiman, M., & Tschop, M. (2001). Minireview: ghrelin and the regulation of energy balance--a hypothalamic perspective. *Endocrinology*, 142(10), 4163-4169.
- Hukshorn, C. J., Saris, W. H., Westerterp-Plantenga, M. S., Farid, A. R., Smith, F. J., & Campfield, L. A. (2000). Weekly subcutaneous pegylated recombinant native human leptin (PEG-OB) administration in obese men. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 85(11), 4003-4009.
- Hunter, G. R., Weinsier, R. L., Bamman, M. M., & Larson, D. E. (1998). A role for high intensity exercise on energy balance and weight control. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 22(6), 489-493.
- IASO. (2000). *International Association for the Study of Obesity*. www.iaso.org.
- Imbeault, P., Doucet, E., Mauriege, P., St-Pierre, S., Couillard, C., Almeras, N., Despres, J. P., & Tremblay, A. (2001). Difference in leptin response to a high-fat meal between lean and obese men. *Clinical Science (Lond)*, 101(4), 359-365.
- Imbeault, P., Saint-Pierre, S., Almeras, N., & Tremblay, A. (1997). Acute effects of exercise on energy intake and feeding behaviour. *British Journal of Nutrition*, 77(4), 511-521.
- IOTF. (2000). *International Obesity Task Force*. www.iotf.org.
- Jakicic, J. M., Clark, K., Coleman, E., Donnelly, J. E., Foreyt, J., Melanson, E., Volek, J., & Volpe, S. L. (2001). American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*, 33(12), 2145-2156.
- Jéquier, E., & Tappy, L. (1999). Regulation of body weight in humans. *Physiological Reviews*, 79(2), 451-480.
- Kennedy, G. C. (1952). The role of depot fat in the hypothalamic control of food intake in the rat. *Proceeding of the Royal Society (London)*, 140B, 578-592.
- Kim, D. Y., Camilleri, M., Murray, J. A., Stephens, D. A., Levine, J. A., & Burton, D. D. (2001). Is there a role for gastric accommodation and satiety in asymptomatic obese people? *Obes Res*, 9(11), 655-661.
- King, N. A. (1999). What processes are involved in the appetite response to moderate increases in exercise-induced energy expenditure? *Proc Nutr Soc*, 58(1), 107-113.
- King, N. A., Appleton, K., Rogers, P. J., & Blundell, J. E. (1999). Effects of sweetness and energy in drinks on food intake following exercise. *Physiol Behav*, 66(2), 375-379.
- King, N. A., & Blundell, J. E. (1995). High-fat foods overcome the energy expenditure due to exercise after cycling and running. *European Journal of Clinical Nutrition*, 49, 114-123.
- King, N. A., Burley, V. J., & Blundell, J. E. (1994). Exercise-induced suppression of appetite: effects on food intake and implications for energy balance. *European Journal of Clinical Nutrition*, 48, 715-724.
- King, N. A., Lluch, A., Stubbs, R. J., & Blundell, J. E. (1997). High dose exercise does not increase hunger or energy intake in free living males. *Eur J Clin Nutr*, 51(7), 478-483.
- King, N. A., Snell, L., Smith, R. D., & Blundell, J. E. (1996). Effects of short-term exercise on appetite responses in unrestrained females. *Eur J Clin Nutr*, 50(10), 663-667.

- King, N. A., Tremblay, A., & Blundell, J. E. (1997). Effects of exercise on appetite control: implications for energy balance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29(8), 1076-1089.
- Klausen, B., Toubro, S., Ranneries, C., Rehfeld, J. F., Holst, J. J., Christensen, N. J., & Astrup, A. (1999). Increased intensity of a single exercise bout stimulates subsequent fat intake. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 23(12), 1282-1287.
- Kondo, T., Nakae, Y., Mitsui, T., Kagaya, M., Matsutani, Y., Horibe, H., & Read, N. W. (2001). Exercise-induced nausea is exaggerated by eating. *Appetite*, 36(2), 119-125.
- Lawrence, C. B., Snape, A. C., Baudoin, F. M., & Luckman, S. M. (2002). Acute central ghrelin and GH secretagogues induce feeding and activate brain appetite centers. *Endocrinology*, 143(1), 155-162.
- Leibel, R. L., Rosenbaum, M., & Hirsch, J. (1995). Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *New England Journal of Medicine*, 332(10), 621-628.
- Lluch, A., King, N. A., & Blundell, J. E. (2000). No energy compensation at the meal following exercise in dietary restrained and unrestrained women. *Br J Nutr*, 84(2), 219-225.
- Maffeis, C. (2000). Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. *European Journal of Pediatrics*, 159(Suppl 1), S35-44.
- Mahler, D. A., Froelicher, V. f., Miller, N. H., & York, T. D. (1995). *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription* (fifth ed.). Baltimore: American College of Sports Medicine.
- Marieb, E. (1999). *Anatomie et physiologie humaines* (4eme ed.). Paris: Addison Wesley Longman, Inc.
- Mayer, J. (1952). The glucostatic theory of regulation of food and the problem of obesity. *Bulletin of the new england medical center*, XIV, 43 - 49.
- Mayer, J. (1955). Regulation of energy intake and the body weight, the glucostatic theory and the lipostatic hypothesis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 63, 15 - 43.
- Mellinkoff, S. M., Frankland, M., Boyle, D., & Greipel, M. (1956). Relationship between serum amino acid concentration and fluctuations in appetite. *Journal of Applied Physiology*, 8, 535-538.
- Miller, G. D., Dimond, A. G., & Stern, J. S. (1994). Exercise reduces fat selection in female Sprague-Dawley rats. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26(12), 1466-1472.
- Miller, W. C., Koceja, D. M., & Hamilton, E. J. (1997). A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *International Journal of Obesity*, 21(10), 941-947.
- Murgatroyd, P. R., Van de Ven, M. L. H. M., Goldberg, G. R., & Prentice, A. M. (1996). Alcohol and the regulation of energy balance: overnight effects on diet-induced thermogenesis and fuel storage. *British Journal of Nutrition*, 75, 33-45.
- NAASO. *North American Association for the Study of Obesity*. www.naaso.org.
- Niewoehner, B. C. (1998). *Endocrine Physiopathology* (first ed.). Connecticut: Fence Creek Publishing.
- Niskanen, L., Haffner, S., Karhunen, L. J., Turpeinen, A. K., Miettinen, H., & Uusitupa, M. I. (1997). Serum leptin in relation to resting energy expenditure and fuel metabolism in obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 21(4), 309-313.

- Oscai, L. B., Mole, P. A., & Holloszy, J. O. (1971). Effects of exercise on cardiac weight and mitochondria in male and female rats. *Am J Physiol*, 220(6), 1944-1948.
- Pinkney, J., & Williams, G. (2002). Ghrelin gets hungry. *Lancet*, 359(9315), 1360-1361.
- Poehlman, E. T., Gardner, A. W., Arciero, P. J., Goran, M. I., & Calles-Escandon, J. (1994). Effects of endurance training on total fat oxidation in elderly persons. *Journal of Applied Physiology*, 76, 2281-2287.
- Popkin, B. M. (1999). Urbanization, Lifestyle Changes and the Nutrition Transition. *World Development*, 27(11), 1905-1916.
- Poppitt, S. D., & Prentice, A. M. (1996). Energy density and its role in the control of food intake: Evidence from metabolic and community studies. *appetite*, 26, 153-174.
- Prentice, A. M., & Jebb, S. A. (1995). Obesity in Britain: gluttony or sloth? *British Medical Journal*, 311, 437-439.
- Prud'homme, D., Bouchard, C., Leblanc, C., Landry, F., Lortie, G., & Boulay, M. R. (1984). Reliability of assessments of ventilatory thresholds. *Journal of Sports Science*, 2, 13-24.
- Raastad, T., Bjoro, T., & Hallen, J. (2000). Hormonal responses to high- and moderate-intensity strength exercise. *Eur J Appl Physiol*, 82(1-2), 121-128.
- Raben, A., & Astrup, A. (2000). Leptin is influenced both by predisposition to obesity and diet composition. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 24(4), 450-459.
- Ravussin, E., Lillioja, S., Anderson, T. E., Christin, L., & Bogardus, C. (1986). Determinants of 24-hour energy expenditure in man. Methods and results using a respiratory chamber. *Journal of Clinical Investigation*, 78(6), 1568-1578.
- Reger, W. E., Allison, T. G., & Kurucz, R. L. (1986). Exercise, post-exercise metabolic rate and appetite. *Sport, Health, and Nutrition, Champaign, IL, Kinetics Publishers*, 115-123.
- Rigamonti, A. E., Pincelli, A. I., Corra, B., Viarengo, R., Bonomo, S. M., Galimberti, D., Scacchi, M., Scarpini, E., Cavagnini, F., & Muller, E. E. (2002). Plasma ghrelin concentrations in elderly subjects: comparison with anorexic and obese patients. *J Endocrinol*, 175(1), R1-5.
- Rosenbaum, M. (1999). The role of leptin in human physiology.[comment].
- Russek, M. (1963). An hypothesis on the participation of hepatic glucoreceptors in the control of food intake. *Nature*, 197, 79-80.
- Schoeller, D. A., Shay, K., & Kushner, R. F. (1997). How much physical activity is needed to minimize weight gain in previously obese women? *American Journal of Clinical Nutrition*, 66(3), 551-556.
- Schonfeld-Warden, N., & Warden, C. H. (1997). Pediatric obesity. An overview of etiology and treatment. *Pediatric Clinics of North America*, 44(2), 339-361.
- Schwartz, M. W., Peskind, E., Raskind, M., Boyko, E. J., & Porte, D., Jr. (1996). Cerebrospinal fluid leptin levels: relationship to plasma levels and to adiposity in humans. *Nature Medicine*, 2(5), 589-593.
- Sedlock, D. A., Fissinger, J. A., & Melby, C. L. (1989). Effect of exercise intensity and duration on postexercise energy expenditure. *Med Sci Sports Exerc*, 21(6), 662-666.
- Shelmet, J. J., Reichard, G. A., Skutches, C. L., Hoedtke, R. D., Owen, O. E., & Boden, G. (1988). Ethanol causes acute inhibition of carbohydrate, fat, and protein oxidation and insulin resistance. *Journal of Clinical Investigation*, 81, 1137-1145.
- Singh, J., Prentice, A. M., Diaz, E., Coward, W. A., Ashford, J., Sawyer, M., & Whitehead, R. G. (1989). Energy expenditure of Gambian women during peak agricultural

- activity measured by the doubly-labelled water method. *British Journal of Nutrition*, 62(2), 315-329.
- Skov, A. R., Toubro, S., Ronn, B., Holm, L., & Astrup, A. (1999). Randomized trial on protein vs carbohydrate in ad libitum fat reduced diet for the treatment of obesity. *International Journal of Obesity*, 23(5), 528-536.
- Sliwowski, Z., Lorens, K., Konturek, S. J., Bielanski, W., & Zoladz, J. A. (2001). Leptin, gastrointestinal and stress hormones in response to exercise in fasted or fed subjects and before or after blood donation. *J Physiol Pharmacol*, 52(1), 53-70.
- Smith, F. J., & Campfield, L. A. (1993). Meal initiation occurs after experimental induction of transient declines in blood glucose. *Am J Physiol*, 265(6 Pt 2), R1423-1429.
- Stubbs, R. J. (1996). Dietary macronutrients and glucostatic control of feeding. *Proc Nutr Soc*, 55(1B), 467-483.
- Stubbs, R. J., Sepp, A., Hughes, D. A., Johnstone, A. M., Horgan, G. W., King, N., & Blundell, J. (2002). The effect of graded levels of exercise on energy intake and balance in free-living men, consuming their normal diet. *Eur J Clin Nutr*, 56(2), 129-140.
- Stubbs, R. J., Sepp, A., Hughes, D. A., Johnstone, A. M., King, N., Horgan, G., & Blundell, J. E. (2002). The effect of graded levels of exercise on energy intake and balance in free-living women. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 26(6), 866-869.
- Stubbs, R. J., van Wyk, M. C., Johnstone, A. M., & Harbron, C. G. (1996). Breakfasts high in protein, fat or carbohydrate: effect on within-day appetite and energy balance. *European Journal of Clinical Nutrition*, 50(7), 409-417.
- Stunkard, A. J., & Messick, S. (1985). The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *Journal of Psychosomatic Research*, 29(1), 71-83.
- Suter, P. M., Schutz, Y., & Jéquier, E. (1992). The effect of ethanol on fat storage in healthy subjects. *New England Journal of Medicine*, 326, 983-987.
- Suzuki, S., Urata, G., Ishida, Y., Kanehisa, H., & Yamamura, M. (1998). Influences of low intensity exercise on body composition, food intake and aerobic power of sedentary young females. *Appl Human Sci*, 17(6), 259-266.
- TANITA Arlington Heights, I. TANITA Corporation of America Inc, 2625 South Clearbrook Drive. Arlington Heights, IL.
- Thompson, D. A., Wolfe, L. A., & Eikelboom, R. (1988). Acute effects of exercise intensity on appetite in young men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20, 222-227.
- Toshinai, K., Mondal, M. S., Nakazato, M., Date, Y., Murakami, N., Kojima, M., Kangawa, K., & Matsukura, S. (2001). Upregulation of Ghrelin expression in the stomach upon fasting, insulin-induced hypoglycemia, and leptin administration. *Biochemical & Biophysical Research Communications*, 281(5), 1220-1225.
- Trayhurn, P., & Beattie, J. H. (2001). Physiological role of adipose tissue: white adipose tissue as an endocrine and secretory organ. *Proc Nutr Soc*, 60(3), 329-339.
- Tremblay, A., & Almeras, N. (1995). Exercise, macronutrient preferences and food intake. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 19 Suppl 4, S97-101.

- Tremblay, A., Alméras, N., Boer, J., Kranenbarg, E. K., & Després, J. P. (1994). Diet composition and postexercise energy balance. *American Journal of Clinical Nutrition*, 59, 975-979.
- 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. *American Journal of Clinical Nutrition*, 51, 153-157.
- Tremblay, A., Després, J.-P., Maheux, J., Pouliot, M. C., Nadeau, A., Moorjani, P. J., Lupien, P. J., & Bouchard, C. (1991). Normalization of the metabolic profile in obese women by exercise and a low fat diet. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23(12), 1326-1331.
- Tremblay, A., & Doucet, E. (2000). Obesity: A disease or a biological adaptation? *Obesity Reviews*, 1, 27-35.
- Tremblay, A., Doucet, E., Imbeault, P., Mauriège, P., Després, J.-P., & Richard, D. (1999). Metabolic fitness in active reduced-obese individuals. *Obesity Research*, 7(6), 556-563.
- Tremblay, A., Fontaine, E., Poehlman, E. T., Mitchell, D., Perron, L., & Bouchard, C. (1986). The effect of exercise-training on resting metabolic rate in lean and moderately obese individuals. *International Journal of Obesity*, 10, 511-517.
- Tremblay, A., Plourde, G., Després, J. P., & Bouchard, C. (1989). Impact of dietary fat content and fat oxidation on energy intake in humans. *American Journal of Clinical Nutrition*, 49, 799-805.
- Tremblay, A., Sévigny, J., Leblanc, C., & Bouchard, C. (1983). The reproducibility of a three-day dietary record. *Nutrition Research*, 3, 819-830.
- Tremblay, A., Simoneau, J.-A., & Bouchard, C. (1994). Impact of exercise intensity on body fatness and skeletal muscle metabolism. *Metabolism*, 43(7), 814-818.
- Tremblay, A., Wouters, E., Wenker, M., St-Pierre, S., Bouchard, C., & Després, J.-P. (1995). Alcohol and high-fat diet: a combination favoring overfeeding. *American Journal of Clinical Nutrition*, 62, 639-644.
- Tritos, N. A., Kokkinos, A., Lampadariou, E., Alexiou, E., Katsilambros, N., & Maratos-Flier, E. (2003). Cerebrospinal fluid ghrelin is negatively associated with body mass index. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(6), 2943-2946.
- Tschop, M., Smiley, D. L., & Heiman, M. L. (2000). Ghrelin induces adiposity in rodents. *Nature*, 407(6806), 908-913.
- Verdich, C., Toubro, S., Buemann, B., Holst, J. J., Bulow, J., Simonsen, L., Sondergaard, S. B., Christensen, N. J., & Astrup, A. (2001). Leptin levels are associated with fat oxidation and dietary-induced weight loss in obesity. *Obesity Research*, 9(8), 452-461.
- Votruba, S. B., Horvitz, M. A., & Schoeller, D. A. (2000). The role of exercise in the treatment of obesity. *Nutrition*, 16(3), 179-188.
- Wadden, T. A. (1993). Treatment of obesity by moderate and severe caloric restriction. Results of clinical research trials. *Annals of Internal Medicine*, 119(7 Pt 2), 688-693.
- Wadden, T. A., Stunkard, A. J., & Brownell, K. D. (1983). Very low calorie diets: their efficacy, safety, and future. *Annals of Internal Medicine*, 99(5), 675-684.
- Wagner, R., Oberste-Berghaus, C., Herpertz, S., Blum, W. F., Pelz, B., Hebebrand, J., Senf, W., Mann, K., & Albers, N. (2000). Time relationship between circadian variation

- of serum levels of leptin, insulin and cortisol in healthy subjects. *Horm Res*, 54(4), 174-180.
- WCRF. (1997). World Cancer Research Fund.
- Westerterp, K. R. (1999). Obesity and physical activity. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 23 Suppl 1, 59-64.
- Westerterp, K. R. (2001). Pattern and intensity of physical activity. *Nature*, 410(6828), 539.
- Westerterp-Plantenga, M., Verwegen, C. R., Ijeda, M. J., Wijckmans, N. E., & Saris, W. H. (1997). Acute effects of exercise or sauna on appetite in obese and nonobese men. *Physiology and Behavior*, 62(6), 1345-1354.
- Westerterp-Plantenga, M. S., van Marken Lichtenbelt, W. D., Strobbe, H., & Schrauwen, P. (2002). Energy metabolism in humans at a lowered ambient temperature. *Eur J Clin Nutr*, 56(4), 288-296.
- Wren, A. M., Seal, L. J., Cohen, M. A., Brynes, A. E., Frost, G. S., Murphy, K. G., Dhillo, W. S., Ghatei, M. A., & Bloom, S. R. (2001). Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans. *J Clin Endocrinol Metab*, 86(12), 5992.
- Yoshioka, M., Doucet, E., St-Pierre, S., Almeras, N., Richard, D., Labrie, A., Despres, J. P., Bouchard, C., & Tremblay, A. (2001). Impact of high-intensity exercise on energy expenditure, lipid oxidation and body fatness. *International Journal of Obesity*, 25(3), 332-339.
- Zhang, Y., Proenca, R., Maffei, M., Barone, M., Leopold, L., & Friedman, J. M. (1994). Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*, 372(6505), 425-432.

Annexe 1**Approbation déontologique**



Université d'Ottawa • University of Ottawa

Cabinet du vice-recteur
à la recherche

Office of the Vice-Rector,
Research

Marjorie Pomerleau
232-B chemin Freeman
Hull (Québec)
J8Z 2B5

Le 24 septembre 2002

Madame Pomerleau,

Vous trouverez ci-joint une attestation d'approbation déontologique du Comité d'éthique de la recherche en sciences de la santé et sciences pour votre projet de recherche « *Effets de l'intensité de l'exercice sur le comportement alimentaire chez la femme pré-ménopausée.* » (Dossier H 08-02-08).

Veillez noter qu'il est de votre responsabilité de:

- a) Faire parvenir une copie de cette approbation au Service de la recherche, s'il y a lieu;
 - b) Aviser le bureau d'éthique de tout changement à votre dossier;
 - c) Compléter un rapport annuel à remettre à la Responsable de la déontologie en recherche.
- Une copie de ce rapport peut être sauvegardée à partir de l'adresse Internet suivante:
www.uottawa.ca/vr-recherche-research/rebs/index.html.

Veillez agréer, Madame Pomerleau, mes sentiments les meilleurs.

Catherine Lesage
Responsable de la déontologie de la recherche
Pièce 159, Pavillon Tabaret
Tel : 613-562-5800 X-5387

c.c. : Professeur Éric Doucet



Université d'Ottawa • University of Ottawa

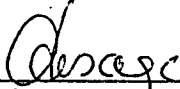
Cabinet du vice-recteur
à la recherche

Office of the Vice-Rector,
Research

COMITÉ D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE EN SCIENCES DE LA SANTÉ ET SCIENCES

ATTESTATION D'APPROBATION DÉONTOLOGIQUE

La présente attestation certifie que le Comité d'éthique de la recherche en sciences de la santé et sciences de l'Université d'Ottawa a examiné la demande d'approbation déontologique présentée par Marjorie Pomerleau et supervisée par Professeur Eric Doucet pour le projet de recherche « Effets de l'intensité de l'exercice sur le comportement alimentaire chez la femme pré-ménopausée. » (Dossier H 08-02-08). Le CÉR de l'Université d'Ottawa a déterminé que la demande respectait les principes déontologiques établis par l'Énoncé de politique des trois conseils et par les règles de procédure des Comités d'éthique de l'Université d'Ottawa. Le Comité a d'éthique a donc accordé une catégorie 1a (approbation) à ce projet. La présente attestation est valide pour un an à partir de la date indiquée ci-dessous.


Catherine Lesage
Responsable de la déontologie en recherche
Pour le Président du CÉR en Sciences de la Santé et Sciences
Daniel Lagarec

24 septembre 2002
Date

Annexe 2

Schéma de la séance de pré-test et des séances expérimentales

Schéma de la séance de pré-test

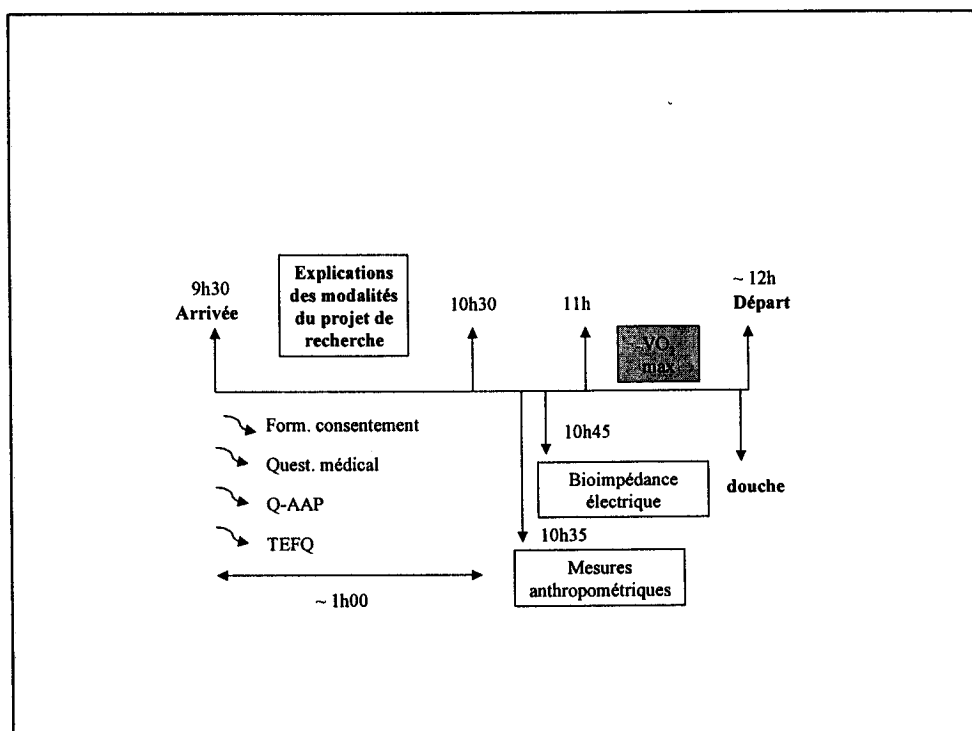
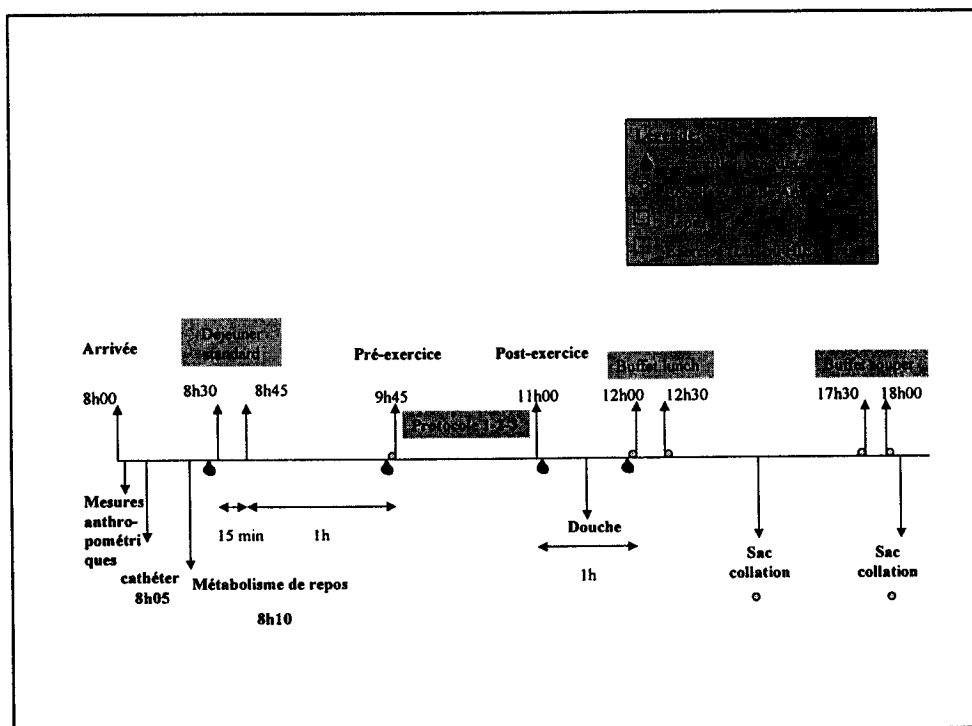


Schéma des séances expérimentales



Annexe 3**Formulaire de consentement**



Université d'Ottawa • University of Ottawa

Faculté des sciences de la santé
École des sciences de l'activité physique

Faculty of Health Sciences
School of Human Kinetics

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

EFFETS DE L'INTENSITÉ DE L'EXERCICE SUR LE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE CHEZ LA FEMME PRÉ-MÉNOPAUSÉE

Étudiantes graduées :

Marjorie Pomerleau (B.Sc.) et Torrey Parker (B.Sc.)

Chercheurs :

Dr. Éric Doucet (Ph.D.) et Dr. Pascal Imbeault (Ph.D.)

**Université d'Ottawa, Faculté des sciences de la santé,
École des sciences de l'activité physique**

Je, _____, suis intéressée à collaborer à cette recherche menée par Marjorie Pomerleau et Torrey Parker (étudiantes graduées) ainsi que par Dr. Éric Doucet et Dr. Pascal Imbeault de l'École des sciences de l'activité physique à l'Université d'Ottawa.

BUT DE L'ÉTUDE

L'objectif principal de cette étude est de déterminer si l'exercice pratiqué à différentes intensités exerce un impact sur le comportement alimentaire. De plus, on cherche à déterminer jusqu'à quel point le comportement alimentaire est associé aux changements de certaines hormones. Ce document vous informera des exigences de ce projet. Il est donc primordial que vous lisiez attentivement les pages qui vont suivre et que vous n'hésitez pas à poser des questions si quelques interrogations subsistent après la lecture de cette formule informative. Ce projet de recherche est subventionné par le Fond de recherche de la Faculté des Sciences de la Santé.

DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE

Ma participation consistera essentiellement à participer à une rencontre de pré-sélection (~2h30) et à 3 sessions expérimentales (une journée chacune) pendant lesquelles plusieurs mesures seront effectuées. Les sessions expérimentales se tiendront à raison d'une séance par mois, dans la phase folliculaire de votre cycle menstruel. Le déroulement de ces sessions est décrit ci-bas.

Rencontre de pré-sélection des sujets

Une première rencontre sera nécessaire afin de s'assurer que les personnes recrutées répondent aux critères d'admission de cette étude. Pendant cette rencontre, les participants

seront informés des modalités expérimentales, répondront à des questionnaires médical et d'aptitude à l'activité physique. Les sujets participeront ensuite à des mesures anthropométriques, comme la prise du poids, de la taille et de la circonférence de la taille. Une mesure de densité corporelle sera également effectuée à l'aide de la pesée hydrostatique. Une mesure de la capacité aérobie maximale ($\text{VO}_2 \text{ max}$) sera également pratiquée par l'entremise d'un test à l'effort sur tapis roulant.

L'intervention

Si mes caractéristiques sont conformes aux critères de sélection et que j'accepte de participer à cette, étude, je devrai me soumettre à participer à 3 séances expérimentales pendant lesquelles je pratiquerai une activité physique à diverses intensités et où 3 repas par jour me seront servis.

DESCRIPTION DES MESURES EFFECTUÉES

Je serai également amené à me soumettre à une série de mesures qui seront effectuées lors de trois sessions expérimentales. Une période d'un mois séparera chacune des sessions, qui me demanderont d'être disponible sur une journée complète (de 8h à 18h30) et où je pourrai toutefois quitter pour l'après-midi (12h30 à 17h15). Les mêmes mesures seront répétées lors des trois sessions, à l'exception de l'intensité de la session d'exercice qui variera. Ces mesures sont décrites en détails dans les sections qui suivent.

Session de pré-test

9h30 à 10h30 Explication du protocole de recherche et documentation à remplir.

On expliquera aux sujets ce à quoi ils seront exposés au cours du projet de recherche. Après avoir fourni tous les renseignements nécessaires, les participants seront en mesure de donner leur consentement éclairé quant à la participation au projet en signant le formulaire de consentement prévu à cet effet. Un questionnaire médical leur sera par la suite présenté, visant à s'assurer qu'ils ne présentent aucune pathologie ni allergie pouvant interférer avec le protocole, du fait que ce dernier inclut l'administration de repas. Un questionnaire d'aptitude à l'activité physique (Q-AAP) sera également administré. Lors de cette séance, il sera d'autant plus important d'aborder le sujet du cycle menstruel avec les participants afin de déterminer le moment de la prochaine rencontre, la première session expérimentale. Les sujets doivent être testés pendant les 8 premiers jours du cycle menstruel, lors de la phase folliculaire, où les hormones sexuelles sont à leurs taux les plus bas, puisque les variations d'œstrogène et de progestérone ont été montrées comme étant susceptibles d'affecter la dépense énergétique et l'oxydation des substrats. On expliquera aux participants comment remplir les journaux alimentaires qu'ils auront à remplir 3 jours après chacune des séances expérimentales. On expliquera également le fonctionnement du pedomètre, qui servira à mesurer le niveau d'activité quotidienne du sujet lors des trois jours suivant chaque séance expérimentale. On parlera également de ce en quoi consistera la diète standardisée recommandée 3 jours avant chaque séance expérimentale.

10h35 Mesures anthropométriques

Cette partie du recueil des données servira à obtenir le poids corporel à l'aide d'une balance à fléau, la taille, la circonférence de taille à l'aide d'un ruban à mesurer et de là, l'indice de masse corporelle des sujets.

10h45 Bioimpédance

Il existe plusieurs façons de parvenir à quantifier le pourcentage de gras contenu dans l'ensemble du corps. Pour les fins de ce présent protocole, on aura recours à la méthode de bioimpédance. Cette méthode simple d'utilisation et conviviale pour la participante se base en fait sur la prémisse que le courant circule plus facilement dans la masse maigre que la masse grasse.

11h00 Test de la capacité aérobie maximale

Un test de VO_2 max sera administré lors de la séance de pré-test dans le but de pouvoir établir l'intensité et la durée des séances d'exercices qui seront réalisées lors des divers protocoles expérimentaux. Le protocole utilisé sera celui de Jean Jobin, un test progressif pratiqué sur tapis roulant. La fréquence cardiaque et la tension artérielle seront mesurées au repos, puis à intervalles réguliers pendant le test. La fréquence cardiaque sera mesurée chaque minute, puis la tension artérielle à la fin de chaque palier. La perception de l'effort sera vérifiée à chaque début de palier à l'aide de l'Échelle de Borg. Le CPX sera utilisé pour enregistrer les données du sujet pendant le test. Un ECG sera également pratiqué à ce moment. Pendant cette mesure, les participants devront respirer dans un embout buccal - qui ressemble à un embout de plongée sous-marine- , et ce, tout au long de la période d'exercice. Il est également important de souligner que les participants auront le nez pincé pendant ce test. Suite à cette mesure, le sujet disposera des installations pour aller prendre une douche.

Sessions expérimentales 1, 2 et 3

À chaque session expérimentale, les participants arriveront tôt le matin (8h00), à jeun depuis 12 heures et exempts de toute pratique d'activités physiques vigoureuses depuis 48 heures. Le participant sera soumis aux mesures et interventions suivantes :

8h00 Mesures anthropométriques

La prise du poids corporel et de la circonférence de la taille sera effectuée.

8h05 Insertion d'un cathéter

La session expérimentale se poursuivra avec l'insertion d'un cathéter dans la veine antécubitale (avant-bras) des participants qui sera suivi d'un prélèvement à jeun. Un deuxième échantillon sanguin sera prélevé avant l'exercice sur tapis roulant (9h45), ainsi qu'au milieu du temps d'effort, de même qu'après l'exercice (11h00) et juste avant dîner. Environ une cuillère à soupe sera recueillie à chaque prélèvement, donc un total de 4 cuillères (60 ml) à soupe de sang sera prélevé pendant cette session. Le cathéter sera retiré juste avant midi, à 11h55 environ.

8h10 Mesure de la dépense énergétique de repos

Cette mesure vise à établir la dépense énergétique de repos en se basant sur la consommation d'oxygène et la production de dioxyde de carbone. Je devrai me coucher sur un lit et placer un embout dans la bouche et je devrai respirer dans celui-ci pour une période de 15 minutes. Les participants auront le nez pincé pendant ce test.

Peu avant 8h30 Échelle visuelle analogue

Des mesures d'échelle visuelle analogue seront réalisées. Cette mesure consiste à évaluer l'appétit à l'aide d'échelles sur papier sur lesquelles chaque participant devra indiquer son niveau d'appétit à différents temps durant la période expérimentale. Ces mesures seront effectuées avant le déjeuner ainsi qu'aux 15 minutes pendant l'heure qui suivra l'ingestion de ce déjeuner (période de repos). Aussi, ces mesures seront effectuées avant le dîner, à toutes les heures à partir de la fin du repas jusqu'au souper, une après le souper puis deux dernières en soirée, à la maison.

8h30 Ingestion d'un déjeuner

Ce repas sera composé de 2 rôties de pain brun, de 20 grammes de beurre d'arachide, de 20 grammes de confitures de framboises, d'un morceau de fromage ainsi que de 250 ml de jus d'orange. Les sujets disposeront de 15 à 20 minutes pour ingérer ce déjeuner.

Peu avant 9h45 Mesure de la température corporelle

La température corporelle des sujets sera déterminée à partir d'un dispositif tympanique à divers moments au cours de la session expérimentale. En effet, on effectuera cette mesure avant la période d'exercice (9h45) et après celle-ci (11h00), avant dîner (12h00) puis avant souper (17h30).

9h45 Session d'exercice

La période d'exercice sur tapis roulant sera pratiquée à diverses intensités, selon la séance expérimentale. Il s'agit en effet d'une séance de repos, d'exercice pratiqué à faible intensité (40% VO_2 peak) et d'une autre à haute intensité (70% VO_2 peak). La vitesse et la durée de ces sessions d'exercice sont déterminées à partir du résultat obtenu lors de la mesure de la capacité aérobie maximale lors de la séance de pré-test. Les participants devront respirer dans un embout buccal et auront le nez pincé pendant ce test.

12h00 et 17h30 Mesure de la prise alimentaire spontanée

Ce buffet sera servi à deux reprises aux sujets lors d'une session expérimentale; pour dîner à 12h00, puis pour souper à 17h30. Toute cette nourriture sera préparée et présentée aux sujets, qui seront invités à s'alimenter jusqu'à satiété. Ils disposeront de 30 minutes pour ingérer le repas.

En après-midi et en soirée Collations

Des sacs contenant une collation pour l'après-midi et une pour la soirée seront remis aux sujets. Chaque sac sera constitué de divers aliments représentant un spectre large de densité énergétique. Il contiendra des biscuits, des fruits, un jus, un coke, une bouteille d'eau et un sachet d'arachides. Les participants mangeront ce qu'ils désirent, à leur faim. Les restes des sacs de collation, s'il y a lieu, nous seront rapportés.

RISQUES PRÉVISIBLES

La méthodologie utilisée dans ce protocole ne pose pas un risque élevé pour la santé. Tant les mesures anthropométriques que les séances d'exercice ne représentent pas un risque pour la santé. Le test de capacité aérobie maximale, pratiqué en pré-test, risque d'induire une certaine fatigue musculaire pendant les heures suivant cette intervention, du fait qu'il s'agit d'un exercice intense qui sera supervisé par une personne qualifiée pour administrer

ce type de test. La prise de repas ne devrait pas causer de risque pour la santé, du fait qu'une des questions incluses dans le questionnaire médical couvre l'aspect d'allergies alimentaires. Toutefois, il est important de noter que les prélèvements sanguins peuvent causer une légère contusion à l'emplacement où le cathéter a été inséré qui peut perdurer pour quelques jours. De plus, même si le risque d'infection ou d'inflammation est minime, cela demeure une possibilité. Il est également possible que certains participants se sentent faibles pendant l'insertion du cathéter ou pendant les prélèvements sanguins. Il est donc important de rappeler que cette intervention sera pratiquée par un(e) infirmier(ère) qualifié(e).

AVANTAGES

Votre participation à cette étude vous permettra de recueillir de l'information quant à votre composition corporelle ainsi que votre capacité aérobie maximale. Certaines notions et conseils pratiques vous seront enseignés quant à l'alimentation et la pratique d'activité physique menant à une réduction du poids corporel, si les participants le désirent.

COMPENSATION FINANCIÈRE

Les responsables de l'étude s'engagent à dédommager les sujets en leur offrant une compensation financière de 75 dollars. Les sujets sont libres de se retirer à tout moment.

CONFIDENTIALITÉ ET ANONYMAT

Afin d'assurer la confidentialité et l'anonymat des participants, toutes les précautions seront prises afin que les résultats et renseignements personnels de chaque participant demeurent entièrement confidentiels.

- Les noms des participants ne paraîtront sur aucun rapport. Un code pour les identifier sera utilisé sur les documents de recherche.
- Si les renseignements de cette recherche sont soumis pour des analyses secondaires, seul le code apparaîtra sur les divers documents.
- Tout matériel susceptible de vous identifier en tant que participant à l'étude et toute autre information recueillie durant cette étude ne seront pas rendus publics et seront gardés sous la plus stricte confidentialité, sauf dans les cas exigés par la loi.
- Les données recueillies seront gardées dans un classeur barré dans un endroit où l'accès est limité, soit dans le bureau du chercheur. De plus, les fichiers informatisés auront un mot de passe et un code d'accès assurant ainsi leur sécurité. Les données seront conservées pendant 5 ans après la publication des résultats, dans le cas où il faudrait effectuer une analyse secondaire des données.

PARTICIPATION VOLONTAIRE

- Votre participation à cette étude est entièrement volontaire. À tout moment, les meilleurs intérêts du participant prévaudront sur les objectifs de l'étude.
- Le patient sera averti si de nouvelles découvertes survenaient au sujet des dangers potentiels qui pourraient affecter sa décision de participer à l'étude.

DROITS DU PARTICIPANT

Les responsables de cette étude garantissent aux participants :

- Qu'ils peuvent se retirer en tout temps de l'étude sans aucun préjudice.
- Que la confidentialité des informations recueillies ainsi que tout ce qui se rapporte à l'intimité de la personne seront rigoureusement préservées, tel qu'indiqué plus tôt.

Pour tout renseignement sur mes droits comme participant à une recherche, je peux m'adresser à Mme Catherine Paquet, Responsable de la déontologie en recherche, 562-5387, Pavillon Tabaret, pièce 159A.

Il y a deux copies du formulaire de consentement, dont une que je peux conserver.

Pour tout renseignements additionnels, je peux communiquer avec les étudiantes graduées responsables de cette étude (Marjorie Pomerleau et Torrey Parker, 613-562-5800 poste 4252, 333 Pavillon Montpetit, marjopom61@hotmail.com, torrey_parker@hotmail.com) ou avec les chercheurs (Dr. Éric Doucet, 613-562-5800 poste 4271, 353 Pavillon Montpetit, edoucet@uottawa.ca et Dr. Pascal Imbeault, 613-562-5800 poste 4269, 350 Pavillon Montpetit, imbeault@uottawa.ca).

Signature de l'étudiante graduée : _____ Date : _____

Signature du chercheur : _____ Date : _____

Signature de l'étudiante graduée : _____ Date : _____

Signature du chercheur : _____ Date : _____

Signature du participant : _____ Date : _____

Annexe 4**Questionnaire d'aptitudes à l'activité physique (Q-AAP)**

Q - AAP et VOUS

122

(Un questionnaire pour les gens de 15 à 69 ans)

L'exercice physique pratiqué d'une façon régulière constitue une occupation de loisir saine et agréable. D'ailleurs, de plus en plus de gens pratiquent une activité physique de façon régulière. Règle générale, augmenter la pratique sportive n'entraîne pas de risques de santé majeurs. Dans certains cas, il est cependant conseillé de passer un examen médical avant d'entreprendre un programme régulier d'activités physiques. Le Q-AAP (questionnaire sur l'aptitude à l'activité physique) vise à mieux cerner les personnes pour qui un examen médical est recommandé.

Si vous prévoyez modifier vos habitudes de vie pour devenir un peu plus actif(ve), commencez par répondre aux 7 questions qui suivent. Si vous êtes âgé(e) de 15 à 69 ans, le Q-AAP vous indiquera si vous devez ou non consulter un médecin avant d'entreprendre votre nouveau programme d'activités. Si vous avez plus de 69 ans et ne participez pas d'une façon régulière à des activités physiques exigeantes, vous devriez consulter votre médecin avant d'entreprendre ces activités.

Lisez attentivement et répondez honnêtement à chacune des questions suivantes. Le simple bon sens sera votre meilleur guide pour répondre correctement à ces questions. Cochez OUI ou NON.

OUI NON

- | | | |
|--------------------------|--------------------------|---|
| ☐ | ☐ | 1. Votre médecin vous a-t-il déjà dit que vous souffriez d'un problème cardiaque et que vous ne deviez participer qu'aux activités physiques prescrites et approuvées par un médecin? |
| ☐ | ☐ | 2. Ressentez-vous une douleur à la poitrine lorsque vous faites de l'activité physique? |
| ☐ | ☐ | 3. Au cours du dernier mois, avez-vous ressenti des douleurs à la poitrine lors de périodes autres que celles où vous participiez à une activité physique? |
| ☐ | ☐ | 4. Éprouvez-vous des problèmes d'équilibre reliés à un étourdissement ou vous arrive-t-il de perdre connaissance? |
| ☐ | ☐ | 5. Avez-vous des problèmes osseux ou articulaires qui pourraient s'aggraver par une modification de votre niveau de participation à une activité physique? |
| ☐ | ☐ | 6. Des médicaments vous sont-ils actuellement prescrits pour contrôler votre tension artérielle ou un problème cardiaque (par exemple, des diurétiques)? |
| ☐ | ☐ | 7. Connaissez-vous <u>une autre raison</u> pour laquelle vous ne devriez pas faire de l'activité physique? |

"OUI" à une ou plusieurs questions

Si vous

avez

répondu

Consultez votre médecin AVANT d'augmenter votre niveau de participation à une activité physique et AVANT de faire évaluer votre condition physique. Dites à votre médecin que vous avez complété le questionnaire sur l'aptitude à l'activité physique et expliquez-lui précisément à quelles questions vous avez répondu "oui".

- Il se peut que vous n'ayez aucune contre-indication à l'activité physique dans la mesure où vous y allez lentement et progressivement. Par ailleurs, il est possible que vous ne puissiez faire que certains types d'efforts adaptés à votre état de santé. Indiquez à votre médecin le type d'activité physique que vous comptez faire et suivez ses recommandations.
- Informez-vous quant aux programmes d'activités spécialisés les mieux adaptés à vos besoins, offerts dans votre localité.

"NON" à toutes ces questions

Si, en toute honnêteté, vous avez répondu "NON" à toutes les questions du Q-AAP, vous êtes dans une certaine mesure, assuré(e) que:

- vous pouvez augmenter votre pratique régulière d'activités physiques en commençant lentement et en augmentant progressivement l'intensité des activités pratiquées. C'est le moyen le plus simple et le plus sécuritaire d'y arriver.
- vous pouvez faire évaluer votre condition physique. C'est le meilleur moyen de connaître votre niveau de condition physique de base afin de mieux planifier votre participation à un programme d'activités physiques. Il est aussi fortement recommandé de faire mesurer votre pression artérielle. Si elle est supérieure à 144/94, demander l'avis à votre médecin avant d'augmenter votre niveau d'activité physique.

REMETTRE À PLUS TARD L'AUGMENTATION DE VOTRE PARTICIPATION ACTIVE:

- si vous souffrez présentement de fièvre, d'une grippe ou d'une autre affection passagère, attendez d'être remis(e); ou
- si vous êtes enceinte ou croyez l'être, consultez votre médecin avant de modifier votre niveau de pratique sportive régulière.

Veillez noter que si votre état de santé se trouve modifié de sorte que vous deviez répondre "OUI" à l'une ou l'autre des questions précédentes, consultez un professionnel de la santé ou de la condition physique, afin de déterminer s'il vous faut modifier votre programme d'activités.

Formula de consentement du Q-AAP: La Société canadienne de physiologie de l'exercice, Santé Canada et ses représentants n'assument aucune responsabilité vis-à-vis des accidents qui pourraient survenir lors de l'activité physique. Si, après avoir complété le questionnaire ci-dessus, un doute persiste quant à votre aptitude à faire une activité physique, consultez votre médecin avant de vous y engager.

Nous vous encourageons à copier le Q-AAP dans sa totalité

Dans la mesure où le Q-AAP est administré avant que la personne ne s'engage dans un programme d'activités ou qu'elle fasse évaluer sa condition physique, la section suivante constitue un document ayant une valeur légale et administrative.

Je sous-signé(e) affirme avoir lu, compris et complété le questionnaire et avoir reçu une réponse satisfaisante à chacune de mes questions.

NOM _____

SIGNATURE _____

DATE _____

SIGNATURE D'UN PARENT _____
ou TUTEUR (pour les mineurs)

TÉMOIN _____



© Société canadienne de physiologie de l'exercice
Canadian Society for Exercise Physiology

Avec l'appui de:



Santé Canada
Health Canada

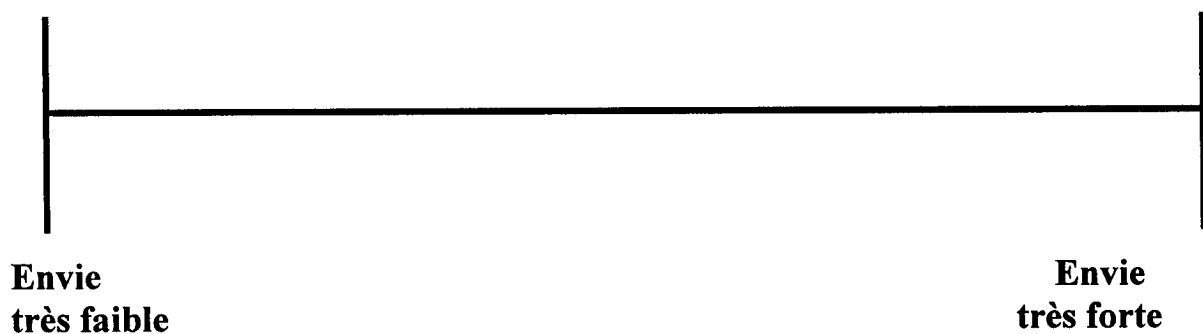
suite au verso...

Annexe 5**Échelles Visuelles Analogues (ÉVA)**

Échelle Visuelle Analogue (150 mm)

Consigne	S.V.P. quantifiez votre sensation pour l'aspect mentionné ci-dessous. Considérez la ligne comme étant les écarts extrêmes de votre sensation. Tracez un trait vertical sur cette ligne au niveau qui représente le mieux votre sensation à ce moment précis.
-----------------	---

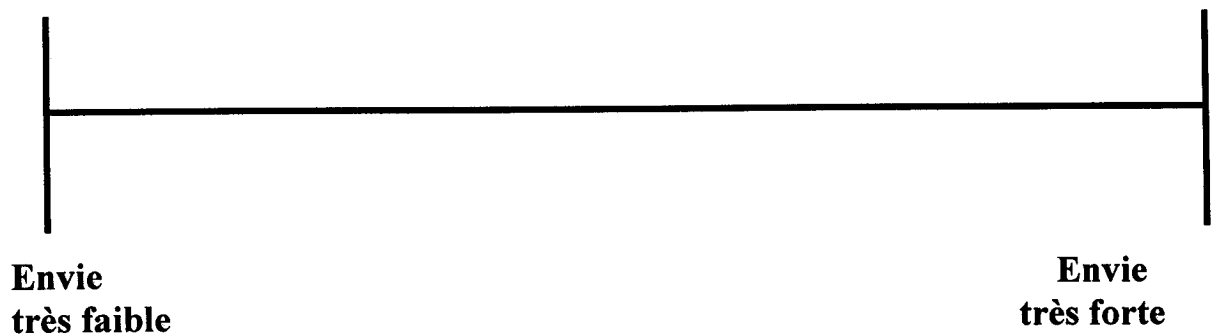
1. Dans quelle mesure avez-vous envie de manger?



Échelle Visuelle Analogue (150 mm)

Consigne	S.V.P. quantifiez votre sensation pour l'aspect mentionné ci-dessous. Considérez la ligne comme étant les écarts extrêmes de votre sensation. Tracez un trait vertical sur cette ligne au niveau qui représente le mieux votre sensation à ce moment précis.
-----------------	---

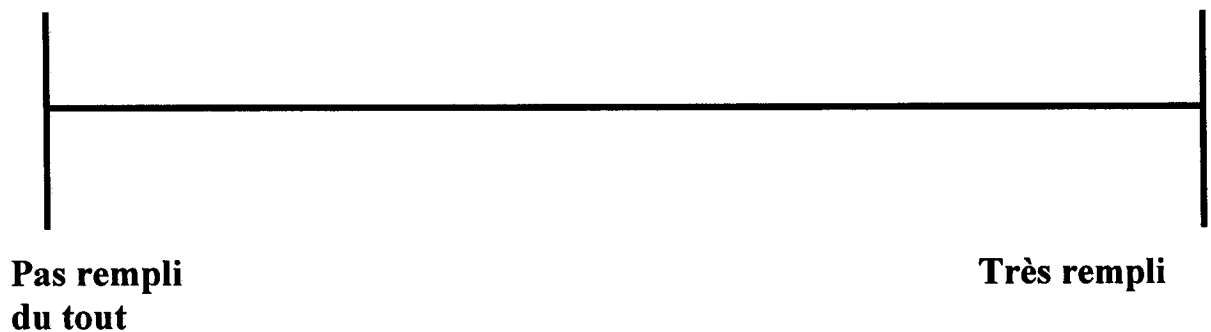
2. Dans quelle mesure avez-vous l'impression d'avoir faim?



Échelle Visuelle Analogue (150 mm)

Consigne	S.V.P. quantifiez votre sensation pour l'aspect mentionné ci-dessous. Considérez la ligne comme étant les écarts extrêmes de votre sensation. Tracez un trait vertical sur cette ligne au niveau qui représente le mieux votre sensation à ce moment précis.
-----------------	---

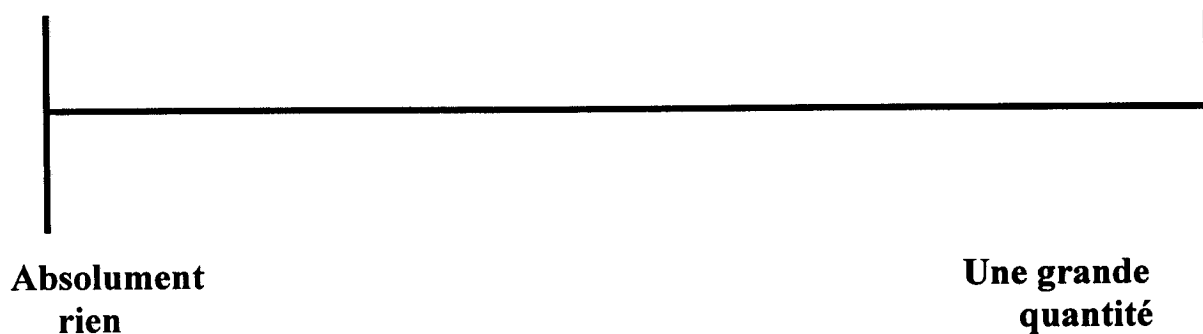
3. À quel point vous sentez-vous rempli?



Échelle Visuelle Analogue (150 mm)

Consigne	S.V.P. quantifiez votre sensation pour l'aspect mentionné ci-dessous. Considérez la ligne comme étant les écarts extrêmes de votre sensation. Tracez un trait vertical sur cette ligne au niveau qui représente le mieux votre sensation à ce moment précis.
-----------------	---

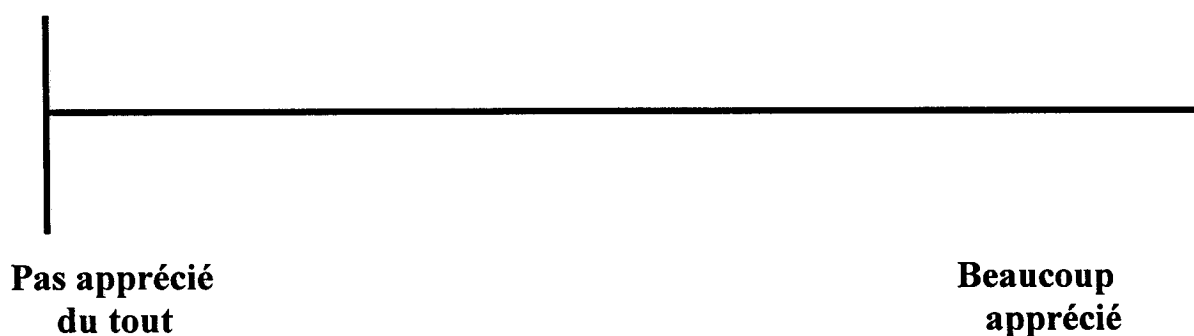
4. Quelle quantité de nourriture pourriez-vous manger immédiatement?



Échelle Visuelle Analogue (150 mm)

Consigne	S.V.P. quantifiez votre sensation pour l'aspect mentionné ci-dessous. Considérez la ligne comme étant les écarts extrêmes de votre sensation. Tracez un trait vertical sur cette ligne au niveau qui représente le mieux votre sensation à ce moment précis.
-----------------	---

5. Dans quelle mesure avez-vous apprécié le repas?



Annexe 6

Liste d'aliments contenus dans le buffet (prise alimentaire spontanée)

adaptée d'Arvaniti *et al.* 2000

BUFFETS DU MIDI ET DU SOIR			
Aliments	Poids avant (grammes)	Poids après (grammes)	Poids total consommé (grammes)
Poitrine de dinde en tranche	130		
Pâté de foie	70		
Fromage mozzarella	100		
Fromage cottage	100		
Beurre	40		
Mayonnaise	60		
Vinaigrette Italienne	60		
Vinaigrette Ranch	60		
Moutarde	30		
Ketchup	40		
Pain blanc	75		
Pain de blé	75		
Biscuits soda	100		
Feuilles de laitue	60		
Tranche de tomate	100		
Bébé carottes coupées	150		
Quartier d'orange pelée	100		
Quartier de pomme rouge	100		
Biscuits brisures de chocolat (Chips Ahoy !)	100		
Yogourt aux fruits	400		
Lait écrémé (0%)	1000		
Lait partiellement écrémé (2%)	1000		
Jus d'orange	1000		
Coca-Cola	355		
7-up	355		
Chips nature	60		
Eau	2000		