

**Direction des bibliothèques**

**AVIS**

Ce document a été numérisé par la Division de la gestion des documents et des archives de l'Université de Montréal.

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

**NOTICE**

This document was digitized by the Records Management & Archives Division of Université de Montréal.

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal

Impact de l'entraînement en musculation et d'un régime hypocalorique sur la composition corporelle et la dépense énergétique de femmes post ménopausées en surpoids ou obèses

Par

Maxime St-Onge

Département de kinésiologie

Thèse présentée à la Faculté des études supérieures et postdoctorales en vue de l'obtention du grade de Philosophiae Doctor en sciences de l'activité physique

Avril 2009

© Maxime St-Onge, 2009



Université de Montréal

Faculté des études supérieures et postdoctorales

Cette thèse intitulée :

Impact de l'entraînement en musculation et d'un régime hypocalorique sur la composition corporelle et la dépense énergétique de femmes post ménopausées en surpoids ou obèses

Présentée par :

Maxime St-Onge

a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :

Daniel Curnier

Président-rapporteur

Jean-Marc Lavoie

Directeur de recherche

Luc Léger

Membre du jury

Mario Leone

Examineur externe

Jacques Bélair

Représentant du doyen

## **Résumé français**

L'ensemble de cet ouvrage traite de la bioénergétique, plus spécifiquement de la dépense énergétique, de sa mesure et de ses déterminants. La ligne directrice de la recherche fut orientée vers la composante la plus variable de la dépense énergétique, l'activité physique. La revue de littérature de cette thèse a été élaborée afin de tenter de mieux cerner l'ensemble des relations entre les différentes composantes de la dépense énergétique (métabolisme de repos, thermogénèse alimentaire, activité physique). La vaste couverture de l'ensemble des déterminants des composantes de la dépense énergétique a comme premier objectif d'offrir une vue d'ensemble des sources d'influence de la quantité d'énergie dépensée quotidiennement par l'être humain et non pas d'approfondir chaque déterminant à l'exception des déterminants associés à l'activité physique.

Les résultats des travaux de cette thèse sont présentés sous la forme de trois articles qui suivent une évolution logique. Le premier traite de la mesure de la dépense énergétique journalière ainsi que de l'activité physique à l'aide de nouvelles technologies non invasives. L'appareil évalué, un accéléromètre tenant également compte de paramètres métaboliques (sudation, température corporelle) fut validé à partir de la technique de l'eau doublement marquée, méthode de référence pour mesurer la dépense énergétique dans des conditions de vie libre. Les résultats furent concluants, l'accéléromètre offrant une précision intéressante ( $\pm 179$  kcal/d) et un écart acceptable ( $< 300$  kcal/d) en comparaison à la méthode de l'eau doublement marquée.

Le second article tente de mettre en relation la force musculaire et la dépense énergétique, totale et associée à l'activité physique chez une population de femmes post

ménopausées, en surpoids ou obèses. À l'aide d'une mesure de 10 jours de la dépense énergétique à l'aide de la méthode de l'eau doublement marquée et de tests de force dynamique maximale volontaire échelonnés sur une période d'une semaine, nous avons tenté de déterminer l'impact de la dépense énergétique sur les résultats de force musculaire. À la lumière de ces résultats, la dépense énergétique quotidienne, lorsque contenue dans une plage normale (7.7 à 13.5 MJ/d) ne semble pas influencer les résultats de force musculaire chez cette population.

Dans la continuité des travaux précédents, le dernier article de cette thèse visait à déterminer l'influence d'une intervention en musculation et d'une restriction calorique de 26 semaines sur la composition corporelle et la dépense énergétique de femmes post ménopausées en surpoids ou obèses. L'évolution de deux groupes soumis à une restriction énergétique journalière de 500 à 800 kcal/d sous les besoins énergétiques quotidiens, dont l'un de ces groupes participait également à un programme d'entraînement en musculation, fut observée pendant une période de 6 mois. Suite à ces interventions, le groupe de femmes ayant participé à l'entraînement en plus de la restriction calorique a présenté un profil de composition corporelle plus favorable que le groupe soumis seulement à la restriction calorique. Si la perte de poids fut similaire dans les deux groupes, l'ajout de l'entraînement en musculation a occasionné une perte plus importante de masse grasse (~2 kg). Des composantes de la dépense énergétique, seul le métabolisme de repos a été affecté, et ce, chez les deux groupes pour lesquels une légère réduction a été observée (-58 et -71 kcal pour le groupe diète seulement et pour le groupe diète et exercice respectivement). Cependant, aucune réduction significative n'a été observée au regard de l'activité physique ou de la dépense énergétique totale.

**Mots clés :** Perte de poids, masse grasse, masse maigre, eau doublement marquée

## Résumé anglais

On the whole, this work treats of bioenergetics, more specifically of energy expenditure, its measurement and its determinants. The emphasis of the present research was directed towards the most variable component of energy expenditure; physical activity. However, the review of literature of this thesis was elaborated in order to better determine the relations between the various components of energy expenditure (resting metabolic rate, food thermogenesis, physical activity). The vast cover of the determinants of energy expenditure was completed to offer an overall picture of the sources of influence of the quantity of energy spent daily by human beings and not to analyse each determinant with the exception of those associated with physical activity.

The results of this thesis are presented in the form of three manuscripts which follow a logical evolution. The first paper describes the validation of a non-invasive portable device to measure daily energy expenditure and physical activity. The apparatus, an accelerometer that also takes into account metabolic parameters (sudation, body temperature), was validated against doubly labelled water, the criterion method to measure energy expenditure under free living conditions. The results were conclusive; the accelerometer offering a precision of  $\pm 179$  kcal/d and an acceptable variation ( $< 300$  kcal/d) compared to the method of doubly labelled water.

The second article tries to relate muscle strength and energy expenditure to both total and physical activity energy expenditure, in a population of postmenopausal women who are overweight or obese. Using a 10 day measurement of energy expenditure with the method of doubly labelled water and maximal strength tests spread over one week period, we tried to determine the impact of energy expenditure on muscular strength. In

the light of these results, it is concluded that daily energy expenditure, when contained in a normal range (7.7 to 13.5 MJ/d), does not seem to influence strength in this population.

The last article of this thesis falls under the logical continuation of the previous work and tries to assess the influence of an intervention in resistance training combined with a caloric restriction over a 26 weeks period on body composition and energy expenditure in postmenopausal women who are overweight or obese. The evolution of two groups subjected to an energy restriction of 500 to 800 kcal/d below sedentary daily requirements where one group was also submitted to a resistance training program was observed for a period of 6 months. At the end of the intervention, the group that took part in the resistance training program in addition to the energy restriction regimen presented a more favorable body composition than the group submitted only to the energy restriction. If the loss of weight was similar for the two groups, the addition of resistance training caused a more important loss of fat mass (~2kg). Of the components of energy expenditure, only resting metabolic rate was affected in both groups for which a light reduction was observed (- 58 and -71 kcal for the diet only group and the diet and exercise group respectively). However, it is important to mention that no significant reduction was observed on physical activity or in daily energy expenditure.

**Keywords:** weight loss, fat mass, lean body mass, doubly labelled water

## Table des matières

Résumé français .....	I
Résumé anglais .....	III
Liste des tableaux .....	IX
Liste des figures .....	XI
Liste des abréviations .....	XII
Dédicace .....	XV
Remerciements .....	XVII
Introduction .....	1
Revue de littérature .....	4
1-Métabolisme de repos .....	4
1.1 Déterminants .....	5
1.1.1 Déterminants primaires .....	5
1.1.1.1 Âge .....	5
1.1.1.2 Composition corporelle .....	7
1.1.1.3 Croissance .....	9
1.1.1.5 Origine ethnique .....	15
1.1.1.6 Sexe .....	16
1.1.2 Déterminants secondaires .....	18
1.1.2.1 Activité physique .....	18
1.1.2.1.1 Effet aigu .....	18
1.1.2.1.2 Effet prolongé ou chronique .....	24
1.1.2.2 Climat .....	29
1.1.2.3 État nutritionnel (sous-alimentation) .....	30
1.1.2.3.1 Réponse hormonale .....	31
1.1.2.3.2 Dégradation sélective des fibres musculaires .....	32



1.1.2.4 État nutritionnel (suralimentation) .....	33
1.1.2.5 Tabagisme .....	34
2-Thermogenèse alimentaire .....	36
2.1 Thermogenèse alimentaire obligatoire.....	36
2.2 Thermogenèse alimentaire facultative.....	36
2.3 Déterminants.....	37
2.3.1 Activité physique.....	37
2.3.2 Âge .....	39
2.3.3 Climat .....	40
2.3.4 Fréquence, taille des repas et apports énergétiques.....	41
2.3.5 Macronutriments et alcool.....	42
2.3.5.1 Alcool .....	42
2.3.5.2 Glucides .....	43
2.3.5.3 Lipides .....	44
2.3.5.4 Protéines .....	44
2.3.5.5 Fibres .....	45
3-Activité physique .....	46
3.1 Activité physique obligatoire.....	46
3.1.1 Déterminants de l'activité physique obligatoire .....	46
3.2 Activité physique spontanée .....	47
3.2.1 Déterminants de l'activité physique spontanée.....	48
3.2.1.1 Déterminants biologiques.....	48
3.2.1.1.1 Âge et vieillissement.....	48
3.2.1.1.2 Balance énergétique et composition corporelle .....	49
3.2.1.1.3 Entraînement.....	52
3.2.1.1.4 Facteurs hormonaux, substrats énergétiques et sexe .....	56

3.2.1.1.5 Hérité	68
3.2.1.2 Déterminants environnementaux	70
3.2.1.2.1 Facteurs égocentriques	70
3.2.1.2.2 Facteurs géocentriques	71
3.3 Activité physique volontaire	73
3.3.1 Déterminants de l'activité physique volontaire	74
3.3.1.1 Déterminants socio-comportementaux	74
3.3.1.1.1 Antécédents d'activité physique	74
3.3.1.1.2 Auto-efficacité	75
3.3.1.1.3 Motivation	75
3.3.1.1.4 Stade de changement	76
3.3.1.1.5 Stress	77
3.3.1.1.6 Support social	77
3.3.1.2 Déterminants environnementaux	77
3.3.1.2.1 Accessibilité	77
3.3.1.2.2 Temps	78
4-Mesure de l'activité physique et de la dépense énergétique par accélérométrie	79
4.1 Accélérométrie	79
4.1.2 Principes	79
4.1.3 Conversion en dépense énergétique	83
4.1.4 Intégration de variables physiologiques	84
5-Modalités de l'entraînement en force et en hypertrophie	86
5.1 Principes généraux d'entraînement	86
5.1.1 Surcharge progressive	86
5.1.2 Spécificité	87
5.1.2.1 Spécificité de l'action musculaire	87

5.1.2.2 Spécificité des muscles impliqués .....	88
5.1.2.3 Spécificité des filières énergétiques sollicités .....	88
5.1.2.3 Spécificité de la vitesse du mouvement.....	88
5.1.3 Moindre retour .....	89
5.1.4 Réversibilité .....	90
5.2 L'entraînement en force.....	90
5.2.1 Modalités de surcharge de l'entraînement en force .....	91
5.2.2 Adaptations nerveuses.....	92
5.2.3 Adaptations structurelles suite à l'entraînement en force .....	93
5.3 L'entraînement en hypertrophie.....	93
5.3.1 Modalités de surcharge de l'entraînement en hypertrophie .....	94
5.3.2 Adaptations structurelles suite à un entraînement en hypertrophie.....	94
6-Article 1: Evaluation of a portable device to measure daily energy expenditure in free-living adults.....	96
7-Article 2: Variability of strength measurement in overweight or obese postmenopausal women .....	123
8-Article 3: Impact of resistance training and energy restriction on body composition and energy expenditure in postmenopausal overweight and obese women .....	144
Discussion .....	168
9.1-Mesure de la dépense énergétique.....	168
9.2 - Mesure de l'activité physique et de ces déterminants.....	170
9.3 - Dépense énergétique, activité physique et évolution humaine .....	175
Références .....	184

**Liste des tableaux**

<b>Tableau I</b> : Contribution des différents organes et tissus au poids corporel et au métabolisme de repos.....	8
<b>Tableau IIa</b> : Influence des hormones sur l'appétit et l'activité physique spontanée.....	57
<b>Tableau IIb</b> : Influence des hormones sur l'appétit et l'activité physique spontanée (suite).....	58
<b>Tableau III</b> : Article 1; Subject characteristics.....	113
<b>Tableau IV</b> : Article 1; Paired t test comparison of daily energy expenditure (EE).....	114
<b>Tableau V</b> : Article 1; Level of agreement between measures of daily energy expenditure.....	115
<b>Tableau VI</b> : Article 1; Paired t test comparison of physical activity energy expenditure (EE).....	116
<b>Tableau VII</b> : Article 1; Level of agreement between measures of physical activity energy expenditure.....	117
<b>Tableau VIII</b> : Article 2; Physical characteristics of the subjects.....	138
<b>Tableau IX</b> : Article 2; Strength testing results for all testing sessions on all exercises.....	139

<b>Tableau X</b> : Article 2; Evaluation of systematic bias between the two pairs of tests.....	140
<b>Tableau XI</b> : Article 2; Comparison of the level of precision for all exercises on the 3 testing sessions.....	141
<b>Tableau XII</b> : Article 2; Multivariate analysis of the interaction between physical activity energy expenditure and strength testing results.....	142
<b>Tableau XIII</b> : Article 2; Comparison between session 1 and the best lift of the week for each exercise.....	143
<b>Tableau XIV</b> : Article 3; Physical characteristics of the subjects.....	163
<b>Tableau XV</b> : Article 3; Energy expenditure changes following the 6 month hypocaloric diet intervention with or without exercise.....	164
<b>Tableau XVI</b> : Article 3; Body composition changes following the 6 month hypocaloric diet intervention with or without exercise.....	165
<b>Tableau XVII</b> : Article 3; Physical capacities changes following the 6 month hypocaloric diet intervention with or without exercise.....	166

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Relation entre le métabolisme de repos absolu, l'âge et le poids.....	11
<b>Figure 2</b> : Relation entre le métabolisme de repos relatif, l'âge et le poids.....	12
<b>Figure 3</b> : Article 1; Regression analysis between the armband and the doubly labelled water methods for measuring daily energy expenditure.....	118
<b>Figure 4</b> : Article 1; Bland Altman plot between the armband and doubly labelled water methods for measuring daily energy expenditure.....	119
<b>Figure 5</b> : Article 1; Residual values for daily energy expenditure (EE) plotted against the reference method for measuring daily EE.....	120
<b>Figure 6</b> : Article 1; Regression analysis between the armband and doubly labelled water methods for measuring physical activity energy expenditure.....	121
<b>Figure 7</b> : Article 1; Bland altman plot between the armband and doubly labelled water methods for measuring physical activity energy expenditure.....	122
<b>Figure 8</b> : Article 3; Overview of the 26 weeks of energy restriction with or without periodized resistance training.....	167
<b>Figure 9</b> : Évolution de la dépense énergétique.....	178
<b>Figure 10</b> : Évolution de la dépense énergétique associée à l'activité physique.....	181

## **Liste des abréviations**

**ACSM** : *American College of Sport Medicine*

**ATP** : adénosine triphosphate

**BMI** : *body mass index* (indice de masse corporelle)

**°C** : degré Celsius

**cck** : cholécystokine

**CI** : *confidence intervals* (intervalles de confiance)

**CIHR**: Canadian Institute for Health Research (Institut de recherché en santé du Canada)

**CO<sub>2</sub>** : dioxyde de carbone

**D** : *diem* (jour)

**DLW** : *doubly labelled water* (eau doublement marquée)

**DXA** : *dual energy x-ray absorptiometry* (absorption bi-photonique)

**EE** : *energy expenditure* (dépense énergétique) **FM** : *Fat mass* (masse grasse)

**g** : gramme

**g** : gravité (9.81 m/s)

**GISP** : *Greenland Ice Sheet Program*

**<sup>2</sup>H**: deuterium

**h** : heure

**ICC** : *intraclass coefficient correlation* (coefficient de corrélation intraclasse) **J** : Joule

**IMC** : indice de masse corporelle

**kcal** : kilocalorie

**kg** : kilogramme

**kJ** : kilojoule

**L** : litre

**LBM** : *lean body mass* (masse maigre)

**m**: mètre

**min** : minute

**MJ** : mégajoule

**mmol** : millimole

**MONET** : *Montreal-Ottawa New Emerging Team*

**ng**: digramme

**<sup>18</sup>O**: oxygène 18

**OGTT** : *oral glucose tolerance test* (Test oral de tolérance au glucose)

**PAEE** : *physical activity energy expenditure* (dépense énergétique associée à l'activité physique)



**PAL** : *physical activity level* (niveau d'activité physique)

**r** : coefficient de corrélation

**REE**: *resting energy expenditure* (métabolisme de repos)

**RM** : répétition maximale

**RMR** : *resting metabolic rate* (métabolisme de repos)

**s** : seconde

**SD** : écart-type

**SEE**: *standard error of the estimate* (erreur standard de l'estimé)

**SLAP** : *Standard Light Antarctic Precipitation*

**T<sub>3</sub>** : triiodothyronine

**T<sub>4</sub>** : thyroxine,

**TEE** : *total energy expenditure* (Dépense énergétique quotidienne)

**TEM** : *technical error of measurement* (Erreur de mesure standard)

**UCP** : protéines découplantes

**µg** : microgramme

**V-SMOW** : Vienna-Standard Mean Ocean Water

**WHO**: *World Health Organisation* (Organisation mondiale de la santé)

**YR** : *year* (année)

## **Dédicace**

*À mes parents et pour tous ceux qui ont cru en moi alors que j'étais rongé par le doute.*

*« Le peu que je sais, c'est à mon ignorance que je le dois. »*

**Sacha Guitry**

*« Dans votre ascension professionnelle, soyez toujours très gentil pour ceux que vous dépassez en montant. Vous les retrouverez au même endroit en redescendant. »*

**Woody Allen**

*« Il y a deux choses d'infini au monde : l'univers et la bêtise humaine.... mais pour l'univers j'en suis pas très sûr. »*

**Albert Einstein**

*« Il ne faut jamais juger les gens sur leurs fréquentations : Judas, par exemple, avait des amis irréprochables. »*

**Verlaine**

*« Il vaut mieux aller plus loin avec quelqu'un que nulle part avec tout le monde »*

**Pierre Bourgeat**

*« Mais on ne se bat pas dans l'espoir du succès ! Non, non c'est bien plus beau lorsque c'est inutile ! »*

**Edmond Rostand, Extrait de *Cyrano de Bergerac***

## Remerciements

Il m'est difficile de pleinement évaluer la contribution réelle de tous ceux et celles qui ont contribué de façon positive ou négative à cette thèse. Tout au long de cette aventure, les rôles de héros et de vilains se sont échangés de façon surprenante et trop souvent inattendue. Une thèse de doctorat ne peut se résumer qu'à une collection de données colligées afin de permettre la diffusion de résultats confirmant ou infirmant une hypothèse de départ. Il s'agit d'une aventure humaine avec toutes ses gammes d'émotions, d'événements heureux et malheureux qui nous font croître vers une réalité qui peut grandement différer de nos attentes initiales.

Voici donc les réels acteurs de cette thèse.

Je me dois de remercier mes parents, Aline et Janot, qui par leur dévouement ont su me transmettre une soif d'apprendre et une curiosité méthodique que je n'aurais jamais pu trouver seul. Leur constant support moral, financier et intellectuel m'a permis de grandir et d'atteindre des objectifs que je n'aurais jamais été en mesure d'oser envisager. Merci maman, merci papa de m'avoir enduré, supporté, toléré et plus que tout, aimé.

Merci à Simon, mon frère aîné qui m'a inspiré à développer le côté plus intellectuel de ma personnalité. Sans son exemple d'acharné perfectionniste presque jamais satisfait de son travail, il m'aurait été impossible d'accomplir la tâche ardue de terminer ce doctorat avec rigueur et qualité. Merci de m'avoir poussé, probablement à ton insu, à me surpasser.

Merci à ma femme, Priscille, qui a bravé la tourmente à mes côtés sans jamais broncher ou démontrer la plus petite parcelle d'impatience. Sans son support, ses encouragements

et surtout, son amour inconditionnel, je n'aurais jamais pu espérer passer à travers toutes ces années de travail, de conflits et maintenant de réussite. Mille excuses à toi Priscille, pour avoir douté de moi alors que cette pensée ne t'effleurait pas, mille excuses pour t'avoir entraîné dans cette folle aventure.

Merci à Florence Conus, éternelle partenaire, complice légitime et assurément docteure à cette heure. D'abord, toutes mes félicitations pour avoir réussi à compléter ton doctorat malgré toutes les difficultés et souffrances que tu as vécues. Tu as mon éternelle admiration pour avoir su conserver ton sang-froid, ta vision unique de ton doctorat et plus que tout, pour avoir terminé avant moi malgré toutes les épreuves! Merci de m'avoir encouragé par tes réussites et consolé par tes échecs. Avec toi, j'ai pleinement compris le sens du mot synergique et la valeur infinie du travail d'équipe équitable, soigné et intelligent. J'accepterai toujours de travailler avec toi, peu importe le projet. Merci la Suisse qui connaît mieux Montréal que moi!

Merci à Éric Poehlman qui m'a permis de poursuivre mes études de maîtrises qui n'allait nulle part avant sa guidance et d'entamer de façon unique mon doctorat. Malgré toutes les épreuves auxquelles tu as fait face et que nous avons indirectement subies, je te serai éternellement reconnaissant de m'avoir donné une chance et surtout d'avoir cru en moi. Sans toi, je n'aurais jamais eu la satisfaction véritable du travail dûment accompli. Avec ton départ, nous avons perdu un grand chercheur qui aurait encore pu contribuer à l'avancement de la science. De nos rencontres, je ne conserve que de bons souvenirs et des moments mémorables.

Merci à Pierre Brunet, héros obscur de cet ouvrage qui a cru en moi malgré le fait que plusieurs ne voyaient qu'un jeune étudiant problématique. Alors que nombreux étaient

ceux qui tentaient de mettre fin à mon aventure académique, vous vous êtes dressé et m'avez offert le support moral et financier qui m'a permis de poursuivre. Vous m'avez ouvert de nombreuses portes et encouragé à les franchir seul. Sans votre aide, ces lignes ne se seraient jamais écrites. Sachez que si votre contribution vous apparaît comme infime, vous m'avez poussé à franchir l'Everest.

Merci au Dr Lavoie d'avoir accepté de me prendre sous son aile alors que je me retrouvais vulnérable et sans directeur de recherche. Jean-Marc, je dois d'abord m'excuser de t'avoir entraîné dans autant de vents et marées dont tu aurais pu facilement te passer. La réalisation de cette thèse t'a assurément apporté plus de désagréments que de moments heureux. Parfois, je t'envie de travailler sur le modèle animal... Merci pour tes habiletés de fin négociateur, sans elles, j'aurais probablement été poussé à l'abandon. Merci pour tes commentaires modérateurs, pour les heures de relecture et pour les quelques coups de coude judicieusement placés.

Merci à M St-Jean Guerrier qui par son exemple de ténacité a renouvelé en moi la détermination nécessaire pour accomplir la tâche. St-Jean, je demeure confiant que tu remarqueras un jour aux côtés de tes enfants sur la terre d'Haïti.

J'aimerais également souligner la contribution du Dr François Péronnet qui, par son exemple et ses questions toujours à propos, m'a poussé vers une rigueur qui m'était nécessaire. Vous êtes probablement une des rares personnes dont la seule présence peut m'intimider lors d'une présentation orale. Je dois vous avouer que lors de la préparation de mes présentations, je tente toujours d'imaginer vos réactions et commentaires que vous y assistiez ou non. Votre exemple est indiscutable et votre contribution à cette thèse

me fut plus que précieuse. Merci de m'avoir aussi souvent questionné alors que je n'avais pas les réponses.

Comme dans toutes bonnes aventures, les rôles et influences de chacun ne résident pas toujours où l'on pense. J'aimerais souligner l'importante contribution du Dr Rabasa-Lhorêt à mon travail. Sans son acharnement à tenter de s'opposer à mes idées, sans sa détermination à me repousser dans mes derniers retranchements, jamais je ne serais devenu ce que je suis. Vous m'avez fait réaliser que toutes les contributions étaient potentiellement bénéfiques, qu'elles soient bien ou mal intentionnées. Vous m'avez permis, bien malgré vous, de me questionner et surtout de développer ma capacité à m'adapter rapidement à de nouveaux obstacles. Alors que plusieurs auraient vu en votre personne un adversaire coriace, j'y ai vu une source de motivation à poursuivre ma route vers le succès. M'y voici.

## **Introduction**

La balance énergétique est au cœur de la problématique de l'obésité et de la saine gestion du poids. Les dernières décennies ont donné naissance à bon nombre de mythes et de théories abracadabrantes trop souvent motivés par des dessins purement mercantiles. Pourtant, à la base de cette pyramide douteuse, nous retrouvons une faiblesse de la science; la difficulté à précisément déterminer et plus spécifiquement quantifier, les composantes de la balance énergétique.

Cet ouvrage n'a pas la prétention de mettre fin aux médisances et abus dans le domaine de la dépense énergétique, mais plutôt d'apporter quelques précisions quant aux facteurs d'influence de la dépense énergétique et de ses sous-catégories, principalement au niveau de la mesure de l'activité physique et de l'impact d'un programme d'intervention sur la balance énergétique et la composition corporelle.

Afin d'être en mesure de mieux évaluer l'ensemble des difficultés inhérentes à la mesure de la dépense énergétique et ses variances, la revue de littérature de cette thèse propose une approche globale visant à identifier l'ensemble des déterminants du métabolisme de repos, de la thermogenèse alimentaire et de l'activité physique. Cette démarche tente de souligner la grande diversité des déterminants de la dépense énergétique journalière tout en approfondissant certains aspects plus particuliers reliés à l'entraînement en musculation ainsi qu'à la restriction calorique. L'ensemble de la revue littérature se veut davantage comme un survol de l'ensemble des déterminants tout en assurant un approfondissement au cœur de cette thèse soit, l'impact de l'entraînement en musculation sur la dépense énergétique et la composition corporelle de femmes post ménopausées en surpoids ou obèses.



Le premier article de cet ouvrage touche directement la mesure de la dépense énergétique journalière ainsi que la mesure de l'activité physique. Les méthodes de mesure de la dépense énergétique sont généralement restrictives soit par le mode d'utilisation ne permettant pas une observation dans des conditions de vie libre, soit par leurs coûts et complexité prohibitifs. Le développement de nouvelles technologies permet à la science de la bioénergétique de progresser à l'aide de mesures portables et non invasives. Cependant, il demeure extrêmement difficile de valider de nouvelles technologies tout simplement à cause de l'importante variation des mesures de référence. À l'intérieur du premier article, un appareil jumelant des mesures d'accélérométries et métaboliques (chaleur, sudation) a été validé à partir de la méthode de l'eau doublement marquée pendant une période de 10 jours. L'objectif premier de cette étude était de déterminer la capacité de l'appareil à mesurer précisément la dépense énergétique pendant l'ensemble de la période d'observation. Dans un deuxième temps, nous avons tenté de déterminer la validité de l'appareil à mesurer la dépense énergétique associée à l'activité physique. La pertinence de cette démarche réside dans le besoin croissant d'obtenir des mesures valides, fiables et facilement accessibles à l'ensemble de la population afin d'être en mesure de quantifier et qualifier le quotidien énergétique de tous et chacun.

Le second article de cette thèse se veut une suite logique du premier, c'est-à-dire, la mise en relation de la dépense énergétique avec une qualité physiologique entraînable; la force musculaire. Cette prémisse à l'ouvrage central visait à identifier l'influence potentielle de la dépense énergétique et du niveau d'activité physique sur les résultats de force musculaire lors de tests à répétitions maximales. Il était primordial de tenter de clarifier la relation force-dépense énergétique afin de : 1) assurer la validité de la mesure

de la force et 2) de déterminer le rôle de la force dans l'activité physique et la dépense énergétique.

Le troisième et dernier article de cette thèse de doctorat représente le corps central et la finalité de cette démarche scientifique. En tirant profit des résultats obtenus à l'intérieur des travaux relatifs aux deux articles précédents, cet article tente de déterminer l'impact d'une intervention visant à susciter une perte de poids sur la composition corporelle et la dépense énergétique chez une population de femmes post ménopausées en surpoids ou obèses. Par la même occasion, l'opportunité de tenter de quantifier l'influence de la force et du volume d'entraînement ne pouvant être ignorée.

En réalité, ce dernier article est davantage une prémisse à l'ultime question en bioénergétique contemporaine : quels sont les facteurs modifiables déterminant la dépense énergétique de tous et chacun ? En quelque sorte, nous en sommes encore à la préhistoire de la mesure de la dépense énergétique et de ses déterminants et si encore aujourd'hui, l'importance de répondre à cette question peut apparaître comme questionnable pour certains, la progression de l'obésité et de ses commorbidités sonne un signal d'alarme d'une urgence inquiétante.

## **Revue de littérature**

La revue de littérature de cette thèse est divisée dans un premier temps en trois sections associées aux composantes du métabolisme énergétique chez l'humain. Ensuite, une section est dédiée aux méthodes de mesure de la dépense énergétique et finalement une brève section est dédiée aux modalités d'entraînement en force et en hypertrophie.

Les trois composantes du métabolisme énergétique analysées seront le métabolisme de repos, la thermogénèse alimentaire et la composante de l'activité physique.

Les déterminants respectifs de chacune de ces composantes seront analysés ainsi que leur relation avec le métabolisme énergétique. Cette section sera suivie d'une brève description des différentes méthodes de mesure de la dépense énergétique et des modalités de l'entraînement en force et en hypertrophie.

### **1-Métabolisme de repos**

Le métabolisme de repos représente approximativement 65-75 % des besoins énergétiques quotidiens d'un individu sédentaire [1, 2]. Cette quantité d'énergie est requise pour alimenter l'activité d'un ensemble de mécanismes cellulaires essentiels au maintien de la vie. La majeure partie de ces processus cellulaires est dévolue au fonctionnement spécifique des organes du corps humain. En l'absence de contraction musculaire, l'activité métabolique des organes représente plus de 78 % de la dépense énergétique [3]. Dans l'ensemble, il est possible de décrire l'activité du métabolisme au niveau moléculaire par la quantité d'adénosine triphosphate (ATP) hydrolysée et par l'efficacité de l'organisme à synthétiser de nouvelles molécules d'ATP [4].

En raison de son importance relative (65-75 %) face aux autres composantes du métabolisme énergétique, le métabolisme de repos a été l'objet de nombreuses études et a très souvent été impliqué dans les dérèglements pondéraux [5]. Le rythme métabolique basal d'un individu est donc étroitement associé à la dépense énergétique totale. L'importance du métabolisme de repos dans l'ensemble de la dépense énergétique est fonction de déterminants qui l'influencent directement et indirectement.

### **1.1 Déterminants**

Les déterminants primaires du métabolisme de repos sont directement reliés à l'activité de l'organisme (état de santé) et à la masse des organes et tissus présents (composition corporelle, âge). Les déterminants secondaires du métabolisme de repos ont une influence indirecte sur son activité et sont généralement des facteurs externes (état nutritionnel, tabagisme, activité physique).

#### **1.1.1 Déterminants primaires**

##### **1.1.1.1 Âge**

En vieillissant, il est possible d'observer une diminution du métabolisme de repos [6-10], la personne vieillissante présentant un métabolisme moins élevé qu'un jeune adulte. Cette différence peut en majeure partie s'expliquer par un changement de composition corporelle se manifestant par une diminution progressive de la masse maigre. Cette perte de tissu métaboliquement actif entraîne inévitablement une baisse de la quantité d'énergie requise au repos [8, 11-13]. Il est cependant important de faire la distinction entre le métabolisme de repos absolu exprimé en énergie par jour et le métabolisme de repos relatif exprimé en fonction du poids ou de la masse maigre. Keys et coll. [8] ont

rapporté une diminution de l'ordre de 1.2 % à 3 % du métabolisme absolu par décade chez l'adulte et une diminution de 9 % par décade du métabolisme de repos exprimé en fonction de la masse maigre. Cette diminution plus importante de la dépense énergétique relative implique un ralentissement potentiel du rythme métabolique des tissus. La diminution moins importante du métabolisme de repos absolu peut partiellement être expliquée par l'augmentation du tissu adipeux, ce dernier ayant une consommation d'énergie avoisinant le 4.5 kcal par kg par jour alors que le muscle présente un rythme métabolique plus élevée (13 kcal par kg par jour) [14]. Le changement progressif de composition corporelle caractérisé par une perte de masse maigre et une augmentation de masse grasse entraîne donc une diminution du métabolisme de repos.

La perte de masse musculaire n'explique pas la totalité de la diminution de la dépense énergétique au repos. La diminution de la masse des organes et de leur activité métabolique entraîne également une baisse des besoins en énergie [7, 9], mais n'explique pas entièrement la diminution du métabolisme de repos chez les personnes vieillissantes [15].

Le niveau d'activité physique peut également influencer le métabolisme de repos [16]. Il est possible d'observer une activation plus importante du système nerveux sympathique chez les gens âgés actifs que chez les individus âgés sédentaires [17]. La plupart des études mesurant l'évolution du métabolisme n'ont pas tenu compte de l'activité physique des individus ou ont eu recours à des méthodes peu précises d'évaluation (questionnaires d'activité physique). Comme le niveau d'activité physique tend à diminuer chez les personnes âgées [18], il est possible qu'il y ait un lien causal avec la diminution du métabolisme de repos. Van Pelt et coll. [19] ont réussi à illustrer cette possibilité en contrôlant pour le niveau d'activité physique. Ils ont observé une

diminution du métabolisme de repos relatif chez les personnes vieillissantes associé à une réduction du volume et de l'intensité des activités physiques pratiquées. Les individus âgés ayant maintenu un niveau d'activité élevé ont réussi à maintenir leur métabolisme de repos relatif.

Dans l'ensemble, si l'âge semble jouer un rôle dans le déclin du métabolisme de repos, son effet serait plus indirect en affectant davantage la composition corporelle et le niveau d'activité physique que le rythme métabolique des tissus actifs.

#### 1.1.1.2 Composition corporelle

La composition corporelle est un déterminant majeur du métabolisme de repos. La masse maigre à elle seule représente plus de 78 % de l'activité métabolique d'un individu. Le tableau I présente la contribution des principaux organes et tissus à l'activité métabolique au repos.

**Tableau I :** Contribution des différents organes et tissus au poids corporel et au métabolisme de repos

	Poids (kg)		Activité métabolique (kcal*kg <sup>-1</sup> *d <sup>-1</sup> )	Rythme métabolique (% total)	
	Homme	Femme		Homme	Femme
Cerveau	1.4	1.2	240	20	21
Cœur	0.33	0.24	440	9	8
Foie	1.8	1.4	200	21	21
Reins	0.31	0.28	440	8	9
Muscle	28	17	13	22	16
Tissus adipeux	15	19	4.5	4	6
Divers (os, peau, intestins, glandes)	23.2	18.9	12	16	19

Tiré de : Energy Metabolism : Tissue Determinants and Cellular Corollaries [14]

Les modifications les plus importantes de la masse maigre sont celles de la masse musculaire. Tzankoff et Norris [20] ont conclu que la diminution de la masse musculaire en vieillissant constituait la principale cause de la diminution du métabolisme de repos. À l'inverse, une augmentation de la masse musculaire entraîne une élévation proportionnelle du métabolisme. L'augmentation de la masse grasse peut aussi influencer à la hausse le métabolisme de repos, le tissu adipeux ayant une consommation d'énergie approximative de 4.5 kcal par kg par jour [14]. Ainsi, les personnes souffrant d'obésité présentent un métabolisme de repos absolu plus élevé que des personnes de poids normal [21], majoritairement causé par une importante quantité de masse musculaire et de masse grasse [22].

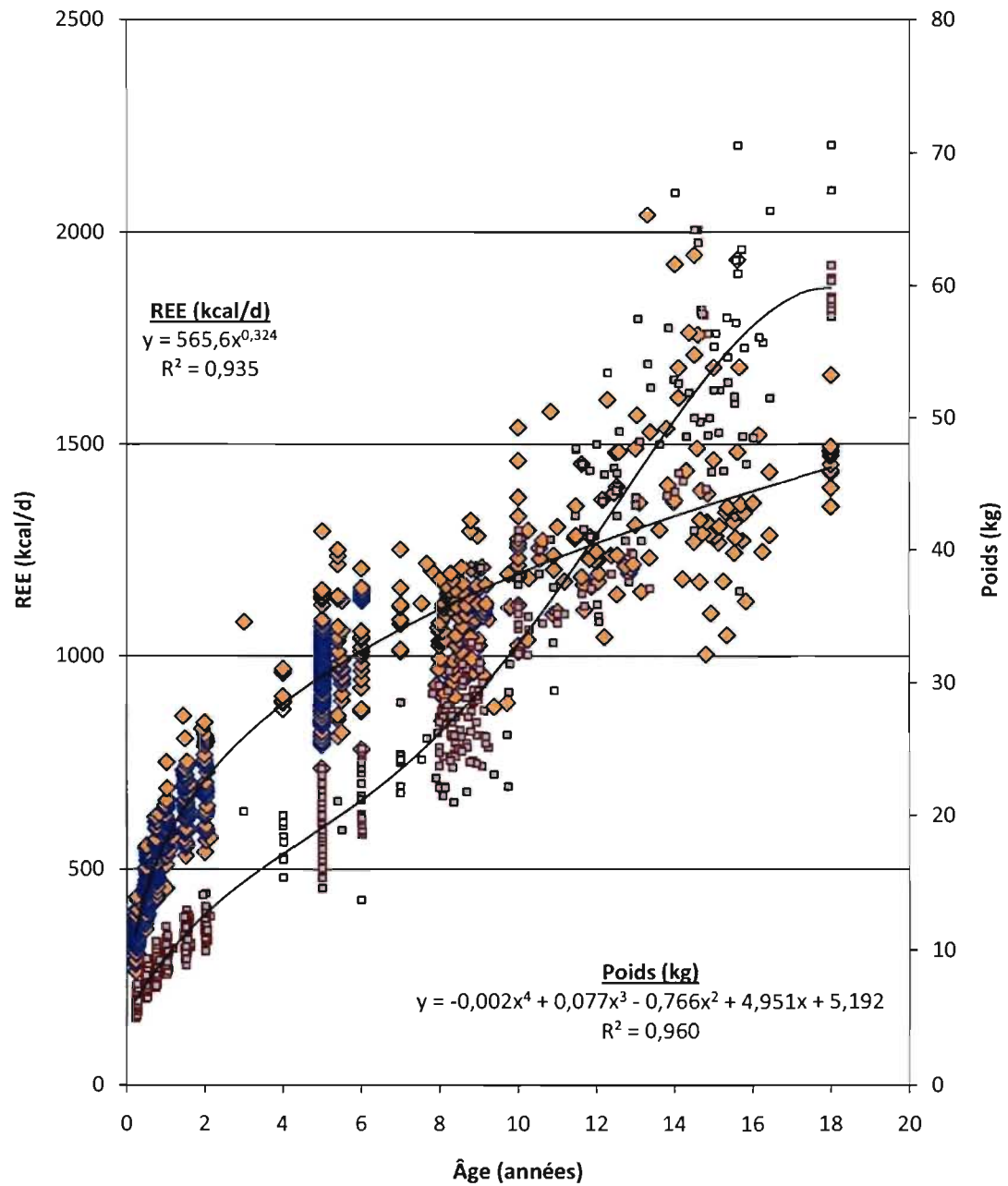
#### 1.1.1.3 Croissance

La croissance est également un facteur qui influence l'activité du métabolisme de repos. L'augmentation de l'activité métabolique afin de soutenir la croissance et la création de nouvelle matière nécessite une quantité considérable d'énergie. La figure 1 représente l'évolution du métabolisme de repos absolu en fonction de l'âge (points jaunes et bleus) et de la croissance (points gris et rouges). En bas âge (0-2 ans), le métabolisme semble augmenter de façon disproportionnée à la prise de masse corporelle. Cette activité métabolique relative plus élevée s'explique par la proportion plus importante de tissus métaboliquement actifs chez les enfants, le rythme métabolique des organes demeurant sensiblement le même qu'à l'âge adulte. Donc, la fraction du poids représentée par les organes étant plus importante, il est facile de conclure à tort à une activité métabolique plus importante des organes [14].

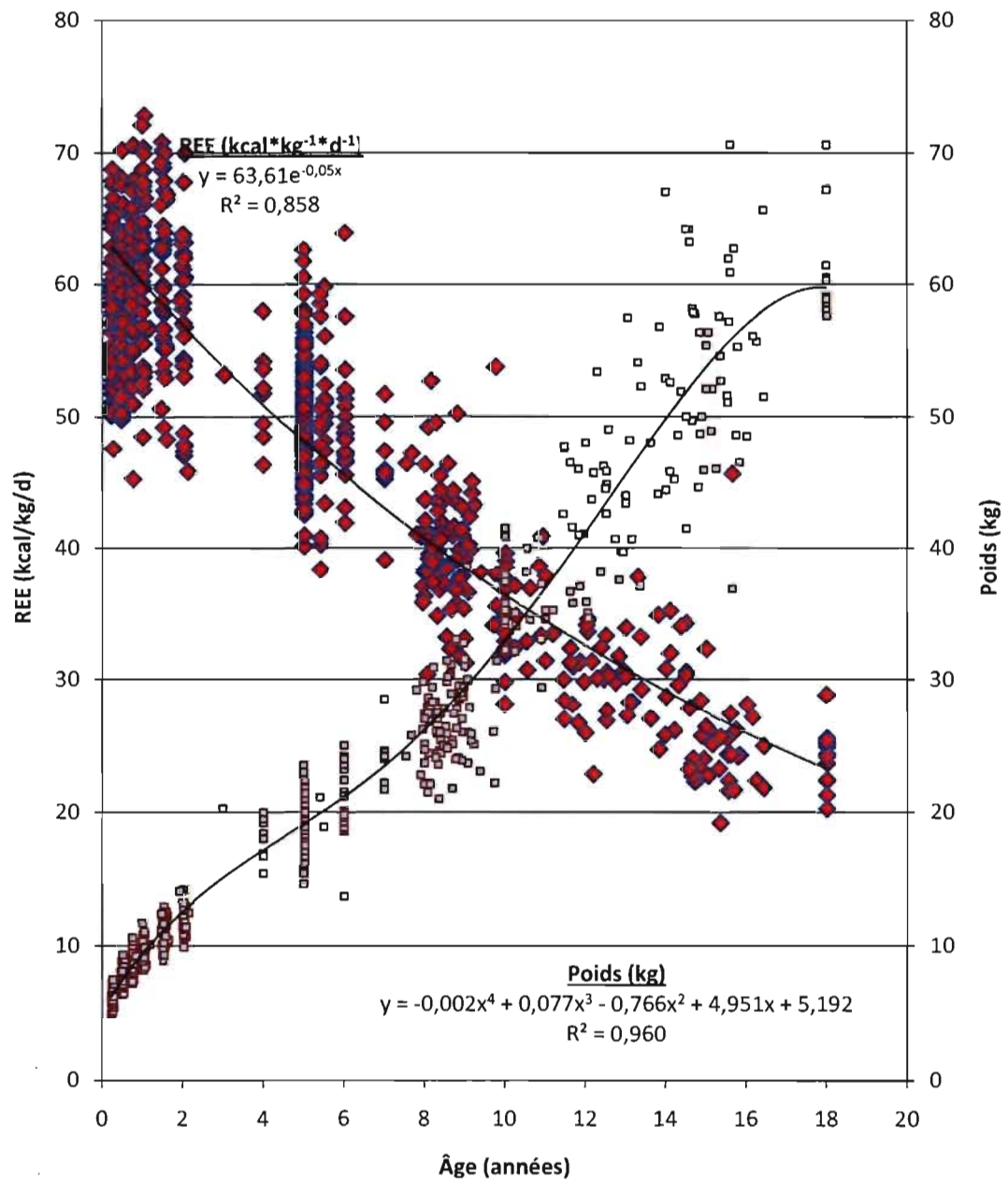


Par la suite, une progression similaire entre l'augmentation du métabolisme et la prise de poids est observable jusqu'à l'âge de 8-10 ans. À ce stade, la progression de la prise de poids devient plus importante alors que le métabolisme de repos augmente beaucoup moins. Les modifications de la composition corporelle présentes à l'adolescence (augmentation de la masse grasse et augmentation de la masse musculaire) contribuent à l'augmentation moins importante du métabolisme de repos relatif.

En observant le métabolisme de repos relatif exprimé en fonction du poids corporel (points rouges et bleus) à la figure 2, il est possible de constater une diminution progressive en fonction de l'âge et de la croissance. Tel qu'observé à la figure. 1, la diminution de l'activité métabolique relative est causée par une diminution de la proportion de tissus métaboliquement très actifs. Progressivement avec la croissance, la majorité du poids provient de la masse musculaire et de la masse grasse. Ces deux composantes sont beaucoup moins énergivores au repos (13 et 4.5 kcal par kg par jour, respectivement). La diminution de l'importance quantitative des organes est sans aucun doute le justificatif de la diminution du métabolisme de repos relatif avec l'âge et la croissance.



**Figure 1 :** Relation entre le métabolisme de repos absolu, l'âge et le poids. Adapté de Black et coll.[23]. Points jaunes et bleus ; métabolisme de repos (kcal/d), Points rouges et gris : poids (kg).



**Figure 2 :** Relation entre le métabolisme de repos relatif, l'âge et le poids. Adapté de Black et coll.[23]. Points rouges et bleus ; métabolisme de repos relatif (kcal\*kg<sup>-1</sup>\*d<sup>-1</sup>), Points rouges et gris : poids (kg)

#### 1.1.1.4 État de santé

La présence de maladies influence le métabolisme énergétique d'un individu et cet impact est généralement proportionnel à l'ampleur ou la gravité de la condition. Les perturbations métaboliques suite à un traumatisme (fracture d'os long, brûlures sévères, etc.) ou des infections entraînent une élévation importante de la dépense énergétique [24, 25].

Cependant, la réponse métabolique dépend de la phase de la réponse au traumatisme [26]. Selon Cuthbertson [27, 28], il est possible de caractériser la réponse métabolique d'un individu face à la maladie en deux phases : 1) la phase de dépression métabolique (« Ebb ») et la phase d'hypermétabolisme (« Flow »).

Lors de la phase aiguë ou de dépression métabolique, l'organisme est soumis à une diminution de sa production de chaleur. Cette chute de la production de chaleur ne semble pas associée à une diminution de l'approvisionnement et de l'utilisation de l'oxygène par les principaux organes tels les muscles, le cerveau, les reins et le foie. L'approvisionnement en substrats énergétiques ne semble pas non plus être la source de ce phénomène, l'activité importante du système nerveux sympathique assurant une présence suffisante de substrats (glucose, acide gras) dans la circulation. Il n'est pas rare d'observer une phase hyperglycémique [29] ainsi qu'une augmentation de la concentration plasmatique des acides gras lors de la période de réponse aiguë au traumatisme.

La diminution du métabolisme de repos lors de la phase initiale de réponse post-traumatique semble associée à une diminution de l'activité des mécanismes de thermorégulation. En temps normal, l'organisme maintient une température centrale de

37°C. En présence d'un environnement thermoneutre (30°C), la consommation d'énergie est minimale et la production de chaleur générée est suffisante pour maintenir un écart de 7°C entre le centre du corps et la périphérie extérieure. Il existe un seuil d'activation du métabolisme qui déclenche une augmentation linéaire de la consommation d'oxygène en fonction des besoins de thermogénèse lorsque l'organisme n'est plus en présence d'un environnement thermoneutral. Lors de la phase de dépression métabolique suivant un traumatisme, si l'organisme est maintenu dans un environnement thermoneutral, la consommation d'oxygène n'est pas altérée [24] à moins que l'ampleur du trauma soit telle qu'il ne s'avère fatal. Cependant, la relation entre la consommation d'oxygène et la température ambiante semble altérée dans la phase post-traumatique. Le seuil d'activation de l'augmentation de la consommation d'oxygène à partir d'une température donnée semble abaissé. La réponse énergétique associée à l'augmentation de la consommation d'oxygène est décalée à la baisse, mais conserve une relation linéaire en fonction de la température. En somme, l'augmentation de la température du corps se déclenche à partir d'une température ambiante plus basse, mais évolue de la même façon avec la diminution de la température. Il est possible que la modification de la réponse thermorégulatrice dans la phase de dépression métabolique soit associée à une incapacité à augmenter l'oxydation mitochondriale principalement à cause d'un ralentissement de la réaction impliquant la citrate synthétase pour former du citrate à partir de l'acétyl-CoA et de l'oxaloacétate [30, 31].

La phase de dépression métabolique peut persister pendant plusieurs heures avant que ne survienne la phase d'hypermétabolisme. Lors de cette dernière, une augmentation marquée du métabolisme énergétique est observable et souvent qualifiée de fièvre post-traumatique. Cette augmentation n'est pas obligatoirement causée par la présence

d'infection et peut perdurer pendant des périodes de temps prolongées (jours, semaines). Cette phase de réponse post-traumatique est caractérisée par une augmentation importante de la production de chaleur et donc de la dépense énergétique.

#### 1.1.1.5 Origine ethnique

L'étude de l'impact du métabolisme de repos sur la prise de poids et l'obésité a incité plusieurs chercheurs à s'interroger sur l'influence potentielle de l'origine ethnique sur le rythme métabolique tant chez une population adulte [32-40] que plus jeune [41-47]. La grande majorité des études portent sur les différences entre des individus afro-américains et caucasiens alors qu'une minorité traite de différence entre les Caucasiens et les Indiens Pima [48, 49] ou des enfants Mohawk [50].

Selon plusieurs études [35, 36, 39], la principale différence ethnique au niveau du métabolisme de repos réside dans les différences de composition corporelle, plus particulièrement au niveau de la taille des organes internes et non au niveau du rythme métabolique des tissus. En effet, il est rapporté que les hommes et les femmes afro-américains possèdent une masse musculaire plus importante pour une même quantité de masse maigre totale que ce que l'on retrouve chez des individus de gabarit similaire, mais d'origine ethnique différente (caucasien). La présence d'une proportion moins importante de tissus métaboliquement actifs chez les Afro-Américains influence directement le métabolisme de repos, et ce, de façon similaire à ce qui est observé lors de la croissance (figure 1 et figure 2).

Une moins grande quantité de tissus plus énergivores (cœur, foie, rein, cerveau) entraîne systématiquement une diminution du métabolisme de repos absolu et relatif. Cette hypothèse a été indirectement vérifiée par Sun et coll. [43] qui ne rapportent pas de

différence significative de la dépense énergétique de repos entre des enfants caucasiens et afro-américains. Les enfants observés, encore au stade pré pubère, n'avaient pas encore atteint une maturation de la masse musculaire pour les différencier les uns des autres (aucune différence significative pour la masse maigre entre les ethnies).

En réalité, la différence raciale du métabolisme de repos est plutôt reliée à une différence de composition corporelle. Rien ne semble indiquer une différence de rythme métabolique entre les Afro-Américains et les Caucasiens, mais tout porte à croire qu'il y aurait une différence dans la répartition de la masse maigre (organes vs masse musculaire).

#### 1.1.1.6 Sexe

L'apparition d'une différence potentielle du métabolisme de repos entre les sexes semble plus évidente suite au développement des caractéristiques sexuelles à la puberté. Grund et coll. [51] n'ont rapporté aucune différence pour le métabolisme de repos chez 40 enfants (16 filles, 24 garçons) d'âge pré pubère. Par contre, Gallagher et coll. [52] ainsi que Elia [14] ont rapporté une différence dans le métabolisme de repos relatif, exprimé selon la masse maigre. Cette différence peut s'expliquer par une moins grande quantité de masse maigre ainsi qu'une distribution différente des compartiments de la masse maigre chez les femmes [52, 53]. En réalité, comme mentionné par Cunningham [54], les femmes ne présenteraient pas un rythme métabolique plus faible, mais simplement une moins grande quantité de tissus métaboliquement actifs. Les différences majeures entre les sexes au niveau du rythme métabolique apparaissent lorsque les valeurs sont exprimées en fonction du poids total ou de la surface corporelle [54]. Ces deux méthodes

d'expression incluant tant la masse grasse que la masse maigre masquent ainsi l'effet potentiel de différences de composition corporelle.

Cependant, la phase du cycle menstruel semble influencer périodiquement le métabolisme de repos. Solomon et coll. [55] ont observé une diminution (~359 kcal/d) de la dépense énergétique chez des femmes lors de la phase folliculaire du cycle menstruel comparativement au métabolisme de la phase lutéale. Les auteurs mentionnent la possibilité que cette augmentation soit associée à l'élévation des concentrations de progestérone, hormone ayant des propriétés thermogéniques [55]. Des résultats similaires avaient été observés en 1923 par Wakeham [56] qui démontrait un cycle du métabolisme de repos selon les phases du cycle menstruel. Le cycle énergétique était à son apogée, quelques jours (7-10 jours) avant les menstruations pour rapidement chuter lors du début de ces dernières. Une augmentation progressive était ensuite observée tout au long du cycle.



## 1.1.2 Déterminants secondaires

### 1.1.2.1 Activité physique

L'activité physique se définit comme toute dépense énergétique associée à une action musculaire, que cette action soit volontaire ou involontaire. Les effets de ces actions musculaires sur le métabolisme de repos peuvent avoir un impact aigu de courte durée (quelques heures) et/ou un impact plus persistant et chronique (adaptation prolongée).

Dans le cadre de cet ouvrage, nous observerons les effets potentiels aigus et chroniques de deux types d'intervention en activité physique soit :

- 1) L'entraînement en musculation
- 2) L'entraînement aérobie

#### 1.1.2.1.1 Effet aigu

Les effets aigus de l'activité physique sur le métabolisme de repos s'étalent sur une période de quelques minutes à quelques heures puis s'amenuisent et disparaissent complètement ne laissant place à aucune modification ou adaptation chronique apparente du métabolisme énergétique.

Les effets de l'activité physique sur le métabolisme de repos ont suscité l'intérêt des chercheurs depuis de nombreuses années. Ainsi, plusieurs auteurs ont tourné leur attention sur l'impact post effort de l'activité physique sur la dépense énergétique de repos [57-62]. À l'origine, l'ensemble des études sur les réponses du métabolisme énergétique étaient centrées sur une stimulation de nature aérobie plutôt qu'anaérobie. Ce n'est que récemment que des chercheurs ont porté leur attention sur l'influence potentielle de l'entraînement en musculation (de nature anaérobie) sur le métabolisme de

repos [63-66]. Nous nous attarderons sur l'effet aigu de ces deux modes d'entraînement (aérobie et anaérobie) sur le métabolisme de repos.

#### 1.1.2.1.1a Entraînement aérobie

Chez l'humain, plusieurs chercheurs ont observé une augmentation de courte durée (<90 min) de la consommation d'oxygène post-entraînement suite à une intervention de nature aérobie [67-72]. La plupart des interventions ont été complétées à des intensités variant entre 60 et 75 % de la capacité aérobie. Pourtant, Laforgia et coll. [73] ont soulevé la possibilité d'un effet de l'intensité ou de la puissance de travail sur la dépense énergétique post-entraînement. Une différence de l'ordre de 50 % de la réponse énergétique post exercice a été observée ( $6.9 \pm 4$  L d'oxygène versus  $15.0 \pm 3$  L d'oxygène) entre deux interventions de nature aérobie à intensités différentes (70 % et 105 % de la capacité aérobie). À la lumière de ces résultats, la réponse énergétique post-entraînement pourrait dépendre de l'intensité et possiblement du volume des tâches complétées lors d'une séance d'entraînement [73-75].

L'augmentation de la consommation d'oxygène associée à l'intensité ou au volume de l'exercice peut potentiellement être reliée aux besoins accrus de récupération de l'organisme. Il est possible que l'augmentation de la dépense énergétique pendant une activité à intensité plus élevée ou à un volume plus imposant engendre des coûts de récupération plus importants. Ainsi, le renouvellement des réserves de glycogène [76], l'activation plus importante du cycle glucose-lactate [77], la mobilisation des acides gras [78-81], une augmentation du flux acides aminés-protéines [82], la restauration de la saturation de l'hémoglobine en oxygène et la resynthèse de la créatine phosphate [83] occasionnent un coût énergétique accru lorsque la stimulation est plus importante en

termes quantitatifs (volume d'entraînement) et qualitatifs (charge de travail par unité de temps). Cependant, l'ensemble de ces études présentait des interventions dont la durée de la stimulation dépassait rarement 60 minutes [67-73], ce qui permet l'observation de l'influence de différentes intensités, mais qui rend difficile l'évaluation précise de l'influence du volume d'entraînement sur la réponse énergétique post-effort.

Lors d'épreuves d'entraînement de durée plus importante, une augmentation de la dépense énergétique entraîne inévitablement une augmentation des besoins de renouvellement énergétique et de récupération de l'organisme. Bahr et coll. [74] ont observé une réponse de la dépense énergétique post entraînement proportionnelle à la durée de l'épreuve, tout comme Chad et coll. [84].

Dans l'ensemble, une stimulation de nature aérobie à intensité modérée (~70 % de la capacité aérobie) pour une période prolongée (~60 min) semble susciter une élévation approximative de 5 à 15 % de la dépense énergétique de repos pendant une période allant de 2 à 24 heures. L'influence du volume d'entraînement se chiffre plus difficilement, Gore et Withers [85] ont présenté graphiquement l'impact de l'intensité et du volume sur la consommation d'oxygène post effort. Pour une intensité de 70 % de la capacité aérobie, l'augmentation de la durée de 20 à 80 minutes a occasionné une élévation de la consommation d'oxygène d'approximativement 130 % (~6 L par min versus ~14 L par min) pour les 8 heures qui ont suivi la cessation de l'effort. Bahr et coll. [74] ont rapporté des effets moins importants de l'augmentation de la durée (20 min versus 80 min à ~70 % de la capacité aérobie) sur la réponse énergétique post effort avec des valeurs présentant un écart de seulement 15 % en faveur de la période de 80 minutes. L'importante différence entre les résultats de Bahr et coll.[74] et de Gore et coll.[85] ne peut s'expliquer par la différence de l'intensité ou du niveau de forme des participants

(intensité de ~65 kJ par min lors effort et de 64 kJ par min respectivement). Sedlock et coll.[71] ont observé une augmentation de la durée de la réponse hypermétabolique post entraînement, mais n'ont pas démontré une augmentation de l'intensité de cette dernière suite à une stimulation d'intensité égale, mais de plus longue durée. Seule l'intensité a eu un effet notable sur l'ampleur de la réponse énergétique post effort.

Le niveau de forme semble également influencer la réponse énergétique post effort lors d'épreuves de nature aérobie. Short et coll. [72] rapportent une différence dans la durée de la période hypermétabolique suivant l'exercice entre des sujets entraînés et non entraînés. Dans leur étude, les auteurs ont observé une diminution de la durée de la réponse énergétique post effort chez les sujets entraînés (40 minutes versus 21 minutes). Ces résultats démontrent l'importance de prélever des mesures de contrôle afin de standardiser les résultats en fonction de la capacité aérobie des participants.

#### 1.1.2.1.1b Entraînement en musculation

L'entraînement en musculation constitue une stimulation différente de l'entraînement aérobie selon plusieurs aspects; le recrutement neuromusculaire, les filières énergétiques sollicitées ainsi que la quantité d'énergie requise par unité de temps lors de la réalisation de la tâche. Il est extrêmement difficile et risqué de tenter une comparaison entre les deux modes d'entraînement quant à leur influence respective sur le métabolisme de repos car, le volume, l'intensité et la densité des entraînements en musculation ou aérobie diffèrent autant par leur nature que par leur expression. Néanmoins, il est possible que la réponse énergétique de l'organisme soit semblable malgré une stimulation de nature différente.

L'imposition d'une stimulation en musculation semble influencer le métabolisme de repos, et ce, dans des proportions similaires à l'entraînement aérobic. Melby et coll. [86] rapportent une élévation de la dépense énergétique de repos de l'ordre de ~7 % (4.7 % à 9.4 %) suite à un entraînement d'intensité modéré (10 répétitions à 70 % de la charge maximale), et ce, pour une durée approximative de 15 heures. Lemmer et coll. [87] mentionnent une élévation semblable (7 %) pour une période de 24 à 48 heures suivant le dernier entraînement. Dolezal et coll. [88] ont présenté des résultats similaires, mais, pour une période prolongée (~48h) et suite à un entraînement à des intensités supérieures (surcharge pliométrique<sup>1</sup>). Tout comme pour une stimulation de nature aérobic, la réponse énergétique post entraînement en musculation semble liée à l'intensité de la surcharge ou à l'ampleur des masses musculaires impliquées. Lors d'une étude semblable, Schuenke et coll. [90] ont observé une augmentation importante (19-21 % pour une période de 48 h) de la consommation d'oxygène post entraînement suite à la réalisation d'exercices mobilisant d'importantes masses musculaires. Encore une fois, la magnitude de la réponse métabolique semble directement associée à l'ampleur des besoins en récupération suivant l'imposition d'une stimulation.

D'autres auteurs ont rapporté des réponses moins importantes du métabolisme de repos ou de la consommation d'oxygène post effort suivant différents protocoles d'entraînement en musculation. Par exemple, Binzen et coll. [91] ont observé une élévation de l'ordre de 18.6 % pour une période ne dépassant pas 120 minutes suivant un protocole à intensité modérée (10 répétitions à 70 % de la charge maximale avec un total

---

<sup>1</sup> Pliométrique, de la racine grecque *plio* qui veut dire plus loin ou qui s'éloigne. Le terme pliométrique indique une action musculaire ou la majorité des sarcomères doivent s'allonger tout en générant une importante tension [88]

de 27 séries) chez un groupe de femmes. Melanson et coll. [92] ont rapporté une élévation d'envergure similaire (~16 %) du métabolisme de repos 30 minutes suivant la cessation de l'activité avec un protocole d'entraînement plus volumineux.

Des résultats légèrement inférieurs (~6 %) ont été reproduits par Gillette et coll. [93] suivant un protocole d'entraînement similaire (8 à 12 répétitions à 70 % de la charge maximale avec un total de 50 séries), mais avec un volume d'entraînement supérieur à l'étude présentée par Binzen [91]. Outre le volume d'entraînement, le temps de repos alloué était différent (1 min et 4 min respectivement), pouvant ainsi entraîner une différence notable dans la réponse métabolique des participants comme mentionné par Kraemer et coll. [94, 95] et Haltom et coll. [96].

Dans l'ensemble, il semble que l'entraînement en musculation puisse susciter une élévation du métabolisme de repos. L'ampleur et la durée de cette augmentation sont directement associées à la densité (temps de travail versus temps de repos), à l'intensité (charge par unité de temps) et au volume (quantité de travail). Tout comme pour l'exercice de nature aérobie, l'intensité semble jouer un rôle plus important que le volume dans la réponse énergétique post effort. Cependant, l'interaction entre l'intensité et la densité présente une influence conjointe plus importante qu'une variation individuelle de chaque variable d'entraînement. Un entraînement à intensité modéré permettant la réalisation de 8 à 12 répétitions avec un temps de repos incomplet (60 s) pourrait engendrer une réponse métabolique plus importante qu'une intensité élevée (4-6 répétitions) avec des temps de repos plus longs (3-4 min) [91, 94, 95]. La comparaison entre deux régimes d'entraînement ayant des intensités différentes favorise une réponse énergétique post entraînement plus importante lors d'efforts plus intenses [97].

Un volume minimal est également requis afin de générer suffisamment de perturbation pour entraîner des besoins accrus en récupération tels qu'observés par Hunter et coll. [98]. Dans cette étude, l'entraînement en musculation bénéficiait d'une intensité importante (10 répétitions à 80 % de la charge maximale avec un repos de 2 min entre les séries), mais d'un volume faible (16 séries). Tout comme pour une stimulation aérobie, l'ampleur de la réponse métabolique semble grandement influencée par l'ampleur des besoins en récupération imposés par l'entraînement.

#### 1.1.2.1.2 Effet prolongé ou chronique

L'entraînement, peu importe sa nature, peut générer des adaptations à moyen et long terme de plusieurs processus physiologiques en plus d'induire des changements de composition corporelle. Ces deux facteurs, à leur tour, influencent le métabolisme de repos de façon indépendante. Les modifications des processus physiologiques entraînent des changements qualitatifs du système (plus grande efficacité ou rendement des systèmes) alors que les modifications de composition corporelle suscitent des modifications de nature quantitative (variations des compartiments telles la masse maigre ou grasse). Cependant, de nombreuses études ont comparé l'effet combiné de la restriction calorique et de l'entraînement sur le métabolisme de repos. Nous consacrerons notre attention aux études ayant recours uniquement à l'entraînement comme variable d'influence potentielle sur le métabolisme énergétique.

#### 1.1.2.1.2a Entraînement aérobie

Il est possible de diviser les études portant sur l'impact de l'entraînement aérobie sur le métabolisme de repos en deux grandes catégories soit, les études avec interventions de type longitudinales et les études sans intervention structurée ou imposée de type

transversal. Les études se retrouvant dans le premier groupe impliquent des mesures pré/post suivant une intervention avec des paramètres (densité, intensité, volume) variables s'échelonnant sur une période allant de quelques semaines (8 semaines) à plusieurs mois (16 mois). Le second groupe d'études implique des sujets entraînés en endurance aérobie et non entraînés où l'on effectue des analyses transversales.

Les interventions en entraînement aérobie sont généralement d'intensité modérée (55 % de la capacité aérobie) à élevée (85-90 % de la capacité aérobie) et de volume moyen à modérément élevé (30 à 90 minutes). Plusieurs études [99-103] n'ont pas réussi à démontrer un effet stimulant chronique de l'entraînement aérobie sur le métabolisme énergétique de repos alors que d'autres ont rapporté une élévation chronique variable [104-107]. Par exemple, Potteiger et coll. [104] mentionnent avoir observé une augmentation légère (1.5 % chez les hommes et 6.9 % chez les femmes), mais significative du métabolisme de repos suite à un entraînement de nature aérobie (3-5 entraînements par semaine, 20 à 45 min par entraînement, 60-75 % des fréquences cardiaques maximales pendant 16 mois). Santa-Clara et coll. [33] n'ont pas réussi à observer une élévation de la dépense énergétique de repos suite à une intervention moins longue, mais avec des paramètres d'entraînement légèrement plus intenses et volumineux (3-4 entraînements par semaine, 45-60 min par entraînement, 70-85 % des fréquences cardiaques maximales pendant 6 mois). Les participantes de cette étude, plus âgées possédaient une capacité aérobie absolue initiale légèrement supérieure aux participantes plus jeunes et plus légères de l'étude de Potteiger (1.93 L/min versus 1.58 L/min, respectivement). L'augmentation de la capacité aérobie suite à l'intervention fut similaire pour les deux groupes (16 % comparativement à 19.7 %, respectivement). Broeder et coll. [66], Short et coll. [102] et Geliebter et coll. [108] ont eu recours à des



protocoles d'intervention plus courts et n'ont pas réussi à déceler une élévation systématique de la dépense énergétique de repos, et ce, malgré une augmentation de la capacité aérobie (11.3 %, 9.5 % et 9.9 %, respectivement) similaire.

Peu de mécanismes sont mis de l'avant pour justifier une augmentation chronique du métabolisme de repos suite à une stimulation prolongée de nature aérobie. Lors d'une analyse transversale de sujets entraînés et non entraînés, Poehlman et coll. [109] rapportent un métabolisme de repos relatif plus élevé chez les sujets entraînés, jeunes ou vieux, comparativement à des individus sédentaires d'âge comparable. Malheureusement, aucune relation n'a pu être identifiée entre cette augmentation et les concentrations d'insuline, de glucagon et de façon plus importante entre les hormones thyroïdiennes (T3 et T4). Dans une autre étude, Poehlman et coll. [110] ont observé une augmentation du métabolisme de repos (10 %) conjointement avec une augmentation de la capacité aérobie (14 %). Cependant, les auteurs ont également observé une augmentation des apports énergétiques (10 %) durant la période d'observation<sup>2</sup>. Il est possible, comme mentionné par Poehlman et coll. [109] et observé par Bullough et coll. [111], que l'augmentation de la dépense énergétique de repos soit associée à une augmentation du flux énergétique. L'augmentation de la dépense ainsi que des apports énergétiques pourrait entraîner une élévation d'ensemble du métabolisme énergétique. Bullough et coll. ont observé une augmentation du métabolisme énergétique de repos lorsque les sujets étaient en état de flux énergétique important. Un flux énergétique important se manifeste par des apports énergétiques élevés et une dépense énergétique

---

<sup>2</sup> La rétraction de cet article du à l'omission de valeurs associées à la noradrénaline ne touchait pas la validité des résultats associés à l'augmentation du métabolisme de repos et à l'augmentation simultanée des apports énergétiques.

également élevée. Cette relation entre le métabolisme de repos et le flux énergétique pourrait être supportée par les études ayant recours à l'entraînement conjointement avec un régime hypocalorique. Lors d'une méta-analyse, Poehlman et Ballor [112] ont rapporté que l'entraînement aérobic ne semblait pas influencer positivement le métabolisme de repos lors de période de restriction calorique, renforçant l'hypothèse de l'importance du flux énergétique.

#### 1.1.2.1.2b Entraînement en musculation

Lors de l'analyse de résultats issus d'études portant sur l'impact de l'entraînement en musculation sur le métabolisme de repos, il importe de distinguer l'effet associé à des changements de composition corporelle (augmentation de la masse maigre) d'autres effets potentiels. La comparaison du métabolisme de repos relatif est une façon permettant de comparer les changements du débit énergétique associé au métabolisme.

Les études portant sur les personnes âgées tendent à démontrer une légère augmentation du métabolisme de repos suite à une intervention en musculation pour des périodes allant de 12 à 24 semaines. Pratley et coll. [63] et Ryan et coll. [64] ont observé une élévation de 8 % et 4 % respectivement de la dépense énergétique de repos chez des hommes et des femmes âgées pendant une période de 16 semaines. Lorsque la dépense énergétique est exprimée en fonction de la masse maigre, Pratley a rapporté une élévation d'environ 5 % alors que Ryan n'a pas pu démontrer de changement significatif. Le protocole d'entraînement employé rend difficile la comparaison avec d'autres protocoles, car une surcharge variable fut utilisée sur chaque appareil pendant toute la durée du programme. Initialement, les sujets entamaient une série avec une charge équivalente à 90 % de la charge maximale puis, après quelques répétitions, la

charge était diminuée pour permettre l'atteinte de 15 répétitions. Un volume d'environ 17 séries sur plusieurs appareils était prescrit pour l'ensemble des participants. Cependant, les mesures du métabolisme de repos ont été effectuées à peine 24 heures suivant le dernier entraînement ce qui peut inclure un effet aigu de l'entraînement sur les résultats.

Treuth et coll. [65] et Campbell et coll. [113] ont de leur côté rapporté des augmentations de 9 % et 7 % du métabolisme de repos chez des sujets âgés. Encore une fois, lorsque les valeurs de métabolisme de repos sont ajustées pour la composition corporelle, aucune différence significative ne subsiste. Lemmer et coll. [87] ont observé une différence significative du métabolisme de repos chez de jeunes hommes adultes (5 %), mais pas chez des femmes d'âge comparable ou des sujets plus âgés. L'impact de l'entraînement sur la masse maigre était similaire entre les femmes et les hommes d'âge comparable, excluant ainsi une différence du niveau de sollicitation relié à l'intensité ou au volume. À la lumière de ces résultats, il est plausible de conclure que l'âge pourrait définitivement être un facteur dans la réponse à l'entraînement au niveau du métabolisme énergétique. Les différences pourraient se situer au niveau de l'impact de la sollicitation sur les besoins en récupération qui pourraient potentiellement être accrus chez les personnes plus âgées [114, 115].

Les protocoles d'entraînement en musculation employés sont généralement très similaires (2 à 3 entraînements par semaine à 48h d'intervalle, 1 à 3 séries de 12 à 15 répétitions à une intensité de 80 % de la charge maximale). Comme suggéré par Kraemer et coll.[94, 95] pour la réponse aiguë à l'entraînement, il se peut que les paramètres d'entraînement comme la densité, l'intensité et le volume puissent influencer les adaptations chroniques. Un entraînement en hypertrophie engendrant le plus de

modifications structurelles au niveau du muscle risque d'influencer de façon plus importante le métabolisme de repos tandis qu'un entraînement en force misant sur des adaptations neuromusculaires pourrait engendrer moins de perturbations énergétiques. Un autre aspect important à considérer est la méthodologie des projets de recherche. Il est fréquent d'observer de très petits groupes de sujets diminuant ainsi la puissance statistique des analyses et le niveau de précision et de variations des mesures de composition corporelle et de dépense énergétique.

#### 1.1.2.2 Climat

Le climat, dans certains cas, peut influencer de façon significative le métabolisme de repos. L'exposition au froid entraîne une réponse de thermorégulation importante qui se manifeste en partie par un effet de frissonnement ainsi que la sécrétion d'hormones thermogéniques telles l'adrénaline et les hormones thyroïdiennes [116]. Le métabolisme peut augmenter de quatre à cinq fois au-dessus des valeurs mesurées en thermoneutralité. Cependant, cette augmentation permet une adaptation temporaire et ne peut réussir à maintenir la température corporelle pendant des périodes d'exposition prolongée au froid [117] et ce, même en y ajoutant de l'exercice [118]. Cependant, l'exposition au froid lors de ces études se faisait par immersion complète ou partielle dans l'eau. Une différence importante persiste entre l'immersion dans l'eau froide et l'exposition quotidienne à un climat plus froid tel que l'on peut retrouver dans les pays nordiques. Cette différence se situe principalement au niveau de la différence de la perte de température lorsque le corps est en contact (immersion) avec l'eau plutôt que l'air. De plus, il est rare que l'exposition à l'air soit directe et prolongée chez les résidents de pays où le climat est plus froid pour des raisons environnementales (habitation chauffée, vêtements appropriés favorisant une isolation et un état thermoneutre ou s'y

rapprochant, etc.). À l'opposé, les résidents de pays où la température est plus chaude semblent présenter un métabolisme de repos plus élevé (5-20 %) que ceux résidant dans des endroits où la température favorise un état thermoneutre [119]. L'augmentation de la dépense énergétique au repos est grandement associée à une réponse cardiovasculaire (vasodilatation de surface) et une augmentation de la sécrétion de sueur afin d'assurer une dissipation optimale de la chaleur et favoriser la thermorégulation [116].

#### 1.1.2.3 État nutritionnel (sous-alimentation)

Les apports énergétiques influencent le métabolisme de repos au-delà de la thermogénèse alimentaire. Un apport énergétique insuffisant entraîne une modification de la dépense énergétique au repos. Un consensus semble émerger de la littérature favorisant une réduction du métabolisme de repos absolu lors d'épisodes de restriction calorique. Bryner et al [120] ont observé une diminution significative de la dépense énergétique de repos de l'ordre de ~13 %, des valeurs se rapprochant de celles présentées par Poehlman et Ballor [112] dans leur méta-analyse (~12 % chez les femmes et ~11 % chez les hommes). Des diminutions de 10 à 20 % ont également été observées par plusieurs auteurs [121-124]. De façon générale, la diminution du métabolisme de repos est étroitement associée aux changements de composition corporelle et de poids [112, 123, 125]. Cependant, certaines études démontrent qu'une diminution ou un ralentissement du métabolisme de repos persiste une fois les corrections appliquées pour les changements de composition corporelle. Des diminutions significatives de ~1.2 % du métabolisme lorsque corrigé pour le poids chez les femmes et de ~4.6 % chez les hommes ont été observées par Poehlman et Ballor [112]. La magnitude de la diminution du métabolisme de repos relatif semble varier selon l'ampleur de la restriction calorique. Franssila-Kallunki [126] et Fricker [122] ont rapporté une chute de 17 et 26 %

respectivement du métabolisme de repos exprimé en fonction de la masse maigre lors de restrictions caloriques sévères (déficits énergétiques allant de 3.99 à 9.45 MJ/d). Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette réponse coordonnée du métabolisme face à la privation.

#### 1.1.2.3.1 Réponse hormonale

Les hormones thyroïdiennes, T3 et T4, influencent directement le métabolisme de repos. Lors d'un état de privation énergétique, les niveaux circulants de T3 diminuent progressivement et de façon similaire à la réduction du métabolisme énergétique de repos [127]. Les hormones thyroïdiennes agissent lentement et sur des périodes plus prolongées que les catécholamines sur le métabolisme de repos [128, 129]. Cependant, un état de restriction énergétique entraîne une perturbation conjointe des hormones thyroïdiennes et des catécholamines. Cette modification entraîne un léger affaissement du métabolisme de repos qui n'est pas associé directement aux modifications de composition corporelle [129-132].

L'insuline joue également un rôle dans la réduction du métabolisme de repos. Dans un premier temps, la diminution des concentrations d'insuline entraîne une baisse de l'action thermogénique de l'entrée du glucose dans la cellule et de la formation de glycogène [129] et une augmentation de la dégradation des protéines musculaires [133]. Ce dernier effet nous amène à parler de l'impact de la composition musculaire sur le métabolisme de repos en période de restriction calorique.

#### 1.1.2.3.2 Dégradation sélective des fibres musculaires

Lors d'un déficit énergétique important, une dégradation des protéines musculaires est observable lors des premiers jours (~2-3 % par jour) [133]. Cette dégradation rend disponible une grande quantité d'acides aminés afin de permettre la production de glucose par le foie et d'assurer un rythme de gluconéogenèse suffisant pour alimenter le système nerveux central. Lorsque la restriction calorique perdure, l'organisme réduit le rythme de dégradation des protéines au profit de l'utilisation de corps cétoniques. Ce changement d'utilisation de substrat permet d'économiser la masse musculaire restante.

Cependant, il semble y avoir une sélection dans la nature des protéines musculaires dégradées en réponse à une restriction calorique sévère. Des observations menées chez le rat font état d'une atrophie plus importante de muscle ayant une dominance en fibres rapides que des muscles à dominance en fibres lentes [134]. Schantz et coll. [135] rapportent des résultats semblables chez l'humain alors qu'une atrophie des fibres rapides, mais non des fibres lentes était observée suite à une restriction calorique et un entraînement en endurance. Ce mécanisme d'adaptation pourrait être justifié par l'économie de contractions plus importante jumelée à une capacité plus importante pour l'utilisation des acides gras comme source d'énergie chez les fibres lentes que chez les fibres rapides [133, 136].

La diminution des concentrations d'hormones thyroïdiennes semble également favoriser le développement d'un profil musculaire à dominance en fibres lentes plutôt qu'en fibres rapides. L'hypothyroïdie et la malnutrition ont été associées à une augmentation de la migration de fibres rapides vers un phénotype plus lent [137, 138].

Dans l'ensemble, une réponse organisée et synchronisée de l'organisme semble favoriser une adaptation spécifique du muscle le poussant vers un mode plus économique, moins énergivore et utilisant une source de carburant disponible en plus grande quantité (acides gras libres vs glucose circulant).

#### 1.1.2.4 État nutritionnel (suralimentation)

L'hypothèse d'un effet stimulant de la suralimentation sur le métabolisme de repos en contraste avec l'effet dépressur de la restriction énergétique massive est le sujet d'une controverse depuis le début des années 1900. Ce phénomène baptisé « luxuskonsumtion » fut rapporté initialement par Grafe et coll. [139] chez le chien. Ces auteurs ont présenté l'hypothèse que les mammifères possédaient la capacité de réguler l'efficacité de leur métabolisme énergétique selon les apports énergétiques. Malheureusement, certaines lacunes méthodologiques soulignées par Wiley et Newburgh [140] ont révélé quelques années plus tard qu'en réalité, peu de changement relatif du métabolisme de repos était observé suite à une surconsommation énergétique.

Depuis, plusieurs études ont démontré une stabilité du métabolisme de repos en présence d'apports énergétiques excédentaires [141-143]. Même si certains, dont Welle et coll. [144], ont réussi à observer une élévation extrêmement variable de la dépense énergétique au repos chez un faible nombre de sujets, l'ensemble des données semble indiquer une stabilité du métabolisme de repos face à un surplus énergétique issu d'une diète mixte.

Cependant, l'ingestion d'un surplus énergétique uniquement sous forme de glucides est accompagnée d'une élévation de 11.5 % du métabolisme de repos [145]. Selon les



auteurs, l'élévation du métabolisme serait grandement causée par l'augmentation de la concentration de T3 observée conjointement à l'augmentation des apports en glucides.

#### 1.1.2.5 Tabagisme

L'influence du tabagisme sur le métabolisme de repos n'est pas claire. Il existe beaucoup de problèmes méthodologiques quant à l'observation de l'influence du tabagisme sur le métabolisme de repos. Dans un premier temps, le patron d'inhalation peut influencer la quantité de nicotine absorbée d'un individu à l'autre[146-149] et dans un second temps, l'identification de l'ensemble des éléments contenus dans la fumée du tabac qui peuvent avoir un impact sur le métabolisme énergétique est difficile à préciser[150].

Dans l'ensemble, les résultats concernant l'influence du tabagisme sur le métabolisme de repos sont partagés entre une augmentation du métabolisme [151, 152], aucun effet notable [153, 154] et même une légère diminution du métabolisme[155]. Il est important à ce stade de faire une distinction entre un effet aigu et chronique du tabagisme sur le métabolisme de repos. Perkins et coll.[156] ont observé l'impact aigu de la nicotine sur la dépense énergétique de repos. L'effet de l'administration d'une dose modérée de nicotine (15 µg/kg de poids) a causé une augmentation de 6 % du métabolisme de repos comparativement à une augmentation de 3 % pour le groupe contrôle. L'augmentation observée chez le groupe contrôle est possiblement associée à des effets de nature non pharmacologique, probablement de nature comportementale ou mécanique associés à l'action de fumer. La durée de l'augmentation du métabolisme dépend de la dose de nicotine absorbée mais, généralement, l'effet aigu ne perdure pas plus de 30 min [157]. Donc, le tabagisme influence temporairement la quantité d'énergie dépensée au repos

possiblement par une stimulation sympathico-adrénergique [158]. Chez les fumeurs ayant une consommation élevée et une fréquence d'utilisation importante, il est possible que cet effet aigu puisse être répété de façon à apparaître comme une adaptation chronique [157].

En ce qui concerne une adaptation chronique « réelle », Warwick et coll. [159] n'ont pas observé de différence significative entre des individus fumeurs et non-fumeurs en ce qui a trait au métabolisme de repos. Cependant, leur étude ne standardisait pas et ne quantifiait pas directement la quantité de nicotine inhalée et absorbée. Il est possible que les doses de nicotine aient été insuffisantes pour influencer le métabolisme de repos au-delà d'un seuil détectable par calorimétrie indirecte respiratoire.

Ferrara et al [160] rapportent par contre que l'arrêt du tabagisme entraîne une modification du métabolisme des lipides (activation de la lipoprotéine lipase du tissu adipeux) qui pourrait favoriser une prise de poids sans toutefois avoir un effet notable sur le métabolisme de repos. Ces derniers proposent une modification dans l'efficacité de l'utilisation des substrats favorisant une accumulation des lipides dans l'organisme. Moffat et Owens [161] ont rapporté un déclin significatif de 12-16 % du métabolisme de repos après l'arrêt du tabagisme pendant les 30 jours suivants l'arrêt. Cependant, ce déclin n'a pas perduré plus de 30 jours et est revenu à des valeurs pré-cessation au sixantième jour.

## **2-Thermogenèse alimentaire**

La dépense énergétique associée à l'ingestion d'aliments ou l'action dynamique spécifique des aliments telle que décrite par Rubner [162] est sans aucun doute la composante la plus petite de la dépense énergétique journalière. Elle se caractérise par l'élévation du métabolisme au-dessus des valeurs de repos suite à l'ingestion d'aliments [163] pour une période pouvant aller de quelques heures à plus de 15 heures selon la nature du repas (macronutriments ingérés) [164]. Généralement, cette élévation est proportionnelle à la quantité d'énergie consommée, soit environ 10 % des apports énergétiques quotidiens mais comme nous le verrons subséquemment, la thermogenèse alimentaire est influencée par la teneur en macronutriments des repas.

La thermogenèse alimentaire se divise en deux parties, la thermogenèse alimentaire dite obligatoire et la thermogenèse dite facultative. Ces deux compartiments se distinguent par leurs fonctions et coûts énergétiques respectifs.

### **2.1 Thermogenèse alimentaire obligatoire**

Le coût énergétique associé au compartiment dit obligatoire de la thermogenèse est directement associé aux demandes de la digestion, de l'absorption, du transport et de l'assimilation des nutriments par l'organisme. Il est également d'usage d'inclure les coûts énergétiques occasionnés par l'entreposage et la synthèse des protéines, lipides et glucides [165].

### **2.2 Thermogenèse alimentaire facultative**

Lorsque la dépense énergétique est mesurée suivant un repas, on observe cependant une élévation du métabolisme supérieure aux coûts théoriques de digestions des divers

macronutriments [166, 167]. Cet excédant énergétique caractérise la thermogénèse alimentaire dite facultative. Chez l'être humain, cette augmentation est principalement causée par l'ingestion de glucides par voie orale ou par administration intraveineuse de glucose et d'insuline [167, 168]. La surenchère énergétique est déclenchée par la stimulation du système nerveux sympathique occasionnant une augmentation de la concentration plasmatique de noradrénaline et se traduit majoritairement par une production de chaleur.

## **2.3 Déterminants**

### **2.3.1 Activité physique**

Encore aujourd'hui, la controverse persiste quant à l'impact de l'activité physique sur la thermogénèse alimentaire. Il est difficile de regrouper les différentes études afin d'établir une comparaison arbitraire des résultats étant donné la nature différente des protocoles d'intervention employés. Les différentes modalités d'entraînement ainsi que les écarts énergétiques et de composition des repas peuvent entraîner des variations limitant la puissance des comparaisons entre les études.

De plus, la nature chronique ou aiguë de l'impact de l'activité physique sur la thermogénèse ajoute à la confusion potentielle. Plusieurs études ont démontré un effet aigu potentiateur de l'activité physique sur la thermogénèse alimentaire suite à l'ingestion d'un repas immédiatement après la cessation de l'activité chez des sujets de poids normal [169-174] alors que d'autres ne rapportent aucun effet significatif [175-179] et même une diminution de la dépense énergétique associée à la digestion chez des sujets entraînés [180].

De façon intéressante, Segal et coll.[175, 176] ont présenté des résultats démontrant une différence de la réponse de la thermogénèse alimentaire suite à l'activité physique selon la composition corporelle. Les sujets obèses avaient une thermogénèse alimentaire usuelle plus basse que les sujets de poids normal [181]. Cependant, suite à la réalisation d'une activité physique d'intensité modérée à intense (50-100W), les auteurs ont remarqué une augmentation du coût énergétique associé à la digestion chez les participants obèses, mais non chez les participants de poids normal. Toutefois, malgré l'augmentation, la thermogénèse alimentaire est demeurée plus faible chez les individus obèses.

Il est possible que la réponse énergétique suite à une activité physique et à l'ingestion de nutriments soit influencée principalement par la capacité du sujet à gérer/disposer du glucose. Devlin et coll.[182] rapportent que l'effet de l'activité physique sur la thermogénèse alimentaire pourrait être relié à la capacité d'entreposage du glucose sous forme de glycogène, à la conversion du glucose en fragments de carbone et à la lipogénèse. Il est possible que chez des sujets sains, la thermogénèse soit optimale alors qu'elle serait compromise chez des sujets présentant une résistance à l'insuline. L'ajout de l'activité physique avant l'ingestion d'un repas pourrait possiblement influencer la gestion du glucose et « optimiser » cet aspect du coût énergétique de la digestion.

De façon générale, la combinaison de l'activité physique à un repas semble augmenter la thermogénèse alimentaire jusqu'à 14 % chez les sujets de poids normal et jusqu'à ~38 % chez les sujets obèses selon les études.

Des résultats tout aussi controversés alimentent les discussions autour de l'effet de la forme physique sur la thermogénèse alimentaire. Poehlman et coll.[183] ont observé une

relation curvilinéaire entre la thermogénèse et la capacité aérobie, les participants présentant des valeurs plus élevées de capacité aérobie ayant une thermogénèse plus faible. Ces résultats concordent en partie avec ceux de Tremblay et coll. [180] ainsi que Leblanc et coll. [184] qui rapportent une thermogénèse alimentaire plus faible chez des athlètes ayant une capacité aérobie élevée. De façon similaire, Schmidt et coll. [185] n'observent aucune différence entre deux groupes d'athlètes (lutteurs olympiques et nageurs de niveau collégial) présentant des capacités aérobies élevées ( $51\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  versus  $57\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ). Cette relation curvilinéaire pourrait également expliquer l'augmentation du coût énergétique de la digestion conjointement avec l'augmentation de la capacité aérobie observée par Davis et coll.[186] chez des sujets présentant une capacité aérobie moindre. Leblanc et coll. [187] suggère qu'une augmentation plus importante des concentrations de noradrénaline suite à l'ingestion d'un repas chez les sujets sédentaires pourrait être à l'origine des différences de réponse de la thermogénèse alimentaire entre sujets sédentaires et entraînés.

### 2.3.2 Âge

Les effets de l'âge sur l'ensemble du métabolisme énergétique sont nombreux et sont généralement associés à une diminution du rythme métabolique et une baisse de la dépense énergétique. Cependant, le vieillissement a des effets plus nuancés sur la thermogénèse alimentaire. Visser et coll.[188] rapportent une diminution du coût énergétique absolu de la digestion des glucides avec l'âge chez les hommes, mais pas chez les femmes. Cependant, cette baisse ne persiste pas lorsque les valeurs sont ajustées pour les différences de composition corporelle, plus précisément les différences de masse maigre entre les sujets plus jeunes et plus âgés. La capacité à assimiler le glucose peut être à l'origine de la conclusion erronée que l'âge puisse avoir un impact direct sur

la thermogénèse alimentaire [189]. De plus, la diminution de la masse musculaire en vieillissant diminue la quantité totale de glycogène pouvant être entreposée dans les muscles ce qui occasionne une diminution de la quantité d'énergie requise pour effectuer un renouvellement complet ou partiel des réserves musculaires de glycogène [165]. Il est également possible qu'une diminution de l'activité du système nerveux puisse engendrer une baisse de la réponse énergétique de la thermogénèse alimentaire [190, 191].

Dans l'ensemble, les études tendent à démontrer une certaine constance dans le coût énergétique de la digestion chez des sujets sains, peu importe l'âge [16, 188, 189, 192, 193]. La majeure partie des modifications de la thermogénèse alimentaire seraient en réalité une répercussion des changements de composition corporelle relatifs au vieillissement.

### 2.3.3 Climat

La température ambiante influence le métabolisme de repos ainsi que la thermogénèse alimentaire chez les mammifères [194]. Rothwell et coll. [195] ont observé une augmentation de la thermogénèse alimentaire chez des rats suite à l'ingestion de nutriments lors d'une exposition au froid ( $\sim 4^{\circ}\text{C}$ ) comparativement à ceux maintenus à une température ambiante plus chaude ( $\sim 28^{\circ}\text{C}$ ). Cependant, l'augmentation de la dépense énergétique ne serait présente que lorsqu'il y a une acclimatation complète au froid comme illustré par les résultats de Kashiwazaki et coll. [165]. Ces derniers ont observé une différence de thermogénèse alimentaire chez l'humain lorsqu'exposé à différentes températures ( $\sim 20^{\circ}\text{C}$  et  $\sim 25^{\circ}\text{C}$ ) en période hivernale seulement. Les mêmes résultats n'ont pu être obtenus en période estivale, suggérant la nécessité d'une exposition/adaptation plus importante ou pendant des périodes de durées prolongées.

#### 2.3.4 Fréquence, taille des repas et apports énergétiques

Il est aujourd'hui fréquent d'entendre des recommandations favorisant l'augmentation de la fréquence des repas dans un contexte de gestion du poids. Cependant, la littérature n'est pas aussi systématiquement favorable à la promotion de l'augmentation de la fréquence des apports nutritionnels. Plusieurs auteurs rapportent une diminution [196, 197] ou aucune différence [198] entre la thermogénèse alimentaire suite à l'ingestion de plusieurs repas comparativement à celle suivant un bolus. Leblanc et coll. [199, 200] ont démontré lors de deux études distinctes qu'il y avait une augmentation de la thermogénèse alimentaire suivant un patron de consommation offrant plusieurs repas comparativement à un seul. Les auteurs concluent suite à une étude chez des animaux [200] qu'une partie de l'augmentation de la dépense énergétique est associée en partie à la répétition de la stimulation sensorielle reliée à la nourriture.

Cependant, un autre facteur semble affecter de façon plus importante le coût énergétique de la digestion et pourrait potentiellement biaiser certains résultats relatifs à la fréquence et la taille des repas. La régularité du patron de consommation semble avoir un impact notable sur la thermogénèse alimentaire. Farshchi et coll.[201, 202] ont observé une diminution significative de la dépense énergétique moyenne suivant un repas lorsque les apports nutritionnels ne respectaient pas un horaire régulier. Il est possible que le nombre de repas consommés dans une journée ne soit pas le déterminant principal de la thermogénèse alimentaire, mais plutôt la régularité des apports [201, 202] et la quantité de calories consommée [172, 178, 203-205].

La taille des repas (quantité de calories) constitue également un facteur d'influence important dans le coût énergétique de la digestion. Kinabo et coll.[203] ont démontré



une relation directe entre la quantité d'énergie ingérée et la réponse énergétique de la digestion pour des repas de composition similaire en macronutriments. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus précédemment par Hill et coll.[172] , Belko et coll.[178] , Clough et coll.[204] , et Karst et coll.[205] . L'augmentation des apports énergétiques semble occasionner une hausse proportionnelle de la thermogénèse alimentaire comme démontré par Ravussin et coll.[206] et n'implique pas une diminution d'efficacité ou de gaspillage énergétique de la part de l'organisme (« luxusconsumption ») lors du processus de digestion/assimilation.

### 2.3.5 Macronutriments et alcool

#### 2.3.5.1 Alcool

L'alcool représente approximativement 5 % des apports énergétiques d'une diète nord-américaine typique [207, 208]. Le coût énergétique associé à la consommation d'alcool est approximativement de 6 % [209-211], soit une augmentation comparable à celle causée par l'ingestion de glucides. De plus, l'ingestion de différentes quantités d'alcool ne semble pas modifier le coût énergétique du substrat [211]. La consommation simultanée d'alcool avec d'autres nutriments ne semble pas causer d'effet synergique sur la thermogénèse alimentaire, comme le rapporte Westdstrate et coll.[211]. Cependant, il est possible que la consommation quotidienne d'alcool, plus particulièrement la consommation abusive telle qu'observée chez les sujets alcooliques, entraîne une perturbation dans l'efficacité de la métabolisation de l'éthanol [209]. Trémolières et Carré [212] ont observé une élévation du métabolisme de l'ordre de 28 à 45 % chez des sujets alcooliques consommant entre 0.4 et 0.7 g d'alcool par kg de poids. Il est possible

que des atteintes hépatiques diminuent l'efficacité de l'oxydation de l'éthanol[213], augmentant ainsi le coût énergétique de la digestion de ce substrat.

#### 2.3.5.2 Glucides

L'ingestion de glucides engendre peu de perturbation du métabolisme énergétique. Il est estimé que le coût énergétique associé à leur utilisation se situe entre 5 et 10 % [163, 165, 166, 214]. Une fois ingérés, les glucides peuvent être 1) oxydés pour former de l'eau et du dioxyde de carbone, 2) entreposés sous forme de glycogène et, 3) convertit en acides gras. L'utilisation primaire d'une mole de glucose nécessite l'hydrolyse de 2 moles d'adénosine triphosphate; une première est requise pour la phosphorylation du glucose-6-phosphate et une seconde pour la phosphorylation vers le fructose-1,6-diphosphate. L'utilisation d'une mole de glucose exogène permet de libérer 38 moles d'adénosine triphosphate ce qui induit donc une thermogenèse de  $\sim 5.3$  % ( $2/38$ ).

L'absorption et l'entreposage des glucides sous forme de glycogène sont les principaux éléments consommateurs d'énergie. Chaque mole de glucose absorbée requiert l'hydrolyse de 0.5 mole d'adénosine triphosphate et l'entreposage sous forme de glycogène nécessite l'hydrolyse de 2 moles d'adénosine triphosphate. Donc, de l'ingestion à l'entreposage, il en coûte approximativement 2.5 moles d'adénosine triphosphate alors que l'utilisation du glucose permet la libération d'environ 38 moles d'adénosine triphosphate. Les coûts associés à ce processus représentent 6.6 % ( $2.5/38$ ) de la valeur énergétique totale.

La conversion des glucides en acides gras est un processus coûteux, mais quantitativement d'influence négligeable chez l'humain [215-217] qui engendre une thermogenèse avoisinant les 26 % de la teneur énergétique du glucose [214, 215].

Cependant, de façon expérimentale, Tappy et Jéquier [214] rapportent que l'élévation du métabolisme de repos suite à l'ingestion de glucose se rapproche davantage du 8 à 12 % de la teneur énergétique du substrat. Les auteurs suggèrent une influence énergétique provenant de voies métaboliques autres telle la formation de glycogène à partir du lactate.

#### 2.3.5.3 Lipides

Les lipides bénéficient d'une faible thermogénèse ce qui leur confère une rentabilité énergétique très élevée. Thiebaud et coll.[167] font état d'un coût énergétique associé aux lipides de l'ordre de 3 % (augmentation de 0.3 kcal par g de lipides infusés; 0.3 kcal/9 kcal). Cette augmentation est attribuée, selon les auteurs, au coût énergétique de la ré-estérification des acides gras en triglycérides au niveau du foie. Le temps de digestion des lipides peut cependant remettre en question la mesure de la dépense énergétique associée à ces derniers. Certains protocoles n'emploient que des périodes d'observation de 4 à 6 heures ce qui peut potentiellement ne pas couvrir l'ensemble de la durée du processus de digestion des lipides. Ce dernier facteur méthodologique pourrait engendrer une sous-estimation du coût énergétique associée à la digestion des lipides.

#### 2.3.5.4 Protéines

Rubner [162] fut un des premiers à démontrer l'impact distinctif des apports en protéines sur le métabolisme énergétique au tournant du siècle. Ses expériences sur le jeûne et la réalimentation chez un groupe de chiens entraînés a permis de déterminer la contribution des différents macronutriments au coût énergétique associé à la digestion. Il a observé une augmentation de 30 % du métabolisme énergétique suite à une prise alimentaire uniquement constituée de protéines et représentant l'équivalent des besoins énergétique

de base des animaux. Plus récemment, Acheson [168] a démontré que l'élévation de la dépense énergétique associée à la consommation de protéines chez l'être humain se situe davantage entre 20 et 30 %.

La dégradation des protéines en acides aminés n'est pas un processus coûteux [163] comparativement à l'assimilation de ces derniers. Pour chaque mole d'acides aminés absorbés, 0.5 mole d'adénosine triphosphate est hydrolysée [214]. Deux destinées métaboliques attendent par la suite les acides aminés assimilés : 1) ils peuvent être désaminés pour être ensuite converti en glucose ou 2) ils peuvent être absorbés et utilisés pour la synthèse des protéines. Quelle que soit la voie empruntée, il en résulte un coût énergétique d'approximativement 25 % de la teneur énergétique des acides aminés [165].

Lors d'une étude comparative, Crovetti et coll. [218] ont rapporté une élévation trois fois plus importante pour un apport nutritionnel composé à 70 % de protéines comparativement à un apport similaire en glucides ou lipides chez un groupe de femmes asymptomatiques.

#### 2.3.5.5 Fibres

Les fibres alimentaires n'ont généralement pas une influence notable sur la thermogénèse alimentaire. Scalfi et coll. [219] ainsi que Raben et coll. [220] ont démontré une réduction de la dépense énergétique associée à la digestion suite à la consommation de repas à forte teneur en fibres. Une explication proposée est liée au ralentissement de l'absorption du glucose en présence de fibre ce qui répartit différemment les coûts énergétiques occasionnés par l'interaction insuline-glucose.

Globalement, il demeure que la différence énergétique causée par la présence de fibres est marginale, de l'ordre de quelques pourcents [219].

### **3-Activité physique**

L'activité physique se définit généralement comme toute contraction musculaire permettant de générer un mouvement (interne ; glissement des sarcomères, externe ; déplacement de segments) qui requiert une dépense énergétique [221]. De cette définition plutôt large, nous pouvons distinguer trois sous-classes [222] apportant un élément descriptif supplémentaire de l'activité physique : 1) l'activité physique obligatoire, 2) l'activité spontanée ou involontaire et, 3) l'activité physique volontaire.

#### **3.1 Activité physique obligatoire**

Afin de survivre, l'être humain doit effectuer un minimum de tâches nécessitant une dépense énergétique de plus ou moins grande importance. Il est facile d'imaginer que le coût énergétique relié à la recherche de nourriture était beaucoup plus important il y a 400 ans que de nos jours. L'activité physique obligatoire est une sous-classe de l'activité physique qui regroupe toutes les activités directement reliées à la survie et à la reproduction. Avec l'avènement de nombreuses percées technologiques, les coûts énergétiques associés à la survie et à la reproduction ont vraisemblablement diminué, affectant l'ensemble de la dépense énergétique associée à l'activité physique [223].

##### **3.1.1 Déterminants de l'activité physique obligatoire**

Nombreux sont les facteurs qui influencent la dépense énergétique associée à l'activité physique obligatoire et ces derniers font partie de plusieurs champs d'études très diversifiés. La description de tous les déterminants de l'activité physique obligatoire

dépasse l'objectif de ce document. Afin d'obtenir plus d'informations en lien à ce sujet, particulièrement sur les déterminants de la reproduction, le lecteur est invité à consulter l'ouvrage de Gray [224].

L'activité physique associée aux besoins de survie ne se manifeste plus de façon aussi évidente aujourd'hui qu'il y a 200 ou 300 ans. On ne parle plus désormais de déterminants physiques, mais plutôt de facteurs de nature démographique, sociale, économique, etc. Dans l'ensemble, la survie n'est plus assurée par une capacité importante de dépense énergétique et de prouesses physiques, du moins, chez l'ensemble des populations civilisées. Nous traiterons donc davantage des déterminants de l'activité physique spontanée et volontaire à l'intérieur de cet ouvrage.

### 3.2 Activité physique spontanée

L'activité physique spontanée est caractérisée par l'ensemble des activités qui ne sont pas associées à des activités physiques volontaires ayant un objectif spécifique de promotion de la santé ou de la condition physique. Cette catégorie regroupe un ensemble d'activités extrêmement diversifiées qui sont propres à chaque individu. Dans sa définition de l'activité physique spontanée, Levine [225] ne dissocie ou n'associe pas directement les activités physiques dites obligatoires aux activités physiques spontanées et une distinction entre les activités physiques dites obligatoires et celles dites spontanées peut être discutable. La hiérarchisation des catégories pourrait être ajustée afin d'inclure les activités physiques obligatoires au sein de la catégorie des activités physiques spontanées.

Dans le cadre de cet ouvrage, une distinction strictement idéologique est mise en place afin de dissocier les activités physiques spontanées des activités physiques obligatoires.

Cependant, comme les activités physiques obligatoires représentent une faible dépense énergétique dans notre société actuelle [226], ce choix arbitraire engendre peu ou pas de répercussion sur l'essence même de la dépense énergétique associée à l'activité physique dans son intégralité.

### 3.2.1 Déterminants de l'activité physique spontanée

L'ensemble des déterminants relatifs à l'activité physique spontanée est regroupé en deux grandes catégories. La première comprend les facteurs provenant directement de l'individu (déterminants biologiques) et la seconde, les facteurs externes (environnementaux).

#### 3.2.1.1 Déterminants biologiques

##### 3.2.1.1.1 Âge et vieillissement

L'activité physique spontanée tend à diminuer avec l'âge, de l'enfance à la vieillesse [227-230]. Wolden-Hanson et coll. [228] ont proposé une interaction hormone-âge pour expliquer une partie du déclin de la dépense énergétique associée à l'activité spontanée. Une diminution de la sécrétion de mélatonine chez le rat vieillissant est possiblement associée à une réduction du niveau d'activité physique. Suite à un traitement quotidien à la mélatonine, il a été rapporté une augmentation de 19 % des activités locomotrices sans changement des apports nutritionnels. Plusieurs hormones peuvent potentiellement être associées à l'activité physique et influencées par l'âge. La sérotonine [231] et la dopamine [232] ont des effets sur les activités ambulatoires. Les changements de la sécrétion de ces hormones sont affectés par le vieillissement [233, 234]. D'autres paramètres biochimiques sont également proposés afin d'expliquer partiellement la

baisse d'activité physique en fonction du vieillissement. Par exemple, Hagen et coll. [235] ont observé une association positive entre les activités ambulatoires de rats âgés et les apports en acétyl-L-carnitine. Les auteurs rapportent une augmentation marquée du niveau d'activité physique des rats suite à l'ingestion d'acétyl-L-carnitine mais, ils rapportent également une augmentation possible du stress oxydatif.

Les changements de niveau d'activité physique entre l'enfance, l'adolescence et l'âge adulte peuvent également être influencés par l'évolution des stimulations provenant de l'environnement. Rowland [236] souligne l'importance du jeu à travers le règne animal afin de procurer une stimulation adéquate pour le développement du système nerveux. De l'enfance à l'âge adulte, il est possible d'observer une transition de la stimulation par le jeu vers une stimulation par des activités plus sédentaires de nature audiovisuelle (télévision, ordinateur, etc.). La présence ou l'abondance de stimuli prédominerait sur la nature même du stimulus afin de satisfaire les besoins de l'organisme [237, 238].

Chez des individus plus âgés, le vieillissement et la diminution des capacités fonctionnelles peuvent également se traduire par une diminution du niveau d'activité physique [239, 240]. La perte de masse musculaire et la diminution de la capacité aérobie peuvent réduire l'éventail d'activités pouvant être réalisées par la personne vieillissante.

#### 3.2.1.1.2 Balance énergétique et composition corporelle

Un important réseau d'hormones et de mécanismes régulateurs s'entrecroise afin de gérer la balance énergétique par l'intermédiaire de deux grands mécanismes régulateurs : l'appétit et la dépense énergétique. La suralimentation entraîne une augmentation compensatoire de la dépense énergétique [241, 242]. De plus, l'efficacité de la réponse



énergétique associée à l'activité physique spontanée semble être un élément prévenant le gain de poids suite à une période de suralimentation [243]. Cependant, cette réponse est extrêmement variable d'un individu à l'autre [244] et dépend de plusieurs facteurs intrinsèques (hormones, gènes) et extrinsèques (variables sociales, environnementales, culturelles et cognitives).

L'interaction entre la balance énergétique et la composition corporelle joue également un rôle prépondérant sur la quantité d'énergie allouable par l'organisme à l'activité spontanée. Une étude très intéressante publiée dans le *New England Journal of Medicine* a révélé une interaction entre les apports énergétiques, la composition corporelle et la dépense énergétique [241]. Les auteurs ont observé une diminution significative de la dépense énergétique spontanée suite à une restriction calorique ayant suscité une perte de 10 % du poids initial, et ce, tant chez des sujets de poids normal que chez des sujets obèses. La diminution de la dépense énergétique liée à l'activité physique spontanée était accompagnée par une réduction similaire du métabolisme de repos. L'impact de la restriction calorique et de la réduction du poids influença autant le métabolisme énergétique absolu (kcal/d) que le métabolisme énergétique relatif exprimé en fonction de la masse maigre ( $\text{kcal} \cdot \text{kg de masse maigre}^{-1} \cdot \text{jour}^{-1}$ ).

La réduction du poids entraîne inévitablement une réduction de la quantité d'énergie associée à l'activité physique si un individu conserve le même patron ou répertoire d'activités physiques. Cette réduction est directement associée à la diminution de la charge déplacée (le poids de l'individu). Pour une même tâche, à efficacité égale, un individu plus léger dépense moins d'énergie. Donc, à moins de modifier le patron d'activité physique dans son ensemble, une perte de poids entraîne indubitablement une diminution de la dépense énergétique.

La réduction relative de la dépense énergétique observée par Leibel et coll. [241] suite à une restriction calorique soulève un point majeur dans la gestion de l'équilibre énergétique et de la composition corporelle. En période de restriction calorique et de perte de poids, un individu tend à moins bouger. Les changements au niveau de la balance énergétique et de la composition corporelle semblent avoir un impact sur le patron d'activité physique spontanée et possiblement volontaire. Potentiellement, la réduction de cette fraction de la dépense énergétique peut accentuer les risques de regain de poids suivant une période de restriction calorique importante. Cependant, il semble que des mécanismes soient mis en place afin d'éviter un regain de poids trop important. En période de suralimentation et de gain de poids, Leibel et coll.[241] ont observé une augmentation des différentes composantes de la dépense énergétique. Suite à un gain de poids de 10 % imposé par une période de suralimentation, une augmentation de la dépense énergétique associée à l'activité physique spontanée a pu être observée. Cette augmentation affecta autant la dépense énergétique absolue que la dépense énergétique relative. Concrètement, en présence d'un surplus énergétique, l'organisme semble avoir tendance à augmenter son niveau d'activité physique. Norgan et coll.[245] ainsi que Tremblay et coll. [246] ont également observé une augmentation du coût énergétique absolu de tâches prédéfinies suite à une période de suralimentation. Cependant, dans le cas de Norgan et coll. [245] aucune augmentation relative (en fonction du poids ou de la masse maigre) n'a été observée. Ces résultats n'impliquent pas forcément une absence d'augmentation du niveau d'activité physique, car les valeurs de dépense énergétique observées ne reflètent pas l'ensemble des activités physiques spontanées accessibles à un individu, mais plutôt le coût énergétique de certaines tâches (efficience). Il est possible qu'il n'en coûte pas plus cher à un individu de marcher lorsqu'en état de

suralimentation, mais qu'il marche tout simplement plus qu'à l'habitude, augmentant ainsi sa dépense énergétique.

### 3.2.1.1.3 Entraînement

A priori, tout porte à croire que l'entraînement est une cause importante de l'augmentation de la dépense énergétique quotidienne. Cependant, ceci est sans compter sur la présence de mécanismes compensatoires visant à maintenir un équilibre énergétique stable. Il ne faut pas oublier qu'une augmentation importante de la dépense énergétique peut représenter une atteinte majeure à la survie d'un organisme vivant. Epstein [247] fut un des premiers à souligner la présence possible de mécanismes compensatoires assurant une stabilité de la balance énergétique en présence de variations des apports ou de la dépense.

Afin de mieux cibler le rôle et l'implication théorique de l'entraînement sur la dépense énergétique associée à l'activité spontanée, il est intéressant de se pencher sur l'ébauche des mécanismes potentiels pouvant affecter l'activité physique telle que proposée par King et coll. [248]. L'augmentation de la dépense énergétique journalière peut être accompagnée d'une réponse de survie caractérisée par une augmentation des apports et/ou une diminution de la dépense énergétique associée à différentes de ses composantes. Cette diminution peut provenir d'une adaptation du métabolisme de repos et de façon plus importante, de l'activité physique spontanée. Les processus sous-jacents à ces réponses peuvent être de nature comportementale volontaire et/ou métabolique et involontaire.

Les réponses compensatoires comportementales volontaires peuvent se produire de différentes façons. L'assiduité à l'entraînement et le désir et la volonté de compléter les

séances ainsi que de maintenir un rythme de vie actif (favoriser les escaliers versus les ascenseurs, etc.) sont quelques exemples. Si toutefois Blundell [249] et King et coll. [248] soulignent l'impact plus important des mécanismes comportementaux sur la balance énergétique, il n'en demeure pas moins qu'il est excessivement difficile de quantifier précisément leur impact réel.

Par contre, la contribution de mécanismes compensatoires métaboliques et involontaires est un peu plus facilement quantifiable. La réalisation ou non de séances d'entraînement et la mesure du niveau d'activité physique permettent de quantifier ou du moins d'estimer l'impact d'un programme d'entraînement sur l'activité physique spontanée et la dépense énergétique journalière.

Les réponses compensatoires comportementales peuvent aussi se produire de façon indépendante ou interreliée. Ainsi, un mécanisme compensatoire obligatoire associé à une diminution du poids est sans aucun doute la diminution du coût énergétique des activités physiques. Le maintien d'un patron d'activité similaire mais réalisé à un poids moindre entraîne une diminution du travail et par le fait même du coût énergétique totale d'une ou de plusieurs activités. En plus d'une diminution de la quantité d'énergie associée à la dépense énergétique de repos, la perte de poids se traduit également par une diminution de la dépense énergétique associée à l'activité physique spontanée et volontaire à moins qu'il n'y ait une augmentation de l'intensité ou de la durée des activités complétées. Donc, en présence d'un déséquilibre énergétique positif ou négatif, les modifications de poids entraînent inévitablement un changement au niveau de la dépense énergétique. Ces changements peuvent être présents simultanément avec des modifications au niveau de l'appétit, et ce, possiblement de façon indépendante. Stubbs et coll. [250], Whybrow et coll. [251] ainsi que Melzer et coll. [252] ont rapporté que les

fluctuations de l'appétit ne suivent pas nécessairement l'évolution à court terme de l'équilibre énergétique. L'évolution distincte des apports énergétiques et de la fluctuation du poids permet de croire à des mécanismes indépendants ou du moins à des processus bénéficiant d'une certaine latitude.

L'entraînement s'inscrit comme une faible fraction de la dépense énergétique journalière. Son impact direct se manifeste par une augmentation ponctuelle de la dépense énergétique lors de l'accomplissement de différentes tâches planifiées et organisées. Les effets indirects de l'entraînement peuvent cependant influencer de façon relativement importante la dépense énergétique journalière en perturbant le patron d'activité post entraînement. L'entraînement peut ainsi initier certains mécanismes compensatoires associés à la fatigue musculaire [253].

Ce phénomène fut observé par Goran et coll. [254], Keytel et coll. [255] ainsi que Kempen et coll. [256] alors qu'une augmentation de la dépense énergétique associée à des activités physiques volontaires de nature aérobie ne fut pas associée à une augmentation de la dépense énergétique quotidienne. Malgré une augmentation de la dépense énergétique associée à l'entraînement aérobie, l'ensemble de la dépense énergétique quotidienne demeura inchangée. Ce phénomène implique une diminution de la dépense énergétique non associée à l'entraînement. Goran et coll. [254] suggèrent un effet potentiel de la fatigue post entraînement qui pourrait entraîner une diminution des capacités physiques à court terme et induire une diminution temporaire du niveau d'activité physique journalier post entraînement. Pourtant, Meijer et coll. [257] ont observé des résultats similaires suite à une période d'entraînement de 12 semaines alors que les séances d'entraînement étaient réalisées en fin de journée. Les auteurs suggèrent que les participants anticipaient les séances d'entraînement et modéraient leurs efforts

pré-entraînement afin d'être en mesure de compléter adéquatement l'entraînement planifié.

Cependant, ces résultats ne furent pas corroborés par Alméras et coll. [258] et McLaughlin et coll. [259] qui n'ont pas observé de perturbation de la dépense énergétique totale ou du niveau d'activité physique quotidien suite à des entraînements aérobies d'une durée de 6 mois et 8 jours respectivement. Une des principales différences entre les deux groupes d'études se situe au niveau des sujets. La plupart des études démontrant une réduction de la dépense énergétique associée à l'activité physique mais non reliée à l'entraînement aérobic ont eu recours à des sujets plus âgés et généralement moins en formes. Les sujets plus en formes et plus jeunes n'ont pas démontré de mécanismes compensatoires les prévenant d'augmenter leur dépense énergétique journalière.

La plupart des études ont utilisé un protocole d'entraînement aérobic mobilisant de larges masses musculaires et entraînant une dépense énergétique relativement importante. À l'opposé, l'entraînement en musculation (anaérobic) requiert une dépense énergétique moins importante [260-263]. En plus de ne pas représenter un impact quantitatif important sur la dépense énergétique journalière, l'entraînement en musculation (anaérobic) ne semble pas influencer de façon significative la dépense énergétique associée à l'activité physique. Par exemple, Lemmer et coll. [87] n'ont pas observé de diminution de la dépense énergétique associée à l'activité physique non reliée à l'entraînement anaérobic suivant un protocole d'entraînement en musculation chez des sujets jeunes et âgés. Des résultats similaires ont été observés par Van Etten et coll. [264] et Campbell et coll. [113] et ce malgré des protocoles d'entraînement différents en termes de volume et d'intensité de travail.

Seuls Fiatarone et coll.[265] ainsi que Nelson et coll. [266] ont observé une augmentation de l'activité physique suite à un protocole d'entraînement en musculation. Malheureusement, l'évaluation de l'activité physique par accélérométrie n'a été complétée que pour une période de 72 heures et dans le cas de Fiatarone et coll., chez des sujets très âgés avec certaines incapacités (cannes, etc.). Il est possible que l'entraînement en musculation, plus particulièrement l'entraînement en force puisse avoir un impact positif sur la dépense énergétique associée à l'activité physique spontanée chez des individus présentant une force musculaire faible. Une augmentation de la force musculaire pourrait se traduire par une amélioration des capacités fonctionnelles qui à leur tour se traduiraient par une augmentation de l'activité physique.

#### 3.2.1.1.4 Facteurs hormonaux, substrats énergétiques et sexe

Plusieurs hormones influencent directement ou indirectement l'activité physique spontanée. Le tableau II présente quelques-unes de ces hormones. La description détaillée du rôle et des mécanismes de l'ensemble des hormones impliquées dans le métabolisme énergétique dépasse largement le cadre de cet ouvrage. Une brève description de certaines des hormones les plus impliquées dans la régulation de la dépense énergétique associée à l'activité physique spontanée est présentée et le lecteur est invité à consulter les références offertes afin d'obtenir des informations plus détaillées.

**Tableau IIa : Influence des hormones sur l'appétit et l'activité physique spontanée**

<b>Hormone/neuropeptide</b>	Effet sur l'appétit	Effet sur l'activité physique spontanée	Site de synthèse	Référence
<b>Ghreline</b>	↑	↓	Tractus gastro-intestinal	[267-269]
<b>Cholecystokine</b>	↓	↓	Tractus gastro-intestinal	[270-273]
<b>Leptine</b>	↓	↑	Tissu adipeux, Tractus gastro-intestinal	[274-279]
<b>Amyline</b>	↓	= ou ↑	Pancréas	[280-288]
<b>Hormones thyroïdiennes</b>	↑	↑	Glande thyroïde	[128, 129, 289-292]
<b>Testostérone</b>	↑	↑	Testicules	[293-299]



**Tableau IIb : Influence des hormones sur l'appétit et l'activité physique spontanée (suite)**

<b>Hormone/neuropeptide</b>	Effet sur l'appétit	Effet sur l'activité physique spontanée	Site de synthèse	Référence
<b>Oestradiol</b>	↓	↑	Ovaires	
<b>Progestérone</b>	↑	↓	Ovaires	[300-311]
<b>Neuropeptide Y</b>	↑	↑↓	Hypothalamus	[312-316]
<b>Orexine</b>	↑	↑	Hypothalamus	[317-322]
<b>Neuromedine U</b>	↓	↑	Tractus gastro- intestinal, cerveau	[323-326]

#### 3.2.1.1.4a Amyline

L'amyline est un polypeptide sécrété simultanément avec l'insuline par les cellules  $\beta$  du pancréas suite à l'ingestion de nutriments [327, 328]. L'augmentation des concentrations d'amyline est associée à une diminution des apports énergétiques [280-284], une perte de poids [281, 285, 286], une diminution de la vidange gastrique [287] et de la sécrétion d'acide gastrique [288]. L'action principale de l'amyline sur la balance énergétique se situe au niveau de la diminution de l'appétit et des apports énergétiques.

Mack et coll.[285] ont observé une augmentation du métabolisme énergétique journalier du rat suite à une administration chronique d'amyline pendant une durée de 11 semaines. Plus récemment, Osaka et coll. [329] ont également observé une augmentation de la consommation d'oxygène au repos normalisée pour le poids chez le rat suite à l'administration centrale ou périphérique d'amyline. Des résultats similaires [284] ont été observés sur le métabolisme énergétique absolu mais, une fois les valeurs corrigées pour la composition corporelle, la relation entre l'amyline et la dépense énergétique disparaît.

Osaka et coll. [329] suggèrent une action potentielle de l'amyline sur le système nerveux sympathique augmentant ainsi le rythme métabolique de façon transitoire. Cependant, comme la sécrétion d'amyline est directement associée à l'ingestion d'aliments, il est plus probable que ce polypeptide ait une influence sur la thermogénèse alimentaire que sur l'activité physique spontanée.

#### 3.2.1.1.4b Cholécystokine (CCK)

La cholécystokine (CCK) du grecque chole, bile; cysto, sac; kinin, mouvement, est une hormone du système digestif responsable de la digestion des gras et des protéines. Elle est rapidement sécrétée en réponse à l'ingestion de nutriments et sa concentration peut demeurer élevée pendant plus de 5 heures [330]. En plus d'être impliquée dans la régulation de l'appétit, la CCK est également associée aux comportements de récompense, à la mémoire et à l'angoisse [331, 332].

Sei et coll. [273] soulèvent la possibilité que la CCK soit également impliquée dans la dépense énergétique associée à l'activité physique spontanée. Les auteurs ont observé une différence dans les déplacements entre des rats n'exprimant pas les récepteurs à la CCK et des rats normaux. Des différences de l'ordre de plus de 50 % dans les déplacements des animaux des deux groupes sont rapportées. Cependant, les auteurs n'ont pas effectué de correction pour la différence de poids ou de composition corporelle entre les groupes. Il est possible que le surplus de poids (masse grasse) soit la cause directe de la réduction des déplacements chez les rats résistants à la CCK. La différence de masse grasse de 44 % entre les deux groupes est très similaire à la différence observée pour les déplacements.

#### 3.2.1.1.4c Ghrelina

La ghrelina est une hormone principalement sécrétée par l'estomac et le pancréas, mais également par les ovaires et la cortico-surrénale [333-338]. La ghrelina joue principalement un rôle stimulant sur les apports énergétiques [339] mais pourrait également influencer la dépense énergétique [267]. La sécrétion de la ghrelina par l'estomac dépend fondamentalement de l'état nutritionnel (préprandial, postprandial)

[340-342], de l'âge [343] , du sexe [344, 345], de l'indice de masse corporelle [341, 346, 347], et d'autres facteurs hormonaux (glucose [348], insuline [349], hormone de croissance [350]).

La ghreline pourrait également influencer les niveaux d'activités physiques spontanées. Tang-Christensen et coll. [268] ont observé une diminution de 20 % de l'activité physique spontanée chez le rat suite à une injection intracérébroventriculaire de ghreline. Il peut paraître paradoxal qu'une hormone associée à l'augmentation de l'appétit soit également reliée à une diminution du niveau d'activité physique. En effet, afin de répondre aux besoins en énergie l'organisme doit être en mesure d'accomplir un minimum de déplacements afin de se nourrir. Si cela peut être moins apparent au sein d'une société d'abondance, il en est tout autrement pour certaines populations vivant dans des régions moins hospitalières du globe. Cependant, l'action suppressante de la ghreline sur l'activité physique spontanée n'agit pas selon la même cinétique que son effet stimulant sur l'appétit ou la faim. Un délai est observable entre l'apparition de la faim et la diminution de l'activité physique. Ce laps de temps pourrait permettre à l'organisme une fenêtre lui permettant de se nourrir avant de tomber dans un mode de préservation énergétique [267, 268].

#### 3.2.1.1.4d Hormones thyroïdiennes

La relation entre le métabolisme énergétique et les hormones thyroïdiennes est largement acceptée [128, 129, 289-292]. Les comportements hyperkinétiques de personnes souffrant d'hyperthyroïdisme engendrent une augmentation de la dépense énergétique [351]. Levine et coll. [352] ont observé une augmentation significative de l'activité physique spontanée chez des rats chez qui un état hyperthyroïdique avait au

préalable été induit artificiellement par l'injection de triiodothyroxine (T3). Les auteurs rapportent une augmentation de 50 % de l'activité physique spontanée et une augmentation de 43 % de la dépense énergétique totale chez les rats souffrant d'hyperthyroïdisme. De plus, une augmentation du temps actif et de l'intensité des activités pratiquées (quantité de kcal par unité de temps) fut également observée. Dans l'ensemble, ces résultats soutiennent l'hypothèse d'une influence des hormones thyroïdiennes sur l'activité physique spontanée.

Un des mécanismes potentiels d'action des hormones thyroïdiennes stimulant la dépense énergétique associée à l'activité physique spontanée est l'activation du système nerveux sympathique. Les hormones thyroïdiennes stimulent la voie de la noradrénaline par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques [353]. Cette activation entraîne une activation du métabolisme qui cause une augmentation du métabolisme. Un autre mécanisme d'action pourrait se situer plus spécifiquement au niveau de l'hydrolyse de l'adénosine triphosphate [354] et d'une dissipation plus importante de l'énergie sous forme de chaleur lors de contractions musculaires. L'augmentation des fuites de protons associées aux protéines découplantes (UCP) pourrait augmenter la dépense énergétique en affectant le rendement énergétique des cellules.

#### 3.2.1.1.4e Leptine

La leptine, du grecque leptos qui veut dire mince, est une hormone jouant un rôle clé dans la régulation de l'équilibre énergétique. La leptine est produite principalement par le tissu adipeux [355] mais peut également être exprimée par d'autres tissus tels le placenta, les ovaires, le muscle squelettique et l'estomac [356-360]. Les concentrations plasmatiques de leptine sont plus importantes chez les individus obèses et chez les

femmes. Chez ces dernières, la présence plus importante de leptine peut être associée à des effets de stimulation par les oestrogènes sur sa sécrétion et de l'effet supprimant des androgènes présents chez les hommes [361].

La leptine agit sur les apports et la dépense énergétique selon trois paliers interreliés [362]. Dans un premier temps, la leptine agit comme « adipostats » pour l'organisme en lui fournissant de l'information sur les réserves adipeuses. La sécrétion de leptine par le tissu adipeux agit comme un baromètre régulateur permettant aux centres hypothalamiques de recevoir de l'information sur le statut énergétique de l'organisme. Dans un deuxième temps, les centres hypothalamiques gèrent l'information fournie par la leptine à l'aide de récepteurs. Le traitement de cette information permet indirectement d'établir une balance énergétique. Finalement, en dernier lieu, la réponse des centres hypothalamiques influence les apports énergétiques et la dépense énergétique par l'intermédiaire du système nerveux sympathique.

La leptine agit sur l'appétit en ayant un effet inhibiteur sur le neuropeptide Y et le peptide Agouti-associé et en stimulant l'activité de l'hormone à mélanocyte stimulante. L'augmentation de la sécrétion de leptine est généralement associée à une diminution de l'appétit et à une augmentation de la dépense énergétique [355]. Le paradoxe d'une élévation importante des concentrations de leptine chez les individus obèses peut s'expliquer par l'apparition d'un état de résistance ou de plafonnement de la sensibilité à la leptine. Lorsque la leptine atteint une concentration de 25 ng/mL, toute augmentation subséquente n'entraîne pas de réponse hypothalamique. Ce seuil s'explique principalement par un blocage du passage de la leptine au niveau de la barrière encéphalique [362]. Il en résulte qu'une importante augmentation des concentrations de leptine ne se traduit pas nécessairement par une réponse proportionnelle des mécanismes

régissant la balance énergétique. Il est également possible que la résistance à la leptine ne soit pas acquise suite à des épisodes de suralimentation, mais plutôt innée [339] ce qui pourrait être la cause de la suralimentation.

L'entraînement physique peut avoir un effet sur les concentrations plasmatiques de leptine. La concentration circulante de leptine semble être influencée par les caractéristiques de l'entraînement (volume et intensité) [363]. Une diminution des concentrations de leptine a été observée chez des marathoniens (volume) [364] et chez de jeunes gymnastes (intensité) [365]. Des fluctuations moins importantes ont été observées lors d'étude soumettant des candidats à des épreuves aérobies à intensités modérées et de faible volume, suggérant une relation entre la quantité d'énergie dépensée (par un volume important ou par une intensité importante) et les concentrations de leptine [366-368]. Pérusse et coll. [369] n'ont pas observé de changement significatif dans les concentrations de leptine une fois les valeurs ajustées pour la masse grasse lors d'un protocole d'entraînement de 20 semaines à des intensités progressives de 55 % à 75 % de la capacité aérobie. Il est possible que l'intensité moyenne soutenue lors de l'ensemble de l'intervention n'ait pas été suffisante pour engendrer une diminution significative des concentrations plasmatiques de leptine. Des résultats similaires ont été observés à court terme par Racette et coll. [370] à des intensités relativement faibles (50 % des fréquences cardiaques maximales théoriques).

Il est cependant difficile de limiter le rôle de la leptine à un simple adipostat servant de régulateur de la balance énergétique. Certes, la leptine permet de signaler l'état des réserves énergétiques de l'organisme, mais ses interactions multiples rendent parfois son rôle diffus ou ambigu. Ce qui semble assuré est le fait que, la leptine n'est pas seulement le reflet de la masse grasse ou de la masse maigre [355] mais plutôt un média jouant

plusieurs rôles régulateurs touchant la grossesse, le développement fœtal, la puberté, la reproduction et bien évidemment la gestion d'un équilibre pondéral parfois précaire [339, 355]. Afin d'approfondir les multiples rôles de la leptine, le lecteur est invité à prendre connaissance des ouvrages de Margetic et coll.[355], Jéquier[362] , et Klok et coll. [339].

#### 3.2.1.1.4f Neuromédine U

La neuromédine U est un peptide sécrété au niveau gastro-intestinal ainsi que par certains noyaux hypothalamiques [244] qui agit sur l'appétit et sur l'activité physique. La présence de neuromédine U sur le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus entraîne une augmentation de la dépense énergétique associée à l'activité physique spontanée et une diminution des apports énergétiques chez le rat [323, 371]. Il existe également une relation entre la leptine et la neuromédine U. La sécrétion de leptine entraîne également la sécrétion de neuromédine U ce qui pourrait permettre indirectement à la leptine d'agir sur la dépense énergétique [371].

#### 3.2.1.1.4g Neuropeptide Y

Le neuropeptide Y est un neurotransmetteur extrêmement abondant et distribué largement dans le cerveau. Un des principaux sites d'expression du neuropeptide Y se situe au niveau du noyau arqué à l'intérieur des neurones qui se projettent jusqu'au noyau paraventriculaire de l'hypothalamus. L'effet principal de ce neurotransmetteur est la stimulation de l'appétit [244, 372]. Des effets sur le métabolisme énergétique ont également été observés par Levine et coll.[315] possiblement par l'intermédiaire d'une réduction de la thermogénèse du tissu adipeux brun.



Un effet opposé à la réduction de la thermogenèse est observable sur l'activité physique. Il a été suggéré que la présence du neuropeptide Y serait reliée à une augmentation des activités de recherche de nourriture, car le neuropeptide entraîne une élévation de l'activité physique seulement lorsque la nourriture n'est pas immédiatement disponible [316].

#### 3.2.1.1.4h Oestrogènes

L'estradiol et la progestérone ont une influence sur la balance énergétique [309-311]. L'augmentation de la concentration d'estradiol tend à induire une balance énergétique négative et entraîner une perte de poids tandis que la progestérone tend à démontrer des effets opposés. Cependant, les effets de la progestérone s'effacent en présence d'une concentration trop faible d'estradiol [310]. Les effets des oestrogènes sur la balance énergétique seraient reliés principalement au noyau paraventriculaire et au neuropeptide Y [302].

Les oestrogènes pourraient avoir un rôle « d'adipostat » similaire à la leptine par leur association au tissu adipeux. L'augmentation de la masse adipeuse peut augmenter la conversion d'androgènes en oestrogènes [311] ce qui influence la sécrétion de leptine et autres hormones du contrôle de la balance énergétique. De plus, la sécrétion des hormones sexuelles est en partie associée à la sécrétion de leptine [300] ce qui pourrait en partie expliquer les rôles conjoints face à la régulation de la balance énergétique.

Les oestrogènes ont des effets sur la dépense énergétique de rongeurs par l'intermédiaire d'une augmentation de certaines activités [304] et par l'augmentation de la production de chaleur [301, 305, 306]. Cependant, les évidences d'une action demeurent circonstancielles. Malgré le fait qu'une différence de poids est observable entre deux

groupes de rats consommant un régime isocalorique où le groupe faisant l'objet d'un traitement aux estrogènes pesait moins [307, 308], aucune mesure directe d'une augmentation de la dépense énergétique n'a pu être observée [303] suite à des interventions à base d'oestrogènes.

#### 3.2.1.1.4i Orexines (Hypocrétines)

Les orexines sont des neuropeptides qui sont localisés dans l'hypothalamus. On retrouve deux formes principales d'orexines, l'orexine A et B (hypocrétine 1 et 2). La stimulation de l'orexine A est associée à une augmentation des apports énergétiques en retardant l'apparition de la satiété. L'augmentation des concentrations des orexines dans l'hypothalamus entraîne une élévation de l'état d'éveil, des activités locomotrices et du métabolisme de repos [317, 320, 321]. Les orexines sont produites en grande quantité en présence de déficit énergétique sévère permettant la poursuite d'activité exploratoire et de recherche de nourriture [322].

#### 3.2.1.1.4j Testostérone

La testostérone semble avoir une influence sur le métabolisme énergétique et plus particulièrement sur l'activité physique de certains petits mammifères [296, 299]. Ces résultats, quoique controversés [297], ne sont pas clairement démontrés chez des mammifères de plus grande taille comme l'humain. Gregory et coll. [295] n'ont pas observé d'augmentation significative de la dépense énergétique chez des adolescents présentant des retards de développement. Il est sans doute possible que les retards d'apparition de la puberté aient faussé les résultats empêchant ainsi toute conclusion définitive sur l'impact de la testostérone et le niveau d'activité physique. Il est également rapporté que l'augmentation de la concentration de testostérone peut susciter

une augmentation du niveau d'activité physique spontanée chez des rongeurs, mais ceci aux dépens des autres compartiments de la dépense énergétique [296]. Chez le Junco Hyemalis, un petit mammifère, une plus grande quantité d'énergie est dépensée à des fins exploratoires et de recherche de nourriture, mais aucune augmentation de la dépense énergétique totale n'est observée suite à une augmentation des niveaux circulants de testostérone. La diminution d'activités (nettoyage et autre) entraîne un maintien du métabolisme journalier, mais occasionne une redistribution des ressources afin d'assurer une réponse aux besoins immédiats (nourriture). La présence de testostérone permettrait de maintenir un état d'éveil plus important afin d'être en mesure de se procurer de la nourriture efficacement tout en maintenant une attention face aux prédateurs éventuels.

Bonnefoy et coll. [293] mentionnent une relation possible entre les capacités physiques, le niveau d'activité physique et les hormones sexuelles. Cependant, plusieurs facteurs également associés au vieillissement (diminution de la masse musculaire, etc.) ont possiblement des influences pouvant confondre la relation hormones sexuelles et activité physique spontanée.

Pour l'instant, la testostérone ne semble pas influencer de façon importante la dépense énergétique associée à l'activité physique spontanée.

#### 3.2.1.1.5 Hérité

L'impact d'une composante génétique versus une composante environnementale fait l'objet de nombreux débats depuis plusieurs années. Il est logique de croire que ces deux composantes jouent un rôle dans la détermination du niveau d'activité physique spontanée d'un individu [222].

Plusieurs gènes influençant l'activité physique spontanée ont été identifiés chez les animaux [373-376]. Les données sont moins nombreuses chez les humains [377-380] et reflètent généralement des liens entre certains gènes et l'activité physique volontaire [377, 380]. Chez l'humain, il est encore aujourd'hui très difficile et laborieux de clairement identifier une susceptibilité génétique pour l'activité physique spontanée. Simonen et coll.[378] rapportent une interaction possible entre le niveau d'activité physique, la participation à des activités physiques planifiées, certains gènes et l'environnement. Dans une autre étude, Simonen et coll.[377] mentionnent la possibilité d'une relation entre certains gènes associés à l'activité/inactivité physique. Les auteurs suggèrent également la possibilité d'une relation entre l'intensité des activités physiques pratiquées et des caractéristiques génétiques, principalement du récepteur à l'endothéline B [381] qui est associé à la pression artérielle et à l'activité cardiaque. Néanmoins, la composante génétique de l'activité physique spontanée ne semble pas être en mesure d'expliquer un fort pourcentage de la variabilité de la dépense énergétique chez l'humain [382]

Il est également possible qu'une influence indirecte de certains gènes entraîne une augmentation du niveau d'activité physique spontanée. Plusieurs études ont établi des relations entre la capacité aérobie [383-387], la performance sportive [388] et différents gènes. La présence d'un génotype et phénotype favorables à l'activité physique spontanée est un concept alléchant, mais extrêmement difficile à démontrer dû à l'étroite relation entre l'environnement et le bassin génétique. De plus, l'importante diminution de la dépense énergétique associée à l'activité physique spontanée au cours du dernier siècle et le rythme d'évolution du génome humain tend à favoriser un impact environnemental plutôt qu'héréditaire [389].

### 3.2.1.2 Déterminants environnementaux

Il est évident que l'environnement influence la quantité d'activité physique spontanée réalisée quotidiennement. Cependant, jusqu'à quel point l'environnement joue-t-il un rôle important dans les variations de dépense énergétique? Plusieurs facteurs environnementaux peuvent avoir un impact plus ou moins notable sur la quantité d'activité physique spontanée. Kotz et Levine [382] proposent deux modèles afin d'identifier l'influence environnementale sur la dépense énergétique associée à l'activité physique spontanée; 1) un modèle égocentrique centré sur l'individu et ses interactions et; 2) un modèle géocentrique centré sur l'environnement.

#### 3.2.1.2.1 Facteurs égocentriques

##### 3.2.1.2.1a Occupation

L'occupation est un des déterminants environnementaux les plus puissants qui influencent l'activité physique spontanée. Selon la nature de cette dernière, il est possible d'observer une variation de dépense énergétique de plus de 1500 kcal par jour [382, 389, 390]. L'occupation encadre les déterminants biologiques de l'activité physique spontanée en déterminant le contexte dans lequel ils peuvent s'exprimer. D'un point de vue strictement fonctionnel, ce cadre peut favoriser une augmentation de l'activité physique spontanée (c.-à-d. : agriculture et travail manuel) tout comme il peut restreindre son expression à son strict minimum (c.-à-d. : col blanc). Selon la nature des fonctions occupées, il est possible d'observer des variations de l'ordre de 200 % du niveau d'activité physique spontanée.

### 3.2.1.2.1b Loisirs

Tout comme pour l'occupation, il existe une variation importante de la dépense énergétique associée à l'activité physique spontanée issue des loisirs. La sélection arbitraire et la réalisation de différentes tâches (c.-à-d. : utiliser l'ordinateur versus jardiner) par un individu génèrent une importante source de variation au niveau des ressources énergétiques utilisées. Alors que la société des loisirs dépeinte dans les années 80 promettait une augmentation drastique de la dépense énergétique par une augmentation du temps disponible à la pratique d'activités diverses, l'arrivée de nouvelles technologies et la modernisation de plusieurs autres n'ont pas semblé permettre la matérialisation de cette société. L'influence prépondérante de facteurs géocentriques n'a pas permis l'expression de facteurs biologiques ou égocentriques afin d'augmenter la quantité d'activité physique spontanée réalisée quotidiennement.

### 3.2.1.2.2 Facteurs géocentriques

#### 3.2.1.2.2a L'environnement urbain et la mécanisation

L'émergence d'un environnement de nature obésogénique met en évidence l'étroite relation entre l'individu et son environnement immédiat et l'expression d'un niveau d'activité physique spontanée adéquat assurant un équilibre pondéral. La promotion subtile d'un environnement favorisant la sédentarité au détriment d'un mode de vie plus actif se répercute de façon évidente sur la quantité d'activité physique spontanée réalisée. Il existe un écart important en termes d'activité physique entre les sociétés de nature agricole et les sociétés industrialisées [391, 392]. L'urbanisation d'une société est associée à une diminution du niveau d'activité physique [390] qui peut facilement s'observer par la prolifération du nombre de téléviseurs par foyer, du nombre d'escaliers

mécaniques, du nombre de voitures, de la mécanisation de tâches quotidiennes, etc. Levine [390] et Hill [392] ont indépendamment tenté de quantifier l'impact de l'urbanisation sur la dépense énergétique et sont tous deux arrivés à des valeurs similaires de l'ordre d'une diminution approximative de ~100 kcal par jour. De plus, Levine renforce les liens entre la diminution de l'activité physique spontanée et le développement de l'obésité par la mise en évidence de plusieurs corrélations entre les ventes d'appareils domestiques et le pourcentage d'individus obèses alors qu'aucune relation n'est observée entre l'obésité et l'évolution des apports nutritionnels [390].

#### 3.2.1.2.2b Le genre

Le genre, cette étiquette déterminée en partie par la société, est également un facteur influençant l'activité physique. Alors que le sexe est biologiquement déterminé et souvent étroitement associé au genre, ce dernier se distingue par la présence de déterminants environnementaux et non biologiques. Par exemple, au Canada, en Angleterre et en Australie, les femmes rapportent pratiquer moins d'activité physique que les hommes [227, 393-395]. L'imposition « sociale » de stéréotypes peut engendrer différents patrons d'activité physique chez les hommes et les femmes. Par exemple, la promotion du rôle de la femme au foyer se répercute directement sur l'ensemble du répertoire d'activités physiques disponibles. Levine et coll. [396] rapportent que lorsque les femmes doivent travailler dans le domaine public et en plus réaliser des tâches domestiques, leur besoin énergétique est accru de 30 %.

#### 3.2.1.2.2c L'éducation et revenu

Les individus ayant un niveau d'éducation plus bas démontrent un niveau d'activité physique dans les loisirs plus faible que les individus ayant un niveau supérieur

d'éducation [227, 393]. Aux États-Unis, un haut niveau de scolarité est associé à deux à trois fois plus d'activité physique que chez les groupes moins scolarisés. Cependant, Norman et coll. [397] rapportent une relation inverse entre le niveau d'éducation et l'activité physique totale. Ces différences peuvent s'expliquer par la différence entre l'activité physique réservée aux loisirs et l'activité physique spontanée quotidienne. Ainsi, un travailleur manuel ne pratiquant pas d'activité physique autre que celles reliées à son travail peut témoigner avoir un faible niveau d'activité physique alors qu'un directeur de compagnie s'adonnant régulièrement à de nombreux loisirs peut mentionner soutenir un niveau élevé d'activité physique.

#### 3.2.1.2.2d Variations saisonnières et climat

Il existe une importante variation du niveau d'activité physique en fonction des saisons ou du climat. Par exemple, au Canada, on rapporte une diminution importante du niveau d'activité physique lors des mois d'hiver comparativement aux mois d'été [398]. La présence d'un climat moins favorable peut rendre la pratique d'activité physique plus difficile (c.-à-d. : marcher dehors par grand froid, sous la pluie, etc.), mais peut également favoriser indirectement l'activité physique (c.-à-d. : pelleter de la neige, patiner sur une glace extérieure, etc.). De plus, les variations saisonnières peuvent radicalement influencer la nature des tâches quotidiennes réalisées à l'intérieur pour des sociétés axées sur l'agriculture [399, 400].

### 3.3 Activité physique volontaire

L'activité physique volontaire est probablement la plus simple à définir. Il s'agit de toute activité pratiquée dans le but d'améliorer sa santé/condition physique. Dans l'ensemble de la population, la dépense énergétique occasionnée par des activités physiques



volontaires est pratiquement nulle [389] alors que la participation à ce type d'activités chez les gens « actifs » dépasse rarement 2 heures par semaine pour une dépense énergétique avoisinant les 100 kcal/d [389]. La grande majorité de l'information relative aux déterminants de l'activité physique volontaire est dédiée aux facteurs environnementaux et comportementaux ce qui sort du cadre de cet ouvrage. Nous effectuerons donc un bref survol de ces facteurs. Encore une fois, le lecteur est invité à consulter les références citées afin d'obtenir une information plus détaillée sur le sujet [401-421].

### 3.3.1 Déterminants de l'activité physique volontaire

#### 3.3.1.1 Déterminants socio-comportementaux

Dans leur revue, Wendel-Vos et coll. [401] ont identifié des facteurs socio-comportementaux pouvant influencer la pratique d'activités physiques volontaires. Les auteurs ont identifié le support social et le fait d'être accompagné par un proche comme les principaux déterminants de la pratique d'activités physiques. Cependant, ces résultats portent sur des études réalisées aux États-Unis et en Australie. Également, il demeure difficile de précisément définir les facteurs socio-comportementaux ce qui peut engendrer de nombreuses difficultés lors des analyses associatives.

Sherwood et coll. [410] ont identifié des caractéristiques comportementales associées à la pratique d'activités physiques volontaires, voici un bref résumé :

##### 3.3.1.1.1 Antécédents d'activité physique

La pratique antérieure d'activités physiques volontaires peut favorablement être associée à l'adoption d'un mode de vie plus actif. Cette relation positive repose sur le

développement d'habiletés physiques favorisant l'auto-efficacité et une perception positive de l'activité. Les antécédents positifs récents d'activités physiques volontaires ont un impact favorable.

Les expériences plus lointaines sont associées de façon moins convaincante. Par exemple, la pratique d'activités physiques volontaires pendant l'enfance est faiblement corrélée avec l'adoption d'un mode de vie actif à l'âge adulte [408].

#### 3.3.1.1.2 Auto-efficacité

L'auto-efficacité est un des déterminants les plus puissants et récurrents de la participation à des activités physiques volontaires [410]. La perception d'un individu dans sa capacité de réalisation adéquate d'une activité physique influence de façon importante la sélection et la réalisation de cette dernière [404]. Cette composante comportementale semble particulièrement importante dans les premières étapes d'initiation et de participation à des activités physiques [415].

#### 3.3.1.1.3 Motivation

Les sources de motivation peuvent être extrêmement diversifiées, mais il est possible de dresser une liste des facteurs les plus souvent cités comme source de promotion de l'activité physique. Parmi ces facteurs, on retrouve la santé, l'apparence physique, le plaisir, les interactions sociales, la lutte contre le stress, le défi, le développement de nouvelles habiletés, l'accomplissement et la satisfaction personnelle [406, 414]. La motivation est un élément important afin d'initier l'activité physique ainsi que d'en assurer la continuité tant à court qu'à long terme. Cependant, peu d'information est

disponible quant aux variations des niveaux de motivation et leur impact sur la dépense énergétique associée à l'activité physique.

#### 3.3.1.1.4 Stade de changement

Les stades de changements selon le modèle transthéorique de DiClemente et Prochaska [411-413, 420] permettent de mieux comprendre les décisions d'un individu lui permettant d'initier et d'adopter la pratique d'activités physiques volontaires. Le modèle transthéorique comprend 5 stades :

- **Pré-contemplation** : inclus des individus qui ne pratiquent pas d'activité physique volontaire et qui n'ont pas l'intention d'en pratiquer lors des 6 prochains mois.
- **Contemplation** : inclus les individus qui ne pratiquent pas d'activité physique volontaire, mais qui songent à en pratiquer lors des 6 prochains mois.
- **Préparation** : inclus les individus qui pratiquent avec parcimonie des activités physiques volontaires, mais de façon insuffisante afin de retirer des bénéfices santé.
- **Action** : inclus les individus qui pratiquent suffisamment d'activités physiques volontaires afin de retirer des bénéfices santé depuis moins de 6 mois.
- **Maintien** : inclut les individus qui pratiquent suffisamment d'activités physiques volontaires afin de retirer des bénéfices santé de puis au moins 6 mois.

Le stade de changement est fortement associé avec le niveau d'exercice [416]. Cette classification permet d'associer des traits de personnalité et un état d'esprit avec la pratique d'activités physiques. La modification de ces traits/état d'esprit permet de

progresser à travers les 5 stades et d'améliorer les chances d'adoption d'un mode de vie plus actif chez des individus sédentaires [417, 418].

#### 3.3.1.1.5 Stress

L'activité physique volontaire est souvent mentionnée comme un élément facilitant la réduction du stress. Cette relation est à double sens, car des niveaux élevés de stress sont associés à des niveaux plus faibles d'activité physique volontaire [421]. La présence occasionnelle et variable d'événements causant une augmentation du niveau de stress semble associée avec l'adhérence à un mode de vie actif incluant la participation à des activités physiques volontaires [409]. Les fluctuations du niveau de stress et plus particulièrement la perception du stress influencent de façon importante la participation à des activités physiques.

#### 3.3.1.1.6 Support social

Le support social est un déterminant important de l'activité physique volontaire. Le support des proches favorise l'adoption de comportements associés à la pratique régulière d'activités physiques [407]. L'encadrement et l'encouragement à la pratique d'activités physique par la famille, principalement le/la conjoint (e) est une source d'influence notable facilitant la transition d'un état sédentaire à un état actif.

### 3.3.1.2 Déterminants environnementaux

#### 3.3.1.2.1 Accessibilité

L'accessibilité à des facilités ou endroits propices à la pratique d'activités physiques volontaires contribue à l'adoption d'un mode de vie plus actif tel que présenté par Duncan et coll. [419] dans leur revue du sujet. Les auteurs mentionnent une association

positive entre la perception d'un individu de la facilité d'accès à des activités et la pratique d'activités physiques volontaires. Par exemple, la distance entre le domicile et des installations propices à la pratique d'activités physique a été corrélée avec des comportements jugés comme actifs [402].

La relation entre la pratique d'activité physique et l'accessibilité peut varier en fonction des spécificités requises par différentes activités. Par exemple, la natation requiert absolument un plan d'eau, le hockey sur glace une surface de jeu adéquate, etc., alors que d'autres activités peuvent s'effectuer plus facilement comme la marche, la course à pied, le vélo, etc., sans localisation spécifique.

#### 3.3.1.2.2 Temps

Les difficultés associées à un horaire incompatible ou à un manque de temps sont régulièrement mentionnées comme barrière à la pratique d'activités physiques régulières [403, 405]. L'incorporation d'une constance dans la pratique d'activité physique à l'intérieur de l'horaire quotidien est un important déterminant de la pratique et de l'adhérence à un programme d'activité physique [404]. L'intégration d'un mode de vie plus actif passe donc par une restructuration de l'horaire afin d'y dédier une fraction de temps à la pratique d'activités physiques volontaires.

#### **4-Mesure de l'activité physique et de la dépense énergétique par accélérométrie**

La mesure de l'activité physique et de la dépense énergétique est, et ce malgré tous les progrès technologiques actuels, une problématique sans réponse définitive. L'utilisation d'appareils pouvant détecter et mesurer les accélérations du corps permet de quantifier et de qualifier une grande partie des activités physiques requérant une dépense énergétique relativement importante.

##### **4.1 Accélérométrie**

La mesure quantitative de l'activité physique par accélérométrie est devenue une des méthodes les plus utilisées pour déterminer de façon non invasive et relativement peu coûteuse le niveau d'activité physique et la dépense énergétique qui lui est associée [422, 423]. Ces petits appareils peuvent désormais recueillir une grande quantité de données et leur autonomie de plusieurs jours permet une observation prolongée (jours, semaines) des patrons d'activités des participants. Ces appareils répondent non seulement à la fréquence, mais aussi à l'intensité des activités, ce qui permet une quantification et une qualification de l'activité physique quotidienne.

##### **4.1.2 Principes**

Les accéléromètres actuels peuvent être regroupés sous deux catégories selon le type de capteurs utilisés : 1) capteurs piézoélectriques et 2) capteurs piézorésistants. Les modèles utilisant un ou des capteurs piézoélectriques sont sensibles aux accélérations auxquelles ils sont soumis. L'accéléromètre est alors constitué d'un élément central qui, lorsque soumis à une accélération, génère un voltage proportionnel à l'accélération. Les voltages émis par l'appareil peuvent ensuite être filtrés et analysés. La mesure des

accélérations est effectuée selon les « déformations » imposées à l'élément central. Plus la déformation imposée par une accélération est importante, plus le voltage généré est important.

Cependant, ce type d'accéléromètre ne peut mesurer la gravité, car cette dernière engendre une déformation constante qui ne permet pas de générer des fluctuations de courant. Ils sont également moins sensibles aux accélérations de moindre importance et/ou prolongées.

Les accéléromètres utilisant des capteurs piézorésistants quant à eux sont composés d'une jauge de tension électrique qui est sensible à toutes les forces mécaniques qui lui sont imposées. Les accélérations modifient le courant de repos de la jauge de tension de façon proportionnelle et génèrent une réponse électrique. Ce type de capteur est influencé par la gravité ainsi que toutes les accélérations entrant dans la plage de sensibilité de l'appareil.

Les accéléromètres peuvent comprendre 1, 2 ou 3 capteurs agencés selon des vecteurs bipolaire (vertical, y), transverse (horizontal, x) et antéro-postérieur (avant-arrière, z). La plupart des accéléromètres actuellement sur le marché ont recours à 2 (biaxial : antéro-postérieur, vertical) ou 3 capteurs (triaxial). L'utilisation de plus d'un capteur permet de saisir l'ensemble des accélérations pouvant être générées par l'humain et ainsi fournir une mesure plus globale de l'activité physique.

Les sources d'accélération chez l'humain peuvent provenir des accélérations associées au mouvement, des accélérations gravitationnelles, de vibrations externes qui ne sont pas produites par le corps et des accélérations associées au déplacement du ou des capteurs sur le corps [424]. De ces sources, seulement les accélérations associées au mouvement

et à la gravité peuvent être associées au mouvement humain et à sa dépense énergétique. Les autres sources génèrent du « bruit » et sont considérées comme des facteurs confondants. Afin de réduire le « bruit », plusieurs filtres peuvent être utilisés. Les filtres agissent sur deux caractéristiques du voltage : son amplitude et sa fréquence.

Le voltage proportionnel aux accélérations émis par l'accéléromètre est converti en g où 1 g correspond à 9.8 m/s. L'amplitude des accélérations du mouvement humain se traduit donc en g. Généralement, le mouvement humain se situe entre -6 g et +6 g, mais peut atteindre des valeurs aussi élevées que 12 g pour certaines parties du corps lors de la course ou lors de sauts [425].

La fréquence des accélérations est également mesurée à l'aide du voltage émis par les capteurs. Les fréquences d'accélération chez l'humain sont généralement basses (0.3 – 3.5 Hz) [426] mais peuvent encore une fois atteindre des valeurs élevées lors de la course ou lors de sauts (60 kHz) [427]. Antonnson et Mann [428] ont cependant démontré que 99 % des accélérations du pied lors de la marche était concentré sous la barre des 15 Hz.

Un élément important influençant tant l'amplitude que la fréquence des accélérations réside dans la localisation de l'accéléromètre. Les mouvements associés aux segments du corps, plus particulièrement les extrémités, sont sujets à des amplitudes et fréquences d'accélérations beaucoup plus importantes que le tronc. La plupart des accéléromètres sur le marché se portent à la ceinture ou sur le tronc (bas du dos) et utilisent des filtres qui excluent les accélérations de fréquences supérieures à 20 Hz et d'amplitudes plus importantes que  $\pm 6$  g [422, 424], mais certains peuvent aller jusqu'à 10 g [429, 430]. L'utilisation des filtres directs permet de mieux cibler les accélérations générées par le



corps ou la gravité et d'exclure les accélérations associées au « bruit » augmentant ainsi la validité de la mesure.

Un second procédé de filtration est appliqué aux valeurs de voltages brutes une fois que leur signal a été suffisamment amplifié et converti d'un signal analogique à un signal digital. Les valeurs obtenues sont nommées « comptes d'activité bruts ». Différents types de filtres peuvent être employés. Il est possible d'utiliser des valeurs seuils qui représentent un minimum d'activité pouvant être générée par un mouvement jugé significatif. Toutes les valeurs supérieures au seuil sont considérées comme des comptes d'activités. La seconde approche a recours à un algorithme qui sélectionne un ensemble de comptes d'activités bruts pour une période donnée (normalement 1 min). Une valeur représentative est générée selon les propriétés de l'algorithme. Il peut s'agir par exemple d'une moyenne sur la période ou d'une valeur maximale qui est traduite encore une fois en comptes d'activités. La troisième méthode de filtration utilise l'aire sous la courbe des valeurs brutes afin d'obtenir des comptes d'activités par moyennage ou intégration [431]. Dans ce cas, l'aire sous la courbe représente l'ampleur et la quantité des activités pratiquées pour une période donnée.

L'utilisation de différentes méthodes de filtration des valeurs de voltage produisant des unités différentes, mais ayant le même nom (compte d'activité) rend extrêmement difficile la comparaison de mesure d'activité physique par différents modèles d'accéléromètres utilisant chacun leur méthode. Néanmoins, les données filtrées peuvent être utilisées pour déterminer la quantité et l'intensité des activités physiques pratiquées. Dans un premier temps, l'analyse des données quantitatives (volume) permet d'observer les patrons d'activités physiques en fonction d'une chronologie journalière. Les données

qualitatives (intensité) peuvent fournir des informations sur la nature des activités réalisées sur une période précise.

Somme toute, les accéléromètres sont en mesure de détecter efficacement des mouvements comme la marche et la course et de les différencier d'un état de repos [429, 430]. Cependant, il est plus difficile de distinguer les mouvements aléatoires du quotidien [424]. La nature, fréquence et durée de ces mouvements compliquent la mesure de l'activité physique principalement parce qu'ils ne sollicitent pas nécessairement la région anatomique où est positionné l'accéléromètre. De ce fait, l'appareil n'est pas en mesure de capter les accélérations et ainsi détecter la présence d'activité physique [432]. Ces lacunes rendent plus difficile la conversion des valeurs brutes d'activités physiques quotidiennes en leurs valeurs associatives de dépense énergétique.

#### 4.1.3 Conversion en dépense énergétique

Un des défis les plus importants dans l'application de l'accélérométrie dans la quantification énergétique de l'activité physique réside dans la validité de la conversion des comptes d'activité en valeurs énergétiques. Cette conversion se fait en associant une mesure de dépense énergétique indirectement mesurée à l'aide de la consommation d'oxygène [423, 433, 434], à des valeurs de comptes d'activité. Les comptes recueillis lors de la réalisation d'une tâche précise sont associés à la consommation d'oxygène mesurée simultanément. À partir de ces données, il est possible de générer une équation permettant de prédire la dépense énergétique selon les comptes d'activités obtenus.

Une quantité limitée d'activités est complétée afin de permettre la création d'un ou plusieurs algorithmes de conversion. Les algorithmes créés sont issus de la régression et

répondent obligatoirement à une règle linéaire. L'extrapolation d'une relation linéaire à une grande variété d'activités diminue la validité de la mesure de la dépense énergétique par accélérométrie [435]. La relation entre la dépense énergétique de différentes activités n'étant pas toujours linéaire, cette procédure peut mener à une sous ou surestimation du coût énergétique. L'utilisation de modèles mathématiques plus complexes et non linéaires pourrait permettre de mieux identifier différentes tâches présentant des accélérations similaires, mais des dépenses énergétiques différentes.

En ce sens, Mathie et coll. [430] proposent un modèle de reconnaissance de tâches permettant d'utiliser des algorithmes spécifiques. Différents patrons d'activités déterminés par une séquence type d'accélérations et d'orientation spatiale (selon la gravité, en ayant recours à des capteurs piézorésistants) mènent à l'utilisation de différents algorithmes spécifiquement dédiés. La hiérarchisation des mouvements types en sous-mouvements pourrait permettre le développement d'une multitude d'algorithmes extrêmement précis et spécifiques de façon semblable à un système de reconnaissance vocale aujourd'hui couramment utilisé en téléphonie ou dans les systèmes informatiques. En utilisant des algorithmes plus spécifiques et surtout plus nombreux, il est possible de croire que les prochaines générations d'accéléromètres seront en mesure de déterminer avec plus de validité la dépense énergétique au quotidien.

#### 4.1.4 Intégration de variables physiologiques

L'ajout de certaines variables physiologiques comme la fréquence cardiaque [436], la température corporelle [437] et la conductivité de la peau [437] semble favoriser une amélioration de la validité de la mesure de la dépense énergétique par accélérométrie

[431, 438]. Cependant, l'ajout de ces variables n'est pas sans inconvénient. Par exemple, l'utilisation conjointe de l'accélérométrie et des fréquences cardiaques peut possiblement permettre une amélioration de la mesure de la dépense énergétique lors de certaines activités à intensité modérée ou élevée, mais peut potentiellement diminuer la précision des mesures lors d'activités d'intensités moindres [439]. La plus grande variation des fréquences cardiaques lors de faibles intensités de travail induit inévitablement une augmentation de la variation de la mesure de l'activité physique par accélérométrie. De plus, l'utilisation des fréquences cardiaques impose le contrôle d'autres paramètres comme le niveau de fatigue, l'hydratation, la température corporelle et la consommation de substances stimulantes afin de maintenir la validité des algorithmes de calculs intégrant à la fois les comptes d'activité et les fréquences cardiaques.

Si l'ajout de nouvelles variables d'analyses peut permettre d'espérer abolir les difficultés de la mesure de l'activité physique et de sa dépense énergétique, il n'en demeure pas moins que cela risque également d'introduire de nouveaux facteurs de variations.

## **5-Modalités de l'entraînement en force et en hypertrophie**

Toute forme d'entraînement répond à des principes directeurs visant l'optimisation des adaptations par le biais d'une stimulation appropriée [440, 441]. Il est donc possible de faire ressortir un ensemble de principes généraux pouvant s'appliquer à différents types d'entraînements dont l'entraînement en force et l'entraînement en hypertrophie.

### **5.1 Principes généraux d'entraînement**

Afin de permettre à l'organisme de mettre en place une série d'adaptations bénéfiques permettant l'amélioration des performances musculaires, il est primordial de bien ordonner la nature de la stimulation. Pour ce faire, le respect de certains principes favorise les chances d'adaptations positives.

#### **5.1.1 Surcharge progressive**

L'imposition d'une surcharge progressive d'entraînement pousse l'organisme à répondre à cette demande en mettant en place des adaptations. La présence d'une évolution de la demande exercée sur le métabolisme permet la mise en place graduelle de différentes adaptations au niveau du système nerveux [442, 443] ainsi qu'au niveau des différentes structures composant le muscle [444-446]. La surcharge progressive implique une nécessité fondamentale pour l'organisme de récupérer afin de modifier ou de réorganiser ses structures pour répondre plus adéquatement à la demande imposée par la stimulation. La présence d'une surcharge insuffisante ne suscite pas de changement notable de la part des structures et composantes impliquées, ces dernières étant amplement en mesure de répondre à la stimulation. L'application d'une surcharge constante entraîne un premier niveau d'adaptation puis un maintien des composantes afin de limiter les modifications à

un minimum pour suffire à la tâche. À l'autre extrême, l'imposition d'une surcharge trop importante surpasse les capacités de l'organisme à mettre en place un plan d'action afin de répondre à la stimulation. L'incapacité de l'organisme à s'adapter entraîne inévitablement une diminution de la performance pouvant même conduire à des blessures [442, 447].

### **5.1.2 Spécificité**

Le principe de spécificité est directement relié à la nature des adaptations engendrées par l'entraînement. La spécificité implique un lien fondamental entre la stimulation et les adaptations subséquentes. La nature de la spécificité peut prendre origine selon diverses façons.

#### **5.1.2.1 Spécificité de l'action musculaire**

La nature même de l'activité musculaire induit des modifications spécifiques. Lors d'entraînements en musculation, la présence d'actions musculaires pliométriques, isométriques et/ou miométriques entraîne des adaptations propres à ces types de contractions musculaires ou même à différents patrons de mouvements [440]. La similitude entre les différentes actions/contractions musculaires ne permet pas de systématiquement distinguer les adaptations provenant d'une action musculaire spécifique, mais plutôt d'établir un continuum d'adaptations. Par exemple, des gains importants en force musculaire lors d'actions de nature isométrique peuvent se manifester également par des gains en force lors d'actions pliométriques ou miométriques. Cependant, les gains en force seront supérieurs à l'angle de surcharge isométrique et seront moins importants en présence d'un mouvement couvrant une étendue de travail plus complète.

### 5.1.2.2 Spécificité des muscles impliqués

La surcharge imposée à un muscle engendre une série d'adaptations qui, dans un premier temps, lui seront propres [443-445]. Une seconde vague d'adaptations, de moindre importance, peut se transmettre à l'ensemble de l'organisme principalement par voies endocriniennes [446, 448]. Dans le cas de l'entraînement en force ou de l'entraînement en hypertrophie, les muscles subissant le plus grand stress mécanique sont ceux qui, potentiellement si les conditions de récupération le permettent, bénéficient des plus grandes adaptations.

### 5.1.2.3 Spécificité des filières énergétiques sollicitées

L'amélioration des systèmes de transformation d'énergie dépend en grande partie de la présence en quantité suffisante de substrats, d'enzymes ou d'organelles telles les mitochondries pour effectuer une quantité de travail adéquate. L'entraînement en musculation dépend principalement des filières énergétiques reposant sur la phosphorylation des substrats et sur la fermentation du glycogène [442] et ne permet donc pas d'adaptation significative du métabolisme aérobie [449]

### 5.1.2.3 Spécificité de la vitesse du mouvement

Dans le cadre de l'entraînement en musculation, la relation entre la charge et la vitesse du mouvement influence de façon notable les adaptations qui en découlent. Plus une charge est importante, moins la vitesse du mouvement sera grande. Inversement, plus une charge est faible, plus le mouvement peut démontrer une vitesse importante [450]. La vitesse du mouvement dépend de plusieurs facteurs [451] dont : 1) le nombre de

fibres musculaires recrutées, 2) la nature des fibres musculaires recrutées et, 3) la vitesse d'action des filaments d'actine et de myosine.

La vitesse maximale est donc déterminée par des facteurs extrinsèques tels que la charge déplacée et intrinsèques (recrutement neuromusculaire, capacités contractiles des filaments, etc.). Lorsque la vitesse n'est pas entièrement déterminée par ces facteurs, par exemple lorsque la charge est sous-maximale et que le rythme d'exécution d'un mouvement est arbitrairement imposé, la vitesse du mouvement détermine conjointement avec la charge le nombre d'unités motrices sollicitées. Moins la charge est importante et moins la vitesse est importante, moins grand sera le nombre de fibres musculaires impliquées lors du mouvement. Dans un contexte d'entraînement en musculation, la vitesse est presque exclusivement imposée par un rythme ou tempo prédéterminé. En présence d'une charge d'entraînement inadéquate, l'imposition d'un tel rythme entraîne une diminution du recrutement neuromusculaire et peut atténuer les adaptations relatives à l'entraînement.

### **5.1.3 Moindre retour**

Les gains en performance sont directement associés au niveau d'entraînement initial et à l'expérience de l'individu [452]. Un individu présentant une faible expérience et un niveau de forme bas bénéficiera de gains relatifs plus importants et plus rapides qu'un athlète de haut niveau au sommet de sa condition physique. L'entraînement permet progressivement de s'approcher d'un plafond génétique théorique. Cependant, plus un individu se rapproche du plateau, plus l'entraînement doit susciter une stimulation optimale afin de permettre la poursuite de la progression vers une amélioration des qualités physiologiques entraînées.



#### **5.1.4 Réversibilité**

En présence d'une cessation de la stimulation, l'organisme n'est pas en mesure de maintenir les différentes composantes de la performance. Il s'en suit une diminution progressive des qualités physiologiques entraînées jusqu'au niveau de forme précédant la période d'entraînement. Plus la diminution de la stimulation (d'une réduction à une absence totale), plus la régression des qualités physiologiques est importante. Il semble que les qualités physiologiques suivent une régression différente suite à l'arrêt de l'entraînement. Par exemple, l'endurance musculaire locale et l'endurance aérobie subissent un déclin plus rapide que la force ou la puissance musculaire [452]. Ces différences pourraient provenir d'une diminution plus rapide des concentrations enzymatique et du volume d'éjection systolique [453]. L'ampleur de la diminution de la force musculaire et de l'hypertrophie peut être fonction de l'expérience d'entraînement, de la durée de la période d'entraînement et spécifique au groupe musculaire [454]. Sans stimulation, le muscle subit une atrophie se manifestant par une résorption des sarcomères, phénomène plus important chez les fibres de type 2 [455] entraînant une diminution de la force.

#### **5.2 L'entraînement en force**

Le développement de la force à l'aide de la musculation repose dans un premier temps sur les principes généraux d'entraînement et dans un second temps sur des paramètres spécifiques. Ces paramètres ou modalités d'entraînement permettent une organisation de la stimulation favorisant une optimisation du développement de la force musculaire. Ce développement repose en grande partie sur deux aspects musculaires soit le

développement neuromusculaire et l'organisation et le nombre de sarcomères à l'intérieur du ou des muscles sollicités [441, 443, 456].

### **5.2.1 Modalités de surcharge de l'entraînement en force**

L'entraînement en force repose sur une optimisation du recrutement du nombre de fibres musculaires combinée à une quantité suffisante de sarcomères pour générer une tension maximale. Afin d'entraîner la force, il importe de s'assurer de tenter de recruter une quantité maximale de fibres musculaires lors d'une action musculaire spécifique. Pour ce faire, une charge importante doit être déplacée afin de permettre un recrutement maximal pour une vitesse et une amplitude donnée. Donc, un premier préalable afin de développer la force musculaire demeure l'importance de la surcharge. Par conséquent, le nombre de répétitions déployées lors d'une série est donc relativement bas (1 à ~8 répétitions par série) et une augmentation du nombre de ces dernières diminue les gains probables en force. Une augmentation du nombre de répétitions (>8) n'empêche pas les gains en force, mais réduit la charge et par conséquent le nombre d'unités motrices recrutées ce qui à son tour, diminue la sollicitation du système nerveux. Cette diminution de sollicitation réduit les possibilités d'adaptations nerveuses entraînant une réduction des gains en force.

Une autre caractéristique importante de l'entraînement en force réside dans les périodes de récupérations entre les séries d'effort. La présence d'une fatigue résiduelle provenant d'une série précédente limite le nombre d'unités motrices pouvant être sollicitées ce qui entraîne une diminution de la tension maximale pouvant être générée. Cette diminution occasionne une modification du mouvement (diminution d'amplitude) ou du nombre de mouvements complétés (répétitions) réduisant par le fait même le niveau de sollicitation

induit par l'entraînement. Afin de permettre une récupération optimale du système nerveux et des filières énergétiques sollicitées, des repos supérieurs à 3 minutes sont généralement employés entre les séries d'entraînement. Un temps de récupération inférieur à 3 minutes limite le potentiel énergétique des fibres musculaires [457], limitant la capacité du muscle à effectuer le travail en plus de réduire le nombre maximal de fibres musculaires pouvant être sollicitées, une partie des fibres étant encore en période réfractaire.

### **5.2.2 Adaptations nerveuses**

La force musculaire repose sur l'étroite collaboration entre les structures du muscle et les motoneurones qui lui sont associés. Une des adaptations les plus évidentes de la force se situe au niveau de l'augmentation de l'activation des muscles agonistes lors d'une action musculaire spécifique [443]. Cette amélioration du recrutement neuromusculaire se traduit par une implication plus prononcée des motoneurones de gros calibre (type IIa, IIx) ce qui permet de générer une tension plus importante.

Une seconde adaptation nerveuse se manifeste par une augmentation de la fréquence de décharge des motoneurones impliqués lors du mouvement. Les variations de décharges des motoneurones influencent de façon importante la force générée (jusqu'à 10 fois) [443]. L'entraînement semble permettre une augmentation marquée de la fréquence de décharge, occasionnant une augmentation conséquente de la force musculaire. Également, l'entraînement en musculation permet une amélioration de la synchronisation d'action des différents motoneurones impliqués dans la contraction musculaire [458-460] ce qui pourrait induire une augmentation du potentiel de force généré.

### **5.2.3 Adaptations structurelles suite à l'entraînement en force**

Les composantes du muscle subissent des changements structuraux qui leur permettent d'augmenter leur potentiel à générer de la force. Un de ces changements repose sur l'augmentation de la surface causée par l'apparition d'un plus grand nombre de sarcomères organisés en parallèle. Ce changement d'organisation jumelé à une modification de l'angle de pennation permet à un plus grand nombre de sarcomères de générer de la force simultanément [461]. Contrairement à une augmentation du nombre de sarcomères en séries qui permet d'accroître la vitesse, l'organisation en parallèle est typique d'une réponse à une stimulation répétée avec une surcharge importante [461].

Une autre adaptation pouvant être observée au niveau des composantes de structures du muscle se situe au niveau de la migration des isoformes. Jansson et coll. [462] et Ploutz et coll. [463] ont observé une augmentation de la proportion de fibre de type IIa chez des sujets entraînés. Ce changement dans la nature même des isoformes et la réduction de la proportion de fibre de type I peut facilement se traduire par une augmentation de la force suite à un entraînement en musculation [461, 462].

### **5.3 L'entraînement en hypertrophie**

Bien que l'entraînement en hypertrophie présente des similitudes indéniables avec l'entraînement en force, il n'en demeure pas moins que des différences fondamentales persistent principalement au niveau des modalités d'entraînement. Alors que l'entraînement en force cherche à maintenir un nombre maximal de fibres musculaires sollicitées en assurant une charge optimale et un repos complet, l'entraînement en hypertrophie se veut davantage un compromis entre la surcharge et la fatigue.

### **5.3.1 Modalités de surcharge de l'entraînement en hypertrophie**

L'entraînement en hypertrophie a comme objectif principal l'augmentation du volume musculaire. L'ensemble des fibres musculaires est assujéti à augmenter en volume lorsque soumis à une stimulation adéquate [464-466]. Cependant, les fibres de type II semblent présenter un potentiel hypertrophique plus important que les fibres de type Ia [467-469]. Cette prédisposition des fibres de type II oriente les modalités de surcharge de l'entraînement en hypertrophie. Afin de maximiser les gains en volume et en masse musculaire, ce type d'entraînement doit permettre une sollicitation accrue des fibres de type II. Cet objectif est atteint en favorisant de temps de récupération incomplets n'allouant pas une période suffisante de repos à une proportion des fibres de type I [470]. Cette accumulation de fatigue conjointement à une répétition de l'effort entraîne une surcharge mécanique plus importante et plus spécifique aux fibres de type II. La stimulation accrue qui s'en suit permet de potentiellement générer des adaptations structurelles plus importantes résultant en une augmentation de la masse et du volume musculaire du ou des muscles entraînés.

L'entraînement en hypertrophie est donc caractérisé par un volume d'entraînement important, une intensité modérée à élevée et une densité (temps d'effort vs temps de repos) élevée. Contrairement à l'entraînement en force, la présence d'un certain niveau de fatigue permet de favoriser des gains plus importants qu'une récupération complète.

### **5.3.2 Adaptations structurelles suite à un entraînement en hypertrophie**

Les modifications de la structure du muscle suite à un entraînement en hypertrophie sont très similaires aux changements observés lors de l'entraînement en force. Une augmentation de l'angle de pennation et du nombre de sarcomères en parallèle entraîne

une augmentation du volume musculaire [461]. Ces augmentations sont plus importantes principalement par l'adaptation spécifique des fibres de type II. Cependant, comme les adaptations nerveuses sont moins importantes, l'augmentation de la force musculaire n'est pas aussi marquée lors de ce type d'entraînement que lors d'un entraînement davantage orienté vers le développement de la force.

**6-Article 1: Evaluation of a portable device to measure daily energy expenditure in free-living adults**

**Am. J. Clinical Nutrition, Mar 2007; 85: 742 - 749**

Maxime St-Onge, Diane Mignault, David B Allison, and Rémi Rabasa-Lhoret

## **Abstract**

**Background:** Increasing daily energy expenditure (EE) plays an important role in the prevention or treatment of several lifestyle-related diseases; however its measurement remains problematic.

**Objective:** The objective was to evaluate a portable armband device for measuring daily and physical activity EE compared with doubly labeled water (DLW) in free-living individuals.

**Design:** Daily EE and physical activity EE were measured in 45 subjects over a 10-d period simultaneously with 2 techniques: a portable armband and DLW. Resting metabolic rate was measured by indirect calorimetry, and the thermic effect of a meal was estimated (10% of daily EE). Physical activity EE was obtained by subtracting the values for resting metabolic rate and thermic effect of a meal measured by DLW from those measured with the armband. Body composition was measured with dual-energy X-ray absorptiometry. Concordance between measures was evaluated intraclass correlation, SEE, regression analysis, and Bland-Altman plots.

**Results:** Mean estimated daily EE measured with the armband was 117 kcal/d lower ( $2375 \pm 366$  kcal/d) than that measured with doubly labeled water ( $2492 \pm 444$  kcal/d;  $p < 0.01$ ). Despite this group difference, individual comparisons between the armband and DLW were close, as evidenced by the intraclass correlation of 0.81 ( $P < 0.01$ ).

**Conclusion:** The portable armband shows reasonable concordance with DLW for measuring daily EE in free-living adults. The armband may therefore be useful to estimate daily EE.



**Key words:** Energy expenditure, physical activity, doubly labeled water, portable armband

## Introduction

Increasing daily energy expenditure (EE) plays an important role in the regulation of body weight and in the prevention or treatment of several lifestyle-related diseases, including mortality [471-477]. Despite the critical importance of the appropriate level of daily EE and its central role in some theories of aging [478], in understanding the course of certain illnesses [479], and in the regulation of energy balance, its accurate measurement in free-living individuals remains difficult [475, 480, 481]. There is a need to develop and validate instruments that could be useful in the monitoring of individual levels of total and physical activity EE. Furthermore, the self-monitoring of daily EE may increase awareness regarding the levels of EE needed to reduced health problems associated with physical inactivity (eg, obesity and type 2 diabetes) and serve as a useful element to promote lifestyle change [473, 474, 482].

Investigators have not consistently used a criterion method to validate instruments to measure daily EE. This is not a trivial point, because noncriterion methods are frequently compared against other noncriterion methods. This type of approach may suffer from a circularity' in that the two methods compared (eg, two forms of self-report) may have correlated errors; which makes it difficult to arrive at a consensus regarding the accuracy of a given instrument. The development of doubly labeled water (DLW) method has provided one valid and unobtrusive method for measuring free-living EE, from which the accuracy of field instrument can be determine [480]. Unfortunately, its relatively high price the need for mass spectrometry instrumentation, and the required technical expertise have limited its widespread application in research. Thus, the objective of this study was to examine the accuracy of a portable armband

device and its associated software as a system to assess daily and physical activity EE in free-living adults in comparison with the DLW method.

## **Subjects and methods**

### ***Subjects***

The physical characteristics of the men and women in the study sample are shown in **Table III**. All subjects participated in a medical history and physical examination. To be eligible to participate, the subjects had to be  $\geq 18$  and  $\leq 35$  of BMI ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), be nonsmokers, and to be low-to-moderate alcohol consumers ( $\leq 2$  drinks/d). We sought to include both persons in good health and a subset of diabetic persons. Fifty persons were recruited and tested but only 45 were included in the data analysis. To be included in the final data analysis, “on-body” time of the armband needed to be  $>95\%$ . Five persons did not meet the criterion of  $>95\%$  on-body-time. The reasons for unacceptable time are not readily apparent, with the notable exception of one person, who had placed the armband on the arm in such a way that no contact with the skin was possible and thus no data were recorded. Of the 45 subjects included in data analysis, 13 were men (2 diabetic) and 32 were women (4 diabetic).

### ***Overview of Protocol***

The study was approved by the University of Montreal Ethics Committee. All subjects were recruited on a voluntary basis and signed a consent form. A medical appointment was schedule at the metabolic unit facility on day 0. DLW was administered on day 0, and urine sample were collected on days 0 and 1. The DLW measurements period was completed with urine samples collected on day 10. On day 1, the armband was strapped

onto the right arm before the measurement of resting metabolic rate (RMR). EE was simultaneously measured by the DLW and armband methods for the 10-d period. RMR was measured in a controlled environment for 40 min with the ventilated-hood technique. After completion, the subjects were instructed on how to use the armband and how to complete a daily diary. The diary was used to record any problems with the armband and to document when the armband was removed (eg, for showering). The subjects were asked to make a third visit to the metabolic unit on day 4 so that the study personnel could download the armband data, replace the battery, and make sure that the diary was properly completed for the first 3 d. The subjects made their final visit on day 10 to measure body composition with dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) and to return the diary and the armband for the final download of data.

### ***Portable armband***

The portable armband (Health Wear Bodymedia, Pittsburgh, PA) uses a 2-axis accelerometer, a heat flux sensor, a galvanic skin response sensor, a skin temperature sensor, and a near-body ambient temperature sensor to capture data. These data as well as body weight, height, handedness, and smoking status (smoker or nonsmoker) are used to calculate the EE. The armband was placed on the upper right arm (on the triceps and at midhumerus point) of each volunteer. All subjects were instructed to remove the armband only for bathing purposes or any water activity. When downloading the data, the software (INNERVIEW version 4.02; Bodymedia, Pittsburgh, PA) provided percentages of on-body time. A threshold of 95% on body time was used to include an individual in the data analysis.

### ***Resting Metabolic Rate (RMR)***

RMR was measured by indirect calorimetry after the subjects fasted for 12 h. Concentrations of carbon dioxide and oxygen were measured with a Sensor Medics Delta Track II (Datex-Ohmeda, Helsinki, Finland) with the ventilated-hood technique. Measurement of gas concentration were then used to determine 24-h RMR with the Weir equation [483]. The subjects were instructed to 1) fast and drink only water for 12 h before testing, 2) consume no alcohol, 3) restrain from physical activity for 24h before testing, and 4) keep physical activity to a minimum on the morning of the test. Measurements were performed while subjects were lying in a supine position, without speaking or sleeping and with minimum movements. Measurements were performed over a 40-min period. The first 10 min were considered an acclimatization period, and data from the last 30 min were used for the analyses. The temperature of the room was maintained at an average of 22 °C. The calorimeter gas analyzers were calibrated before every measurement for pressure and gas concentrations. In our laboratory, the intraclass correlation coefficient (ICC; 2-factor random effect) for RMR determined by using a test-retest condition in 19 different subjects is 0.92 ( $P<0.01$ ). RMR was also calculated according to the World Health Organization (WHO) equations [484].

### ***Thermic effect of meal***

The thermic effect of a meal (TEM) was estimated as 10% of daily EE and was calculated as daily EE x 0.10 [16]. The calculation was specifically made for each daily EE measurement (by DLW or armband).

### ***Body composition and anthropometric measurements***

Body weight (kg) was measured to the nearest 20 g with an electronic scale (Balance Industrielles Montréal Inc., Canada), and standing height was measured to the nearest 0.1 cm with a wall stadiometer (Perspective Enterprises, Portage, MI). Both measurements were performed following standard techniques while subjects were shoeless. BMI was calculated as body weight (kg)/height (m<sup>2</sup>). Fat-free mass and fat mass were measured by DXA with a LUNAR Prodigy system, (software version 6.10.019 General Electric Lunar Corporation, Madison, WI). The DXA equipment was calibrated daily by using a known calibration standard. In test-retest analyses, the ICC (2-factor, random effect) in 18 different subjects was 0.99 for fat mass ( $P < 0.01$ ) and 0.99 ( $P < 0.01$ ) for fat-free mass.

### ***Doubly Labeled Water***

Daily EE was determined from DLW over a 10-day period. The DLW method uses the differential loss of the <sup>2</sup>H and <sup>18</sup>O isotopes of water to integrate CO<sub>2</sub> production over time in free-living subjects. After a dose of deuterated water is administered, the <sup>2</sup>H is lost from the body water at an exponential rate. When <sup>18</sup>O-water is administered, the <sup>18</sup>O is also lost with body water turnover (as per the <sup>2</sup>H isotope), and with each molecule of CO<sub>2</sub> produced because carbonic anhydrase in the body rapidly facilitates the equilibrium exchange of water and carbon dioxide/carbonic acid oxygen [485, 486]. The difference between the <sup>2</sup>H and <sup>18</sup>O rates of disappearance corresponds to the total carbon dioxide production over that period. These rates are determined from urine samples taken at the start and at the end of the measurement period. A fixed respiratory quotient of 0.88 was used to establish the oxygen consumption and obtain a value for daily energy

expenditure. The energy spent by each subject in physical activity per day can be estimated by subtracting other measured components (RMR and TEM) from daily energy expenditure [480].

The DLW experiments generated 5 urine samples per subject: a pre-dose sample, two samples obtained after the  $^2\text{H}_2^{18}\text{O}$  dose has initially equilibrated in the body (Post-dose samples # 1 & 2), and two at the end of the collection period (Post-dose samples # 3 & 4). Post-dose samples # 1 & 2 were collected on Day 1, 16 to 24 hours after dosing with DLW on Day 0. There was a minimum of 30 minutes and a maximum of 4 hours between Post-dose samples # 1 & 2 as well as between post-dose samples # 3 & 4. All samples were measured in triplicate for  $^{18}\text{O}$ -water and in triplicate for  $^2\text{H}$ -water. An Isoprime Stable Isotope Ratio Mass Spectrometer connected to a Multiflow-Bio module for Isoprime and a Gilson 222XL Autosampler (GV Instruments, Manchester, UK) were used for daily energy expenditure measurements. Data processing was performed with MassLynx 3.6 software. Stability tests were performed each day before testing yielding a standard deviation of 0.026 % for deuterium and 0.004% for  $^{18}\text{O}$ . Known reference materials: Vienna-Standard Mean Ocean Water (V-SMOW), Greenland Ice Sheet Program (GISP), Standard Light Antarctic Precipitation (SLAP) and International Atomic Energy Agency standards (IAEA-304A and IAEA-304B) were used for calibration and data normalization. Isotope ratio analysis results were reported as delta ( $\delta$ ) relative to a reference gas. Daily EE was also determined with a prediction equation based on field variables (age, sex, and weight) [487].

### *Statistics*

Statistical analyses were performed with SPSS software (v.11.0.1). Sample size calculations showed that 40 completed subjects (DLW versus the armband) would give 80% power at a 0.05 level test to reject the null hypothesis that the ICC is  $\leq 0.60$  when the true underlying value is 0.80 and 2 measurements are performed in each subject. Thus, 50 subjects were enrolled in this study to plan for a 20% dropout rate due to subject noncompliance or other unanticipated problems. The ICC are a class of statistics suitable for evaluating the extent of agreement between two or more measures of the same construct [488]. We used ICC (one factor random effect). The ICC may be conceptualized as the ratio of between subjects variance to total variance. The closer the correlation is to 1.0, the greater the concordance between measures. To examine whether the differences between DLW and the armband estimates are a function of true values, Bland and Altman analyses were used [489]. Specifically, individual comparisons between DLW and the armband were completed by examining the plot of the difference values in total and physical activity energy expenditure by DLW and the armband versus mean total and physical activity EE by DLW and the armband. From these data, limits of agreement between DLW and the armband were calculated, ie, mean difference between DLW and the armband  $\pm 2$  SD of the difference (daily EE:  $\pm 454$  kcal/dl physical activity EE:  $\pm 480$  kcal/d). A more stringent predefined value of  $\pm 300$  kcal/d was set based on the fact that within-subject measures of daily EE (by DLW) can vary by 8% (or 200 kcal/d) when accounting for analytic and biologic variation [490]. Because we compared 2 methods (DLW versus armband) and not within-subject measures of DLW, we added an additional 100 kcal/d ( $200 + 100$  kcal = 300 kcal/d) to estimate the number of outliers between methods.



A regression analysis was conducted between daily EE and physical activity EE between the armband and DLW. To evaluate the presence of a systematic bias, we also plotted the residual values against the reference method. Paired t-tests were performed to determine differences between the mean values obtained with the armband and DLW.

## Results

The physical characteristics and EE results from DLW for the 45 subjects (n=13 men and 32 women) included in data analysis are shown in **Table III**. The physical characteristics represent a relatively broad range of healthy and diabetic adult men and women. Physical activity EE results showed that most subjects were lightly active, ie, had a mean physical activity level (PAL) of 1.6. The PAL was calculated as daily EE minus TEM divided by RMR. Because sex did not affect the results, all results are reported for the entire cohort.

The portable armband significantly underestimated (-117 kcal/d;  $P < 0.01$ ) daily EE ( $2375 \pm 366$  kcal/d) versus DLW ( $2492 \pm 444$  kcal/d) over a 10-d period (**Table IV**). We then compared DLW values with the values obtained with widely used equations. The equation of Vinken et al [487] significantly overestimated daily EE (361 kcal/d;  $P < 0.01$ ), and the WHO equations [484] ranged from underestimating daily EE by 357 kcal/d to overestimating it by 558 kcal/d with the sedentary (1.4) and heavy (2.0) activity factors, respectively. The smallest mean difference was observed between DLW and the WHO equation multiplied by an activity factor of 1.6 (-52 kcal/d;  $P = 0.34$ ). These results can easily be explained by the actual average PAL of 1.6 of our population.

Although there was a significant group mean difference between the values obtained with the armband and DLW methods, individual values were relatively similar, as evidence by the ICC of 0.81 (95% CI: 0.68, 0.89) in **Table V**. This result indicates that 81% of the variance was explained by differences between individuals, whereas 19% of the variation was due to variation between methods. The individual agreement was not as high for the WHO value multiplied by an activity factor of 1.6 (ICC  $r=0.64$ ,  $P<0.01$ ) or for the Vinken et al. [487] equation (ICC  $r = 0.41$ ,  $P<0.01$ ). The magnitude of the potential discrepancy between the armband and DLW methods is shown by the SEE ( $\pm 189$  kcal/d). The scatter plot between the armband and DLW methods for total daily EE is presented in **Figure 3**. It must be noted that 2 measures can have a large difference in mean or variance and still have a perfect correlation. The regression analysis showed a moderate level of agreement between the DLW and armband measurements of daily EE ( $r^2 = 0.74$ ,  $P<0.01$ ). No apparent outliers were noted.

The Bland-Altman plot for total daily EE is shown in **Figure 4**. This plot examines comparisons between the armband and DLW by plotting differences in total daily EE between DLW and the armband versus mean daily EE determined between DLW and the armband. We noted that 80% of the values ( $n=36$  of 45) were within the predefined level of agreement between methods ( $\pm 300$  kcal/d) and 98% ( $n = 44$  of 45) were within 2 SD ( $\pm 454$  kcal/d) of the difference between methods. Results of the regression analysis for residual values for TEE plotted against the values obtained from the DLW measurements are shown in **Figure 5**. The plot identifies an overestimation for the lower EE results and an underestimation of the higher EE values ( $r^2 = 0.33$ ,  $P<0.01$ ).

A significant mean difference was observed between physical activity EE measured with the armband versus DLW (**Table VI**; mean difference of  $-225$  kcal/d;  $P<0.01$ ;  $n = 41$ ).

The ICC between these 2 measures was  $r = 0.46$  (95%CI: 0.19, 0.67;  $P < 0.01$ ), which suggests that 46% of the variance was explained by differences between individuals and 54% of the variation was due to variation between methods. The SEE was  $\pm 179$  kcal/d. Similar comparisons were made for the physical activity EE calculated with the equation of Vinken et al [487] and the WHO equations multiplied by an activity factor (daily EE from equation minus indirect calorimetry measurements for RMR and calculated TEM). Individual agreement was better with the armband measurements (ICC  $r = 0.46$ ,  $P < 0.01$ ) than with any other method. The smallest mean difference was observed for the WHO equations multiplied by 1.6 ( $-40$  kcal/d;  $P = 0.44$ ). The regression analysis between the armband and DLW methods for physical activity EE was significant ( $r^2 = 0.49$ ,  $P < 0.01$ ;  $n = 41$ ), as shown in **Figure 6**. The concordance between the armband and DLW methods for measuring physical activity EE, with the use of Bland Altman plots, is shown in **Figure 7**. We noted that 83% ( $n = 34$  of 41) of the subjects were within 2 SD of physical activity EE. The armband was either placed improperly or malfunctioned during the measurements of RMR for 4 of the 45 subjects included in the data analysis. Thus, these 4 subjects did not have values available for this analysis and were excluded.

Although it was not the major purpose of this study, we reported a concordance between measures of indirect calorimetry and the armband measurement (data not shown in tabular form). The armband provided higher values for RMR ( $1.05 \pm 0.17$  kcal/min) than did indirect calorimetry ( $0.96 \pm 0.17$  kcal/min;  $P < 0.05$ ), which suggests a possible overestimation with the armband. The ICC between these 2 measures was 0.77, which suggested that 77% of the variance was explained by differences between individuals, whereas 23% of the variation was due to variation between methods. The regression analysis between the armband and indirect calorimetry was  $r^2 = 0.77$  (SEE =  $\pm 0.08$

kcal/min;  $P < 0.01$ ) Similar results were obtained when the WHO equations were used to predict RMR ( $r^2 = 0.79$ ,  $SEE = \pm 0.08$  kcal/min;  $P < 0.01$ ).

## **Discussion**

We evaluated the accuracy of the portable armband compared with that of the DLW method for measuring both total daily and physical activity EE in free-living adults. Our findings suggest reasonable concordance between the methods on the basis of ICCs and the Bland Altman plots.

### ***Total Energy Expenditure***

Despite an average significant underestimation of daily EE by the armband (-117 kcal/d) compared with the DLW method, the methods provided relatively similar results. This statement is based on the magnitude of the ICC, which showed that 81% of the variance in daily EE was explained by interindividual differences (Table III) and a high correlation coefficient between methods (Figure 1). Daily EE values for 9 of the 45 subjects were outside the hypothesized  $\pm 300$  kcal/d range. We compared the physical characteristics of these 9 subjects with those of the 36 subjects who had values within the acceptable range of prediction and found no differences in any of the physical characteristics between these groups. Thus, we cannot explain why these 9 subjects were “outliers”, although one may suspect that sources of discrepancies include the armband’s ability to accurately record different types of physical activity. However, the residual values (Figure 5) showed that the armband yielded an overestimation of daily EE for the subjects with low EE values and an underestimation of daily EE for the subjects with high EE values. These findings suggest that the device is more accurate for usual daily EE than for extreme levels (eg, athletes).

Nonetheless, despite a tendency to underestimate mean values, the armband provided better results than did common field methods for measuring daily EE [484, 487]. Thus, the device may be a useful clinical instrument to estimate or monitor daily EE. For example, if threshold levels of daily EE could be estimated and prescribed to individuals on the basis of a person's age or diagnosis (eg, obesity or type 2 diabetes), the armband could provide useful feedback for a person seeking to increase and maintain a higher threshold level of daily EE. Accurate self-monitoring in the free-living environment may provide helpful feedback that increases self awareness—an important element for positive decision making and positive lifestyle change [473, 474, 482]. These types of studies, however, need to be performed in larger and more diverse sample populations (eg, children, older adults, obese persons, and athletes) to determine whether the armband is accurate in various population subgroups and assists in increasing subject compliance. In addition, we cannot provide information on whether or not the armband accurately measures EE over a single day. Although this instrument does provide this type of information, DLW does not. A limitation of the DLW approach is that it provides an integrated assessment of daily EE and not a day-to-day assessment of EE. In this respect, the armband might give timely additional information to assist the subject in regulating energy balance.

### ***Physical Activity Energy Expenditure***

The measurement of physical activity EE with the armband was somewhat less precise than was the measurement of total daily EE. On the basis of the ICC, we noted that 46% (compared with 81% for daily EE) of the variation was explained by interindividual differences and 54% (compared with 19% for daily EE) by difference between the 2 methods (Table V and Table VII.). The regression analysis between methods was

moderate ( $r^2 = 0.49$ ,  $P < 0.01$ ). Inspection of the Bland Altman plots showed that 17% ( $n=7$  of 41) of the values obtained for physical activity EE were outside the hypothesized limit of agreement of  $\pm 300$  kcal/d. We maintained the same level of hypothesized agreement as daily EE because the variation (SD) in physical activity EE accounts for a larger percentage of the mean value than does the daily EE. A significant difference ( $P < 0.01$ ) was noted between the means of physical activity EE as measured by DLW ( $857 \pm 326$  kcal/d) and the armband ( $639 \pm 248$  kcal/d). The lower accuracy of the armband than of the DLW method for measuring physical activity EE was expected. Physical activity EE, as measured by DLW, is a derived value; thus, the potential exists that the propagation of error associated with the addition and subtraction of the other components (RMR and TEM) may introduce imprecision between methods. Thus, we cannot state whether the lower accuracy in measuring physical activity EE was due to the armband or the imprecision of the derived values from DLW.

#### ***Resting Components of Total Daily Energy Expenditure***

The ICC was  $r = 0.77$  ( $P < 0.01$ ) for RMR, which suggests that  $>77\%$  of the individual differences were due to interindividual differences. However, a similar level of concordance was obtained when WHO equations were used to predict RMR (ICC  $r = 0.75$ ,  $P < 0.01$ ). These similar results were probably due to the fact that the variables used (sex, weight, and age) were similar between both the WHO equations and the armband.

It should be noted that no important safety issue was reported regarding the use of the armband. Four subjects mentioned only minor discomfort during sleep or small skin irritations toward the end of the 10-d wearing period. No lesions were apparent on medical inspection.

In conclusion, the results of the present study support a reasonable level of concordance between the portable armband and DLW methods, especially for measuring total daily EE and, to a lesser degree, physical activity EE. This portable device might be useful in helping individual to increase their level of daily EE to regulate energy balance and energy needs and to offset chronic diseases associated with physical inactivity.

### **Acknowledgement**

We thank Jean-Marc Lavoie from the Department of Kinesiology of the University of Montreal for his contribution to the analysis and interpretation of the results.

MS-O collected and analyzed the data and wrote the draft of the manuscript. DM analysed the DLW data and revised the manuscript. DBA conducted the statistical analysis and revised the manuscript. RR-L and DBA received honorarium from the sponsor Roche Diagnostics. MS-O was involved with a private company that used the armband founded after the completion of the study. DM declared no conflict of interest.

**Table III: Subject characteristics****n = 45 Male n= 13, Female n=32**

<b>Variables</b>	<b>Mean <math>\pm</math> SD</b>	<b>Range</b>
Age (yr)	35.1 $\pm$ 14.0	20.1 to 78.2
Height (m)	1.69 $\pm$ 0.07	1.58 to 1.88
Weight (kg)	68.2 $\pm$ 14.1	52.0 to 107.1
Body mass index (kg/m <sup>2</sup> )	23.9 $\pm$ 4.0	17.9 to 34.3
Fat free mass (kg)	47.3 $\pm$ 8.6	36.5 to 70.8
Fat mass (kg)	18.4 $\pm$ 9.5	2.8 to 43.3
Daily EE by DLW (kcal/d)	2492 $\pm$ 444	1606-3415
Physical activity EE by DLW (kcal/d)	857 $\pm$ 326	66-1514
Resting metabolic rate (kcal/min)	0.96 $\pm$ 0.17	0.72 to 1.49



**Table IV: Paired t test comparison of daily energy expenditure (EE)<sup>1</sup>**

<b>Daily EE measurements or estimates</b>	<b>Mean ± SD</b>	<b>Mean difference (variable – DLW)</b>	<b>Range</b>
Armband	2375 ± 366	-117 <sup>2</sup>	1640 -3248
Vinken et al [487]	2852 ± 390 <sup>a</sup>	361 <sup>2</sup>	2177- 4093
WHO RMR x 1.4	2135 ± 358	-357 <sup>2</sup>	1765-3245
WHO RMR x 1.6	2440 ± 409	-52 <sup>2</sup>	2017- 3708
WHO RMR x 2.0	3050 ± 511	558 <sup>2</sup>	2521-4635

<sup>1</sup>: n = 45. DLW, doubly labeled water; WHO RMR, resting metabolic rate estimated with World Health Organization equations.

<sup>2</sup>: Significantly different from DLW, P<0.01

**Table V: Level of agreement between measures of daily energy expenditure<sup>1</sup>**

<b>Comparison</b>	<b>Regression analysis (r<sup>2</sup>)</b>	<b>SEE</b>	<b>ICC (r)</b>	<b>ICC (95% CI)</b>
DLW vs armband	0.74 <sup>2</sup>	± 189	0.81 <sup>2</sup>	0.68, 0.89
DLW vs Vinken et al [487]	0.45 <sup>2</sup>	± 292	0.41 <sup>2</sup>	0.14, 0.62
DLW vs RMR x 1.4	0.42 <sup>2</sup>	± 276	0.37 <sup>2</sup>	0.09, 0.60
DLW vs RMR x 1.6	0.42 <sup>2</sup>	± 316	0.64 <sup>2</sup>	0.44, 0.79
DLW vs RMR 2.0	0.42 <sup>2</sup>	± 395	0.23	-0.07, 0.49

<sup>1</sup>: n = 45. ICC, intraclass correlation coefficient; DLW, doubly labeled water; RMR, resting metabolic rate.

<sup>2</sup>:  $P < 0.01$

**Table VI: Paired t test comparison of physical activity energy expenditure (EE)<sup>1</sup>**

<b>Physical activity EE measurements</b>	<b>Mean ± sd</b>	<b>Mean difference (variable- DLW)</b>	<b>Range</b>
Armband	639 ± 248	-225 <sup>2</sup>	163-1165
Vinken et al [487]	1190 ± 190	327 <sup>2</sup>	728-1587
WHO RMR x 1.4	547 ± 151	-316 <sup>2</sup>	293-933
WHO RMR x 1.6	824 ± 186	-40	540-1279
WHO RMR 2.0	1378 ± 267	-739 <sup>2</sup>	1035-2032

<sup>1</sup> n= 41. To calculate physical activity EE, WHO RMR and the thermic effect of a meal (10% of daily EE) were subtracted from daily EE. DLW, doubly labeled water, WHO RMR, resting metabolic rate estimated with World Health Organization equations.

<sup>2</sup> Significantly different from DLW, P<0.01

<sup>3</sup> WHO RMR was multiplied by activity factors of 1.4, 1.6 or 2.0 to obtain values for daily EE.

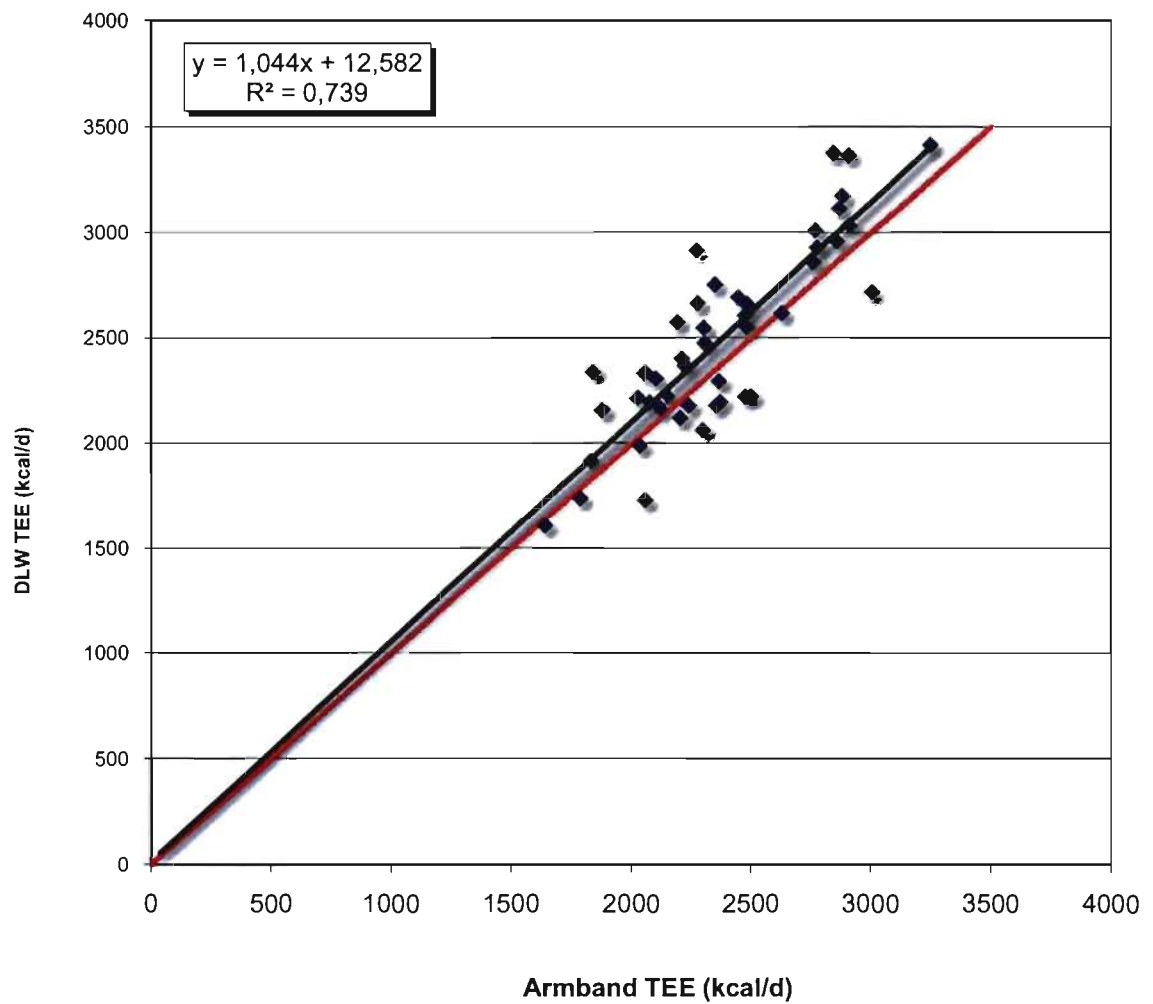
**Table VII: Level of agreement between measures of physical activity energy expenditure<sup>1</sup>**

<b>Comparison</b>	<b>Regression analysis (r<sup>2</sup>)</b>	<b>SEE</b>	<b>ICC (r)</b>	<b>ICC (95% CI)</b>	<b>Cronbach's <math>\alpha</math></b>
DLW vs armband	0.49 <sup>2</sup>	± 179	0.46 <sup>2</sup>	0.19, 0.67	0.80
DLW vs Vinken et al [487]	0.15 <sup>2</sup>	± 186	-0.003	-0.29, 0.29	0.52
DLW vs RMR x 1.4	0.11 <sup>3</sup>	± 148	-0.10	-0.38, 0.20	0.40
DLW vs RMR x 1.6	0.09 <sup>3</sup>	± 183	0.26 <sup>3</sup>	-0.03, 0.51	0.41
DLW vs RMR 2.0	0.06 <sup>2</sup>	± 263	-0.27	-0.52, 0.03	0.40

<sup>1</sup>n=41. ICC, intraclass correlation coefficient; DLW, Doubly labelled water; RMR, Resting metabolic rate.

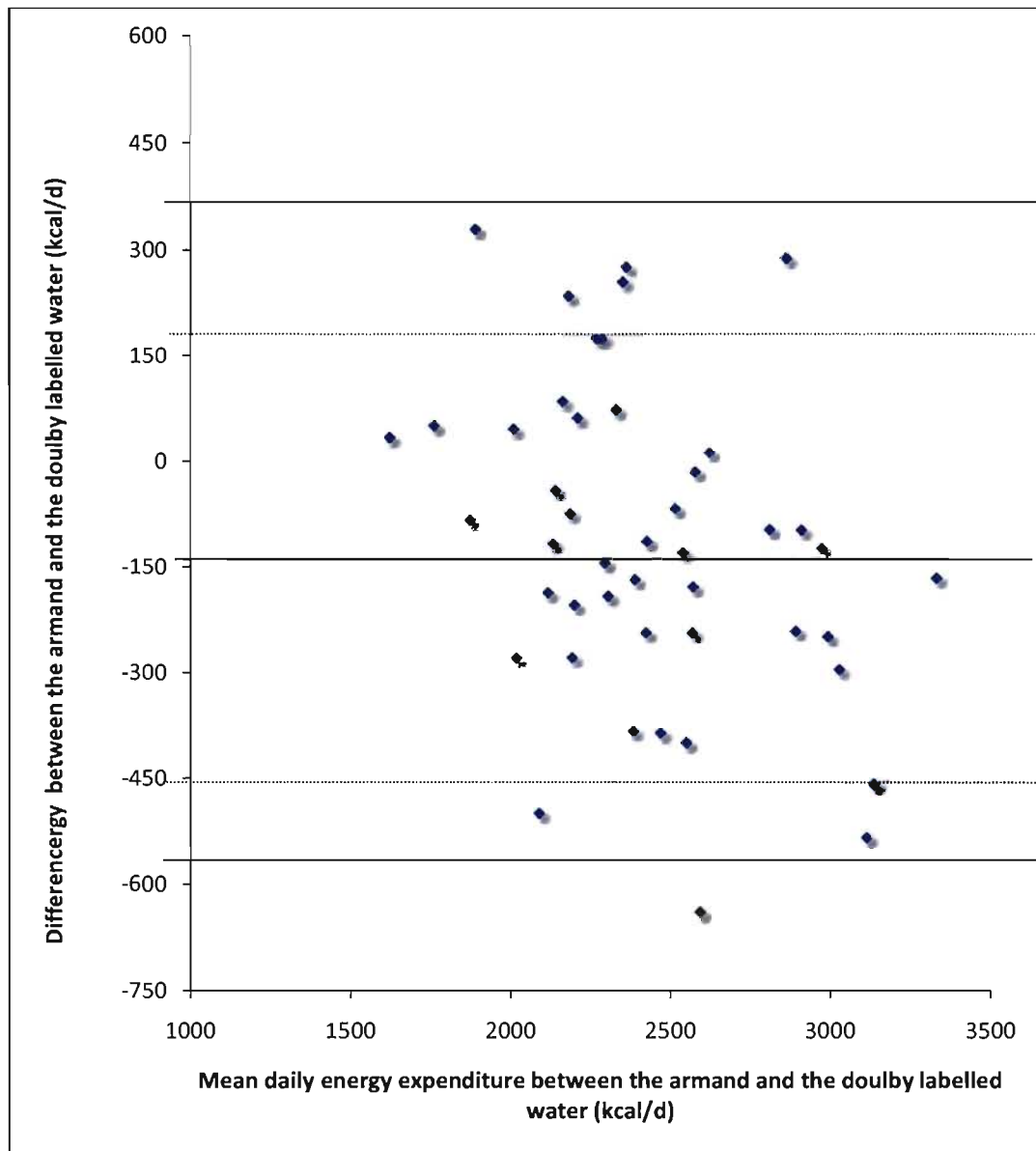
<sup>2</sup>P < 0.01.

<sup>3</sup>P < 0.05.

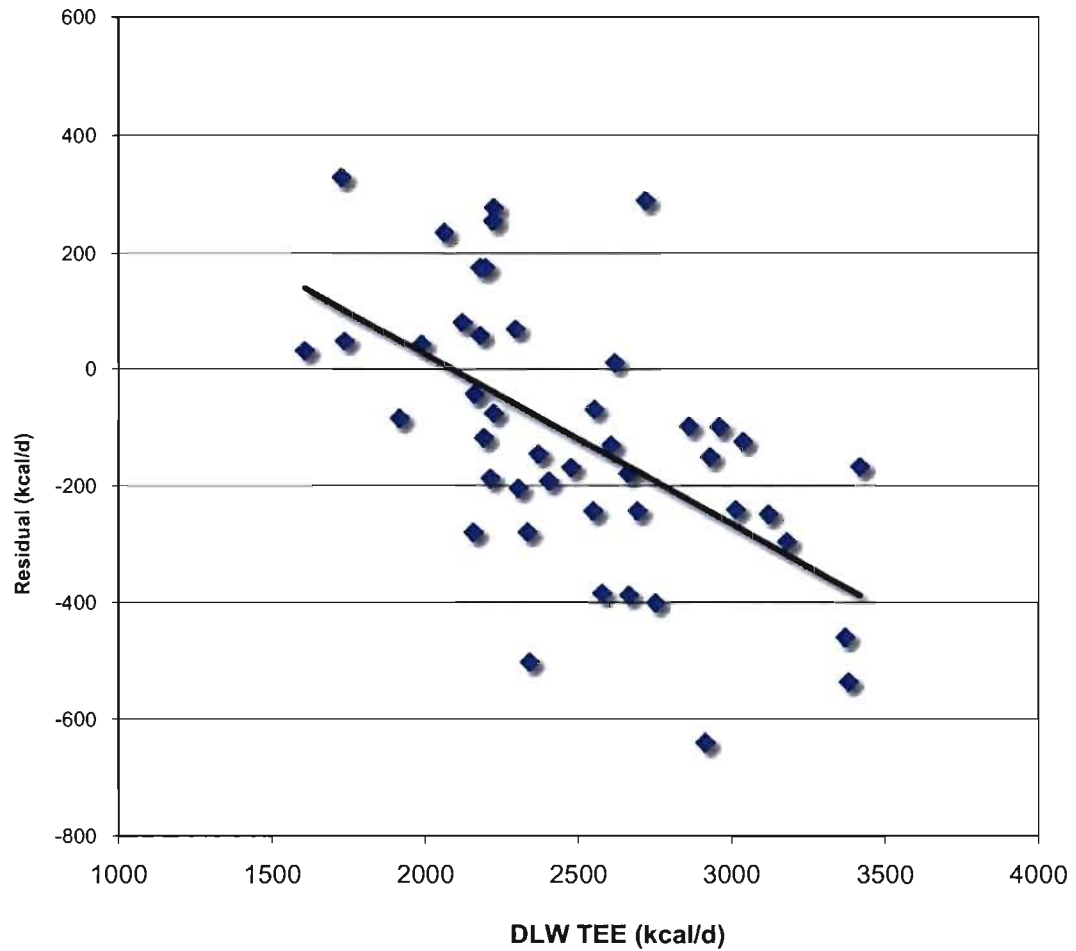
**Figures**

**Figure 3:** Regression analysis between the armband and the doubly labeled water methods for measuring daily energy expenditure. Red line represents the line of identity.

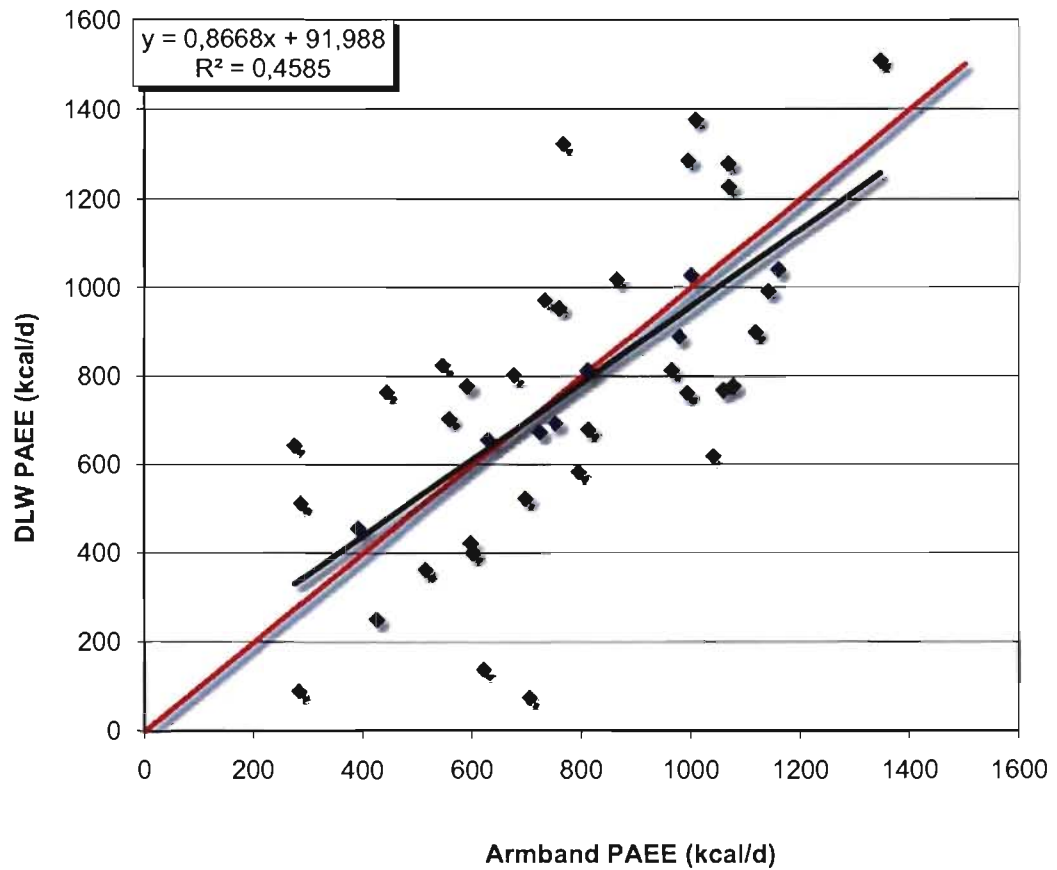
(n = 45; P<0.01)



**Figure 4:** Bland Altman plot between the armband and doubly labeled water methods for measuring daily energy expenditure (n=45). The unbroken horizontal lines represent the limits of agreement corresponding to  $\pm 2$  SD. The horizontal broken lines represent the  $\pm 300$  kcal limits of agreement.

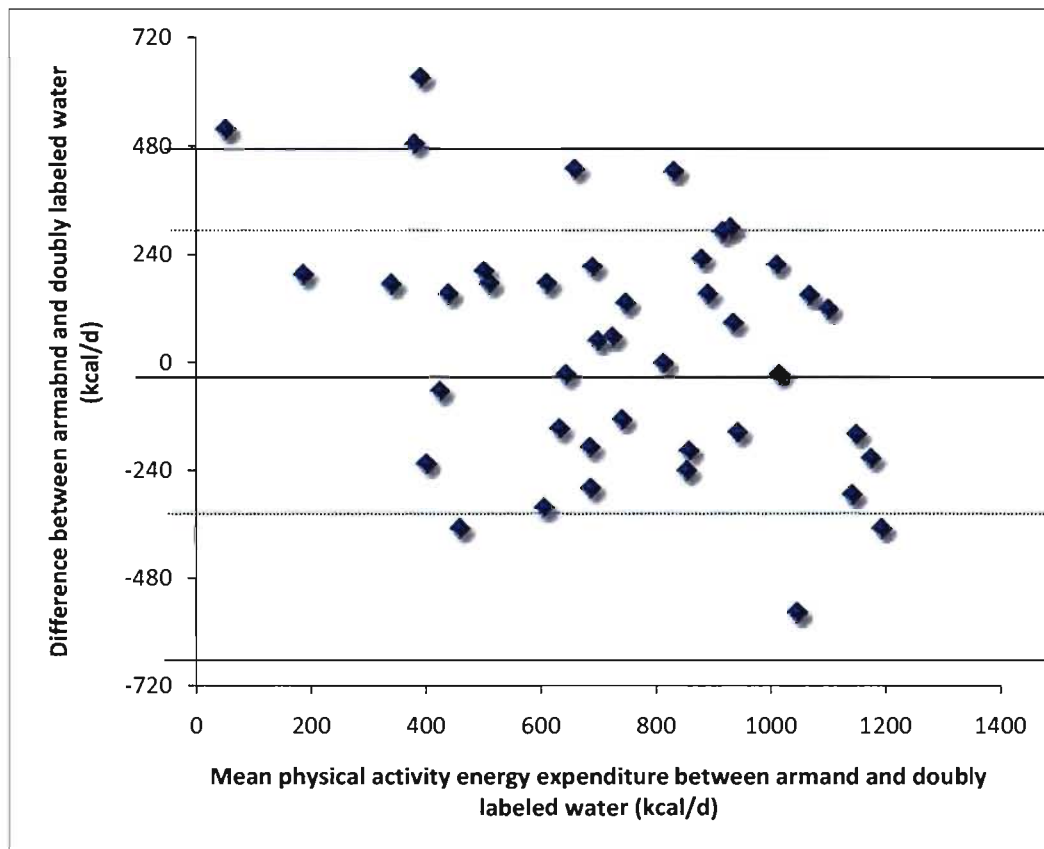


**Figure 5:** Residual values for daily energy expenditure (EE) plotted against the reference method for measuring daily EE (n=45). The regression line between the residuals values and the reference values identifies a slight overestimation for subjects with lower daily EEs and an underestimation for subjects with higher daily EEs.



**Figure 6:** Regression analysis between the armband and doubly labeled water methods for measuring physical activity energy expenditure. Red line represents the line of identity (n=41; P<0.01).





**Figure 7:** Bland-Altman plot between the armband and doubly labeled water methods for measuring physical activity energy expenditure (n=41). The unbroken horizontal lines represent the limits of agreement corresponding to  $\pm 2SD$ . The broken horizontal lines represent the  $\pm 300$  kcal limits of agreement.

**7-Article 2: Variability of strength measurement in overweight or obese postmenopausal women**

**Article soumis et accepté par Journal of Strength and Conditioning Research**

Maxime St-Onge, Marie-Ève Mathieu, Benoit Tousignant, May Faraj, and Jean-Marc Lavoie

**Abstract**

The main objective of this study was to establish if a stable measurement of strength could be obtained in overweight and obese post-menopausal women without prior exercise familiarization. A second objective was to evaluate the influence of physical activity on the variability of strength measurement. Thirty overweight and obese postmenopausal women (age: 57.9 years; SD: 5 years; body mass index: 31.0 kg/m<sup>2</sup>; SD: 4 kg/m<sup>2</sup>) underwent three strength testing sessions (48 h apart) each including three exercises (leg press, chest press and lat pull down). Energy expenditure was measured before the strength testing week with the doubly labelled water method on a 10 days period. Resting metabolic rate was measured by indirect calorimetry. Physical activity energy expenditure was calculated as follow: total energy expenditure x 0.9, minus the resting metabolic rate. Repeated analysis of variance and paired t-test were used to assess the difference and the reliability of the testing sequence. Results from leg press and chest press exercises indicated no significant difference between the three testing sessions. The lat pull down exercise was associated with a significant systematic bias between session 1 and 2 (mean difference: 1.4 kg SD: 3 kg; 95% confidence intervals; 0.2 to 2.7 kg) but the difference disappeared at the third testing session (mean difference: 0.7 kg; SD: 3 kg; 95% confidence intervals; 0.5 to 2 kg). Physical activity did not influence the variability of the strength results. Overall, our results showed that a relatively stable strength measurement can be obtained within a maximum of three testing sessions without prior familiarization. In addition, physical activity did not influence strength testing in overweight or obese postmenopausal women.

**Key words:** testing reliability, resistance training, learning effect, 1RM, physical activity

## **Introduction**

Resistance training is becoming more popular in recent years, especially for elderly [363, 491-494], children and teenagers [495-497]. This implies that strength has to be evaluated in populations other than athletes that are not so familiar with testing. One of the problems encountered in evaluating strength with these populations is the variability of measurements. The variability observed in strength testing can originate from various sources including psychological and environmental factors as well as methodological influence. Variability in strength measurement can influence research results as well as exercise prescription for specific resistance training interventions. In order to improve the level of precision, some authors suggested increasing the amount of testing sessions [498, 499]. It has been proposed that as many as 9 testing sessions are required to achieve reliable and consistent results (within 1 kg) in older women [498]. Increasing the amount of testing sessions can help to reduce the variability of strength measurement that is associated with a possible learning effect. However the feasibility of administering 9 testing sessions using several testing exercises in older individual is questionable. The accumulated intensity and the time requirements (~3 wk when tests are 48 h apart) can be overbearing for some individuals and costly both in time and money in a research setting. It is also possible that the amount of testing sessions could induce a training effect, limiting the ability to obtain a real baseline measure of strength prior an intervention. The first objective of this study was to determine if a stable measure of strength could be obtained without any familiarization session and how many sessions would be required to achieve such results in overweight and obese postmenopausal women.

The number of sessions required to achieve a stable measure of strength could also be influenced by the usual physical activity energy expenditure (PAEE) of an individual. PAEE and strength have not been investigated thoroughly and, to our knowledge, a clear relation between those variables is yet to be established [493, 500-502]. The second objective of this study was to evaluate the potential effect of usual PAEE on the variability of strength testing. Finally, we sought to investigate if the selection of the best lift during the three tests on each exercises was different from the results achieved on the first testing session in order to evaluate the potential benefit of adding more sessions in overweight or obese post-menopausal women.

## **Methods**

Subjects were recruited by newspaper advertisement in the University of Montreal area (Montreal, Canada). All subjects signed a consent form prior to initiation of the study and the study was approved by the Research Ethics Board at the University of Montreal. Women volunteers were recruited to our laboratory for a weight loss study via hypocaloric diet (N=89) or diet and resistance training (N=48) interventions. The inclusion and exclusion criteria for women in this study were published earlier [503]. In brief, women volunteers were included in the study if they were 1) overweight or obese with  $BMI \geq 27 \text{ kg/m}^2$ , 2) post-menopausal, 3) non-smokers, 4) having less than 2 alcoholic drinks/ day and 5) having less than 2 hours per week of structured exercise. The exclusion criteria was: 1) diabetes (fasting glucose  $> 7.1 \text{ mmol/l}$  or 2-hours plasma glucose of  $> 11.1 \text{ mmol/l}$  after a 75g OGTT), 2) untreated hypothyroidism, 3) chronic liver or renal disease, 4) asthma requiring therapy, 5) known cardiovascular or peripheral vascular disease, 6) previous 3-months use of drugs affecting metabolism

including hormone replacement therapy, 7) dyslipidemia or hypertension requiring immediate medical intervention, 8) history of alcohol or drug abuse, 9) abnormal creatinine or hematocrit values, 10) orthopedic limitation , 11) body weight fluctuation of 2 kg in the last 3 months 13) known history of inflammatory disease or cancer.

The results presented in this paper represent post-hoc analysis of baseline characteristics of a subgroup of 30 women from the 89 women recruited for the hypocaloric diet. The selection criteria for the 30 women included in this strength sub-study were as follow: 1) completion of all three testing sessions and 2) completion of all tests on each apparatus. All measurements were completed prior to the beginning of the larger weight loss study.

Body composition was measured by dual energy X-ray absorptiometry (version 6.10.019, General Electric Lunar Corporation, Madison, WI). Subjects did not present any physical abnormalities that could prevent them from completing a maximal strength test. Subjects had no history of training for the last two months before testing and were not familiar with the use of resistance training equipment (Atlantis, Laval, Quebec, Canada). Resting metabolic rate (RMR) was measured continuously for 40 min by indirect calorimetry using the ventilated hood technique (Sensormedics, Delta Trac II, Datex-Ohmeda, Finland) and only the last 30 min were used as measurements for RMR. Total energy expenditure (TEE) was measured with the doubly labelled water (DLW) method using stable isotope during a 10-day period prior to the strength testing sequence. A more thorough description of the procedure has been previously presented [504]. PAEE was calculated as follow:

$$\text{PAEE} = \text{TEE} \times 0.9 - \text{RMR} \text{ [505].}$$

Strength tests were conducted on three separate apparatus; a seated leg press (Atlantis, model C-203), a seated horizontal chest press (Atlantis, model P-140), and a lat pull down where the bar was pulled in front of the head (Atlantis, model D-123). Subjects did not benefit from any familiarization period prior to testing. At the beginning of each testing session, subjects were informed of the procedures to follow. After a general warm up that consisted of brisk walking on a treadmill for 12-15 min, subjects were properly adjusted on the first testing exercise, the leg press. After completing a specific warm up on the leg press with a weight that easily allowed 10 repetitions, the participant took a rest period of 3 to 4 min standing or walking slowly. Range of motion for the specific warm up set was recorded and subjects were instructed to maintain that range of motion for all subsequent trials. A maximum of six trials were allowed with a resting period of 3-4 min between each attempt to lift a heavier weight. The load was increased gradually according to the ease of motion of the participant after each attempt that yielded more than one repetition. After completing the leg press and a short rest of approximately 2 min, subjects moved on towards the chest press and followed the same procedures before moving on to the lat pull down exercise. Weight, range of motion as well as the number of attempts required to achieve the 1RM were recorded. The same procedure was conducted 48 and 96 h following the first session. A total of five evaluators were assigned to the strength testing sequence. Statistical analyses with repeated measured ANOVA with the evaluator as an influence did not yield any significant conclusion (data not shown).

Maximal strength was defined as the highest weight lifted properly, expressed in kg. The criteria for the 1 repetition maximum (1RM) selection were: 1) 1RM repetition range of motion had to be at least 85% of the warm up range of motion; 2) lowest

number of repetitions and 3) highest weight properly lifted. Failure to achieve a suitable range of motion was considered as a failed attempt. If, after a maximum of six trials, more than one repetition was completed and the 1RM was not achieved, the Wathen equation [506] was used to extrapolate the predicted maximal weight for the exercise. Maximal work (Joules) was defined as the maximal weight lifted multiplied by the distance displaced in meter and by gravity ( $9.81 \text{ m/s}^2$ ). The best result of the testing week on each exercise was selected according to the criteria for the 1RM selection. The best lift on each exercise for the whole week was considered as the best results for the week.

In order to detect the presence of possible differences in strength and work with the testing sessions repeated measures analyses of variance were used to assess the variation between the testing days for total strength and work between the subjects. The same procedure was applied with PAEE as a cofactor. Bonferroni post hoc analyses were used to distinguish potential difference between each of the testing sessions. Also, comparison of the mean difference of the first and second and the second and third sessions were made using paired T-test. Those comparisons were made to evaluate the presence of any potential systematic bias. To assess the level of precision of the strength measurement, we compared the random error values. Random error or root means square error is the result of any factors that randomly affects measurement of the variable across the sample. A small random error is generally associated with a good level of precision with minimal “noise”. Paired-sample t-tests were used to compare the best results of the week with the results obtained at the first session. All analyses were completed on SPSS for Windows (Version 13.0 SPSS, Chicago, IL).



## Results

Physical characteristics and energy expenditure results are presented in **Table VIII**. Our subjects were overweight or obese and reported practicing no more than 2 h of planned physical activity per week. They still presented a relatively high level of physical activity (1.5 to 6.6 MJ/d). Results of strength for the 3 exercises on each testing session are presented in **Table IX**. The leg press did not show any significant difference for strength and work between the three testing sessions. The presence of a significant linear increase in strength (data not shown: within-subjects contrasts; linear;  $F = 5.85$ ;  $P = 0.02$ ) was not sufficient to provide significant differences between the three testing sessions ( $F = 2.9$ ;  $P = 0.07$ ). No systematic bias was observed for strength and for work with the leg press between the 3 testing sessions (**Table X**). The number of attempts required to achieve the 1RM with the leg press was significantly different between session 2 and 1 (mean difference: -0.7 kg attempt; SD: 1; attempt; 95% confidence intervals: -1.3 to -0.2 attempt) but revert to a non significant difference on the third session (mean difference session 3 minus 2: 0.4 attempt; SD: 1.4 attempt; 95% confidence intervals:-0.2 to 1.1 attempt).

The chest press exercise depicted similar results for strength and work on all three occasions and was the most stable exercise (mean difference session 2 minus 1: 0.2 kg; SD: 5 kg; 95% confidence intervals: -1.4 to 1.9 kg; mean difference session 3 minus 2: 0.3 kg; SD: 3 kg; 95% confidence intervals: -1 to 1.5 kg). A significant decrease in the number of attempts was observed between session 1 and the subsequent sessions (mean attempts difference session 2 minus 1: -0.6; SD: 1; 95% confidence intervals: -1 to -0.2, mean attempts difference session 3 minus 1: -0.7; SD: 1; 95% confidence intervals: -1 to -0.4). No further significant improvement was observed for the number of attempts after

the second testing session (mean attempts difference session 3 minus session 2: -0.1; SD: 1; 95% confidence intervals: -0.4 to 0.2).

Results analyzed with the repeated ANOVA using the post hoc Bonferroni procedure revealed that the lat pull down exercise presented a significant difference for strength between test 1 and 3 (mean difference test 3 minus 1: 2.2 kg; SD: 3 kg; 95% confidence intervals: 1.1 to 3.3 kg) but not for work (mean difference test 3 minus 1: 19 J; SD: 64 J; 95% confidence intervals: -5 to 43 J). A systematic bias was present for the lat pull down between sessions 1 and 2 (mean difference test 2 minus test 1: 1.4 3 kg; 95% confidence intervals: -0.2 to 2.7 kg) and between tests 1 and 3 (mean difference test 3 minus test 1: 2.2 kg; SD: 3 kg; 95% confidence intervals:-1.1 to 3.3 kg). No significant difference was found between tests 2 and 3. No difference for work was observed between any of the testing sessions (mean difference test 2 minus test 1: 22; SD: 60 J; 95% confidence intervals; -1 to 44 J; mean difference test 3 minus test 2: -3 J; SD:53 J; 95% confidence intervals: -23 to 17 J). No difference was observed for the number of attempts with the lat pull down exercise.

The random error for each exercise for the three sessions (**Table XI**) did not reveal any statistical difference between the two pairs of tests (test 2 minus test 1 and test 3 minus test 2). Albeit non significant, a general tendency toward an improvement in precision can be observed in all exercises (i.e.: reduction in random error values). Analyses with repeated measures ANOVA did not demonstrate any significant influence of PAEE on any of the three exercises for the testing sequence (**Table XII**). Lastly, there was no statistical improvement between the results for strength and work achieved on the first session and the best lift for the leg press and the chest press during the whole week of testing (**Table XIII**). However, we found a significant improvement between the first

session and the best attempt for work results in the lat pull down exercise (mean difference best lift minus session 1: 25; SD: 57 J; 95% confidence intervals: -47 to -4 J).

## **Discussion**

The first objective of this study was to determine if a stable measurement of strength using the 1RM method could be obtained on three separate exercises without any prior familiarization period. Ploutz-Snyder et al. [498] suggested that older women (n=7, mean age:66 years; SD: 5 years) require as much as 9 testing sessions before reaching a consistent value for maximal strength (within 1 kg). An arbitrary mean difference of 1 kg (smallest increment on their equipment) between consecutive trials was selected in their study as a stable measurement of strength on a small sample of older women (n=6). This difference represents 1.3 % of the mean strength results of the last attempt in the older subjects of their sample, which is a very strict level of precision. Phillips et al. [499] employed a more thorough statistical procedure to assess potential bias in consecutive strength testing measurements, using random and systematic error change as a criteria of precision and reliability on a larger sample of older women (n = 31, mean age: 75.2; SD: 17.3 years). They concluded that, in older adults, 3 familiarization sessions followed by 2 to 3 testing sessions were sufficient to achieve highly reliable results (5-6 % random error). They found that adding more familiarization sessions did not significantly improve the stability of the results thus, adding little clinical or research benefits. Our results question the need for familiarization session prior to strength testing in order to improve the level of precision (reduction in random error) since we achieved a similar level of precision (3.5 and 6.7 %) as Phillips et al. [499] on a relatively similar population of older women without any familiarization session.

The measurement of work performed when testing for strength proves to be a valuable addition allowing a quantifiable control of the range of motion and the weight lifted. The assessment of the work completed during a maximal lift showed to be useful to better understand the change in the load carried. This was especially true for the leg press exercise which demonstrated an increase in the weight lifted of 6.9 kg between the first and the last session but presented a reduction in work of 12 J. The same analyses apply, but to a lesser extent to the lat pull down exercise between the first and the last testing session. The measurement of work allows for a better overall assessment of the strength results that should be evaluated when measuring strength.

### *Leg press*

We found no significant change in leg press between all three tests although there was a significant linear increase between the sessions in the strength results. This suggests that with additional sessions of testing, there might have been eventually a statistical difference in strength between the first and a subsequent session. However, we did not find a similar progression with the work measurement. The increase in weight was accompanied by a change (reduction) in range of motion. The discrepancy between the linear progression observed in strength and the nonlinear progression of work precludes us from suggesting that increasing the number of sessions would provide better results for strength when range of motion is controlled or fixed. Also, in the context of strength testing, it is possible that more testing sessions will eventually provide sufficient training effect to generate a strength gain adaptation. The relevant question at this point is whether or not it is possible to have an initial stable measurement of strength and work in order to have a valid baseline measurement. Systematic and random errors were constant during the testing week, revealing no significant improvement or deterioration

in precision even without prior familiarization session using a relatively complex exercise (multijointed exercise and heavy weight involved). Taken together, these results suggest that the first testing session could be sufficient to provide a valid baseline measurement for strength and work with a precision ranging between 5.8 % and 6.7 % and that the addition of more sessions would provide little improvement for the leg press exercise in overweight and obese postmenopausal women.

### ***Chest press***

The chest press was the most stable and reliable of the three exercises. Little variation was found for strength and work between the tests and a significant reduction in the number of attempts suggest an improvement in the precision of the 1RM procedure allowing a quicker achievement of the maximal weight lifted. Variation in the random error were slightly better (3.5% to 4.5%) than the results reported by Phillips et al (6.8 %) in their study [499] for a similar exercise yielding a high level of precision (1.5 kg). Based on these results, there is no indication of a learning effect for the chest press exercise that influence strength and work measurements.

### ***Lat pull down***

The lat pull down exercise was the least reliable. The last testing session produced significantly higher strength values than the first one. We also observed a systematic bias between the first and the second testing session. The presence of such a bias requires the addition of other sessions in order to abolish the difference between the means. Adding a third session seems sufficient to nullify the statistical difference between the means and to achieve a plateau in strength. Work measurement resulted in a similar trend, reinforcing the necessity of a third session to achieve more stable results.

Unfortunately, neither Ploutz-Snyder et al. [498] nor Phillips et al. [499] reported testing results for a similar exercise, preventing us from any comparison in systematic or random error. For this last exercise the completion of more than one testing session would be necessary. The significant bias in the lat pull down exercise raises the question whether there is a difference between exercises or muscle groups for the number of sessions required to achieve a stable measurement. Another question that could not be addressed in the present study is the testing sequence. It is possible that the order in which the muscle groups are tested and the presence of an overall fatigue might influence the variability and the precision if more than one muscle group is tested in the same session.

#### ***Energy expenditure and strength variation***

Measurements of TEE, RMR and PAEE were gathered prior to the strength testing week and can be defined as the subjects' usual level of energy expenditure in free-living condition. We hypothesized that PAEE influence strength assessment in postmenopausal women. Of note, no measurement of energy expenditure was made during the strength testing week. However, all subjects were weight stable and were instructed not to change their daily food intake during the testing week. Since body weight did not fluctuate throughout the testing week, it is possible to infer that our subjects were in energy equilibrium and maintained a similar level of physical activity during the testing week. No influence of PAEE was observed on the testing sessions for any of the three exercises. This suggests that the usual level of physical activity of postmenopausal overweight and obese women is not sufficient to alter the recovery pattern or to generate strength gain during a week of testing. Taken together, our results indicate that PAEE

did not influence the precision of the strength testing procedure in our sample of older women.

***Best results of the week versus the first test session***

The selection of the best lift was completed according to the 1RM criteria previously described. We sought to determine if this procedure improves the validity of the strength and work measurements by including only the attempt that showed the best range of motion, the lowest number of repetitions and the highest lifted weight. The difference observed between the best lift and the first test was not larger than the respective random error for each exercise. The only statistical difference found was a small improvement of the work performed on the lat pull down that is of little clinical importance. The selection of the best lift for each exercise through the week did not improve significantly the results for strength from those achieved in the first session. This demonstrates no statistical advantage on relying on several testing sessions to achieve a better or more representative strength result.

In conclusion, our results do not support the use of familiarization sessions in order to improve the stability of strength measurements in overweight and obese postmenopausal women. Furthermore, the addition of more than three testing sessions would not be necessary in order to achieve an acceptable level of precision on similar exercises since our subjects were able to achieve a stable measurement with one (leg press, chest press) or three testing sessions (lat pull down). This can reduce the volume of training and the time requirements to prepare older women for strength testing. PAEE did not play a significant role in the variation of the strength and work measurements in our sample of subjects. Further research should be conducted to evaluate the influence of the muscle

group tested and the potential effect of the order of the exercise when testing on multiple devices in the same session.

### **Acknowledgements**

The authors would like to thank Diane Mignault and Lyne Messier for their contribution to this project.

This work was supported by grants from the Canadian Institute of Health Research (T0602 145.02)

### **Conflict of Interest**

The authors declare no conflict of interest. The results of the present study do not constitute endorsement by ACSM.



**Table VIII: Physical characteristic of the subjects (n = 30)**

<b>Characteristics</b>	<b>Mean (SD)</b>	<b>min</b>	<b>max</b>
Age (yrs)	57.9 (5)	50.7	70.4
Height (m)	1.60 (0.06)	1.44	1.73
Weight (kg)	79.1 (10)	56.4	110.9
Body mass index (kg/m <sup>2</sup> )	31.0 (4)	26.1	38.3
Fat-free mass (kg)	41.2 (5)	31.1	53.6
Fat mass (kg)	35.4 (7)	23.8	54.4
Total Energy Expenditure (MJ/d)	10.2 (1.5)	7.7	13.5
Resting Metabolic Rate (MJ/d)	5.3 (0.6)	3.9	7.0
Physical Activity Energy Expenditure (MJ/d)	3.9 (1.3)	1.46	6.55
<hr/>			
Mean (standard deviation)			

**Table IX: Strength testing results for all testing sessions on all exercises (n=30)**

Variables	Testing session 1		Testing session 2		Testing session 3	
	Mean (SD)	Range	Mean (SD)	range	Mean (SD)	range
Leg press (kg)	130.4 (28)	88.3 – 185.1	137.3 (39)	66.3 – 233.1	142 (39)	66.3 – 233.2
Number of attempts	3.9 (1)	2 – 5	3.2 (1)*	1 – 6	3.5 (1)	2 – 6
Chest press (kg)	38.7 (6)	30.5 – 55	39 (7)	28.4 – 59.6	39.3 (8)	31.5 – 64.1
Number of attempts	3.4 (1)	2 – 5	2.8 (1)*	2 – 4	2.7 (1)¥	2 – 4
Lat pull down (kg)	40 (6)	26.8 – 55.3	41.4 (7)	31.6 – 57.8	42.2 (7) ¥	33.2 – 57.3
Number of attempts	3.4 (1)	2 – 5	3 (1)	2 – 6	3 (1)	2 – 5
¥ Significantly different from test 1 ( $P < 0.01$ )			* Significantly different from test 1 ( $P < 0.05$ )			
Mean (standard deviation)						

**Table X: Evaluation of systematic bias between the two pairs of tests (n = 30)**

	<b>Mean difference</b>	<b>Mean difference</b>		
	<b>(SD) T2 minus T1</b>	<b>CI 95%</b>	<b>(SD) T3 minus T2</b>	<b>CI 95%</b>
<b>Leg press (kg)</b>	7 (27); (3.4%)	-3.1 – 16.9	4.7 (28); (3.5%)	-5.8 – 15.2
<b>Leg press (J)</b>	-12 (139); (1.5%)	-64 – 40	35(121); (8.8%)	-10 – 80
<b>Chest press (kg)</b>	0.2 (5); (0.5%)	-1.4 – 1.9	0.3 (3); (0.4%)	-1 – 1.5
<b>Chest press (J)</b>	-9 (47) ;(14%)	-26 – 9	-1 (31); (0.5%)	-13 – 10
<b>Lat pull down (kg)</b>	1.4 (3)* ;(3.3%)	-0.2 – -2.7	0.7 (3); (1.9%)	-0.5 – 2
<b>Lat pull down (J)</b>	22 (60)** ;(6.7%)	-1 – 44	-3 (53); (-0.4%)	-23 – 17

\* $P = 0.023$  \*\*  $P = 0.056$

Mean difference (standard deviation); (absolute percentage of the mean of the paired tests)

CI = Confidence intervals; T1= Testing session 1, T2 = Testing session 2, T3= Testing session 3

**Table XI: Comparison of the level of precision for all exercise on the 3 testing sessions (n= 30)**

	<b>Random error</b>	<b>Random error</b>	<b>Mean</b>	
	<b>Mean (SD)</b>	<b>Mean (SD)</b>	<b>difference</b>	
	<b>T2-T1</b>	<b>T3-T2</b>	<b>(SD)</b>	<b>CI 95%</b>
<b>Leg press (kg)</b>	-9.5 (9.9); (6.7%)	-8.9 (11); (5.8%)	0.6 ± 9	-2.8 – 4.1
<b>Leg press (J)</b>	-53 (44); (11.6%)	-45 (43); (9.6%)	8 ± 39	-7 – 22
<b>Chest press (kg)</b>	-1.7 (1.4); (4.5%)	-1.3 (1); (3.5%)	0.4 ± 2	-0.3 – 1.1
<b>Chest press (J)</b>	-17 (17); (8.0%)	-11 (10); (5.5%)	5 ± 18	-1 – 12
<b>Lat pull down (kg)</b>	-1.4 (1.2); (3.4%)	-1.2 (1.3); (2.9%)	0.2 ± 1.5	-0.4 – 0.7
<b>Lat pull down (J)</b>	-23.3 (22); (7.3%)	-20.4 (17); (5.6%)	3 ± 23	-6 – 12

Mean (standard deviation);(absolute percentage of the mean of the paired tests)

CI = Confidence intervals, T1= Testing session 1, T2 = Testing session 2, T3= Testing session 3

**Table XII: Multivariate analysis of the interaction between physical activity energy expenditure and strength testing results (n=30)**

<b>Multivariate test</b>		
	<b>F value</b>	<b>P value</b>
<b>Leg press (kg)</b>	1.836	0.18
<b>Leg press (J)</b>	2.571	0.10
<b>Chest press (kg)</b>	0.153	0.86
<b>Chest press (J)</b>	0.023	0.98
<b>Lat pull down (kg)</b>	0.715	0.50
<b>Lat pull down (J)</b>	1.096	0.35

**Table XIII: Comparison between session 1 and the best recorded lift of the week for each exercise (n = 30)**

	Testing session			
	1	Best lift	Best vs Testing session 1	
	Mean (SD)	Mean (SD)	Mean difference (SD)	CI 95%
<b>Leg press (kg)</b>	130.4 (28)	137.7 (35)	7.3 (24); (5%)	-1.7 – 16.3
<b>Leg press (J)</b>	483 (161)	510 (147)	27 (119); (5%)	-7 – 71
<b>Chest press (kg)</b>	38.7 (6)	38 (6)	-0.8 (3); (2%)	-2 – 0.5
<b>Chest press (J)</b>	220 (58)	218 (53)	-2 (42); (1%)	-18 – 14
<b>Lat pull down (kg)</b>	40 (6)	41.6 (6)	1.6 (4); (4%)	-0.03 – 3
<b>Lat pull down (J)</b>	334 (100)	359 (96)	25 (57)*; (7%)	4 – 47

\* $P = 0.021$

Mean or mean difference (standard deviation); (percentage of the mean difference on the average of the first test and the best lift)

CI = Confidence intervals, Best = Best lift recorded for the three testing sessions

**8-Article 3: Impact of resistance training and energy restriction on body composition and energy expenditure in postmenopausal overweight and obese women**

**Manuscrit complété en date du 30 avril 2009**

Maxime St-Onge, May Faraj et Jean-Marc Lavoie

**Abstract**

Exercise and diet interventions for weight loss are numerous and results seem to favour a proper combination of both in order to optimize weight loss. The main objective of the present study was to measure the impact of adding resistance training to an energy restricted diet on changes in body composition and energy expenditure in women that are postmenopausal and overweight or obese. Methodology: One hundred and thirty-seven women were randomized into 2 groups: 1) a diet and resistance training and 2) a diet only group. All subjects received a 6-months energy restriction that was 500 to 800 kcal less than baseline resting energy expenditure (REE). Subjects receiving a resistance training program trained 3 times a week on a progressive periodized resistance training program. Body composition was measured by dual energy X-ray absorptiometry. Lower and upper body strength was measured on a 1RM procedure. REE was measured by indirect calorimetry. Total energy expenditure (TEE) was measured with the doubly labelled water technique for 10 days. Results: Ninety-two women successfully completed the 6-month dietary intervention with (n=26) or without the resistance training program (n=66). Despite similar losses in body weight, women in the diet and resistance training group lost significantly more fat mass than those in the diet group ( $-5.7 \pm 4$  kg; vs  $-4.0 \pm 4$  kg,  $P = 0.05$ ). REE in both groups was significantly lower after the 6-month intervention (REE change diet only:  $-58 \pm 93$  kcal/d and diet plus resistance training:  $-71 \pm 128$  kcal/d;  $p = 0.59$ ). Physical activity energy expenditure remained stable in both groups (physical activity energy expenditure change; diet only:  $0.2 \pm 345$  kcal and diet plus resistance training:  $-48 \pm 323$  kcal). Conclusion: Our results suggest that combining an energy restricted diet with resistance training can significantly



increase the amount of fat loss without affecting energy expenditure in women that are postmenopausal and overweight or obese.

**Keywords:** weight loss, fat mass, total energy expenditure, resting energy expenditure, exercise

## Introduction

Physical exercise has been associated with a healthy lifestyle [507-511] and is commonly used to prevent weight gain [512], to promote weight loss [513] and to prevent weight regain [514]. An intervention combining regular physical activity with a calorie restricted diet is one of the most recommended approaches to achieve a healthy body weight and composition [515]. While weight loss interventions aim to reduce fat mass and to preserve lean body mass, changes in body composition following weight loss usually include a reduction in fat-mass accompanied by a smaller reduction in lean body mass [513, 516-518]. These changes in body composition induce a reduction in resting energy expenditure (REE) [123, 519, 520] and possibly affect physical activity energy expenditure (PAEE) and total energy expenditure (TEE) [521].

Resistance training was reported to increase REE both acutely [86, 88, 90-93, 522, 523] and chronically mostly through alteration in body composition [63, 65, 113, 524-526] and/or sympathetic nervous system activity [63], even under energy restriction [64, 518]. Even though REE is a major determinant of TEE, its increase by resistance training does not always translate into a higher TEE [65, 87, 525] possibly through a compensatory reduction in daily spontaneous physical activity [248]. In some cases, resistance training has been reported to elicit an increase in TEE through increasing REE and the energy cost of the training [92, 113, 264].

More interestingly, PAEE was increased after a resistance training intervention in disabled or older individuals [501, 527]. An explanation for this increase resides in a possible improvement in physical capacity increasing the ease of performing daily tasks [528, 529]. To date, it is not clear whether strength gain or resistance training affect the

amount of daily physical activity performed by an individual in addition to affecting the energy cost of the activity itself [87, 500].

Therefore, the aim of our study was to measure the impact of a 26 week periodized progressive resistance training program combined with a calorie restricted diet on energy expenditure, more precisely, REE and PAEE in postmenopausal women who are overweight or obese. Moreover, resistance training with or without calorie restriction [120, 516, 518, 530-533] is documented to improve body composition. Thus, a second aim of the study was to determine the effect of combining a resistance training program to a hypocaloric diet intervention on body composition changes in our population of postmenopausal women.

## **Methods**

### **Study design and subjects**

Subjects were recruited by the Montreal Ottawa New Emerging Team (MONET) in obesity, whose prospective study investigated the impact of hypocaloric diet alone, or in combination with resistance training, on body composition and on the metabolic and psychosocial profiles of overweight and obese postmenopausal women during a 6-month weight loss program followed by a 12-month follow-up period. Subjects were recruited through newspaper advertisements and data were collected from 2003 to 2006. A total of 1079 women responded to the newspaper advertisements, 936 were reachable by telephone, 235 were eligible for testing (based on inclusion criteria), and 137 accepted and met the study inclusion/exclusion criteria after medical and biological testing by the physician of the study. All subjects signed a consent form prior to initiation of the study and the study was approved by University of Montréal Research Ethics Board.

The inclusion and exclusion criteria for women in this study were published earlier [503]. In brief, women volunteers were included in the study if they were 1) overweight or obese with BMI  $\geq 27$  kg/m<sup>2</sup>, 2) post-menopausal, 3) non-smokers, 4) having less than 2 alcoholic drinks/ day and 5) having less than 2 hours per week of structured exercise. The exclusion criteria was: 1) diabetes (fasting glucose  $> 7.1$  mmol/l or 2-hours plasma glucose of  $> 11.1$  mmol/l after a 75g OGTT), 2) untreated hypothyroidism, 3) chronic liver or renal disease, 4) asthma requiring therapy, 5) known cardiovascular or peripheral vascular disease, 6) previous 3-months use of drugs affecting metabolism including hormone replacement therapy, 7) dyslipidemia or hypertension requiring immediate medical intervention, 8) history of alcohol or drug abuse, 9) abnormal creatinine or hematocrit values, 10) orthopedic limitation, 11) body weight fluctuation of 2 kg in the last 3 months 13) known history of inflammatory disease or cancer.

Eighty-nine women were recruited in the hypocaloric diet arm of the MONET study, out of which 66 successfully completed the 6 month intervention, while 48 women were recruited in the hypocaloric diet and resistance training arm of the study, out of which 26 successfully completed the 6 month intervention. Reason for the drop out of the study were mainly due to personal reasons like conflict with work schedule, slow weight loss, lack of motivation and family problems (n=22), health reasons unrelated to the study (n=5), injury related to exercise training (n=3). Moreover, some subjects were excluded from data analysis secondary to poor compliance ( $< 80\%$  of the resistance training session completed, n=7) and missing data (n=8). All baseline and post-intervention analyses were preceded by a 4 week weight stabilization period. Weight stability within  $\pm 2$  kg was verified by monitoring body weight of each subject on a weekly basis at our

research unit. The two weight stabilization periods were planned to reduce the acute effects of caloric restriction on outcome measures [534]

### **Energy expenditure**

All measurements were completed before the beginning of the weight loss intervention and 4 weeks after its completion. TEE was measured over a 10-days period using the doubly labelled water technique, procedures for which were described previously [504]. REE was measured by indirect calorimetry using the ventilated hood technique (Delta Trac, Datex Ohmeda, Finland). Subjects came at the laboratory early in the morning (07h00) in the fasted state. Participants were asked to lie in the supine position in a bed in a controlled temperature environment (22°C) for 40 min. The last 30 min of measurements were averaged and used to calculate REE according to the Weir equation [483]. Thermic effect of food was calculated as a fraction (10%) of TEE [505].

Physical activity energy expenditure was calculated as  $PAEE = (TEE \times 0.90) - REE$ . Physical activity energy expenditure is therefore defined as energy utilization that is not related to the energy cost of the food ingestion and digestion nor to the minimal energy requirement of the body at rest.

### **Body composition**

Body composition was measured by dual energy x-ray absorptiometry while subjects lay supine with their arms slightly distanced from the torso (General Electric Lunar Corporation version 6.10.019, Madison, WI, USA). Abdominal fat mass at L4-L5 vertebral disc was measured by computed tomography scan (General Electric Medical Systems, Milwaukee, WI) as previously described [535, 536]

### **Nutritional intervention**

Women entered into a medically supervised weight loss program for 6 months aimed at reducing body weight by 10 %. To determine level of caloric restriction, 500 to 800 kcal were subtracted from baseline resting metabolic rate (determined by indirect calorimetry) multiplied by a physical activity factor of 1.4, which corresponds to a sedentary state [537]. Diet prescriptions ranged from 1100 to 1800 kcal/day. Macronutrient composition of the diets was standardized: 55 %, 30 % and 15 % of energy intake, respectively from carbohydrates, fat and proteins. Each subject met with the study dietician to receive the diet prescription. In addition, subjects in both study groups were invited to meet bi-monthly with the study dietician for nutrition classes, 1-1.5 hours in duration. Themes discussed during the group sessions included food groups and their caloric/nutrient content, portion sizes, self-evaluation of dietary intake and macronutrient distribution, dietary fats and portion size and other related topics. All subjects in the diet only group were instructed to maintain their habitual physical activities during the weight loss protocol.

### **Resistance training intervention**

Subjects in the diet and exercise group participated in a 6 month (26 weeks) progressive resistance training program. The macrocycle of training is presented in Fig 1. The intervention consisted of 5 phases of training; 1) an introduction phase (2-3 sets of 12 repetitions for 15RM, 90 sec of rest), 2) a muscle hypertrophy phase (2-3 sets of 12 repetitions for 12RM, 60 sec of rest), 3) a general strength phase (2-3 sets of 10 repetitions for 10RM, 120 sec of rest), 4) a maximal strength phase and (2-3 sets of 8 repetitions for 8RM, 180 sec of rest), 5) a final hypertrophy phase (3-4 sets of 12

repetitions for 12RM, 60 sec of rest). Participants trained 3 times a week every other day. Over the 26 weeks period, a total of four recovery weeks were planned. Each recovery week consisted of two training sessions instead of three.

Each training session consisted of a general warm-up on a motorized treadmill at an intensity of 65% of the theoretical heart rate (220 minus age). A total of 6 exercises were included in each training session: 1) Leg press (C-203, Atlantis, Laval, Canada), 2) seated chest press (P-140, Atlantis, Laval, Canada); 3) Lat pull down (D-123, Atlantis, Laval, Canada); 4) shoulder press (model E-149, Atlantis, Canada); 5) Biceps curl (model B-157, Atlantis, Canada); 6) Triceps extension (model T-163, Atlantis, Canada). A specific warm-up consisting of a set of 10 repetitions for 15RM was completed on the first exercise before the training sets. Exercises were completed in the presented order. Weights were periodically adjusted according to the perceived exertion of the subjects and the judgement of the exercise specialist. Initial training weight was predicted from the strength testing results according to the Bryzcki table/equation [538] . Training resistance was also readjusted after each testing week using the same table. Training volume was compiled as the total amount of work completed over the 6 months intervention on all exercises and expressed in megajoules. After the 6 months intervention, the diet and exercise group followed a strength maintenance program for 4 weeks. The maintenance program consisted of 2 submaximal training sessions per week. This phase was performed in order to alleviate the possibility of a detraining effect while the daily energy expenditure measurements were completed. Subjects' body weight had to remain stable within  $\pm 2$ kg during the maintenance phase.

### **Strength testing**

Maximal dynamic voluntary strength was measured according to a 1 repetition maximum (1RM) protocol. After a general warm-up on a motorized treadmill, subjects were informed of the strength testing procedure and then properly positioned on the first testing exercise, the leg press. A light weight was set and participants were asked to complete 10 repetitions slowly at a comfortable range of motion. The distance of the weight displaced was recorded as the reference range of motion. After a short rest period of approximately 120 s, a heavier weight was set and participants were asked to complete a maximum of repetition while maintaining the reference range of motion. If more than ten repetitions were carried on, the subjects were stopped by the exercise specialist to avoid any unnecessary fatigue. The number of repetitions, the weight and the range of motion were all recorded. If more than one repetition was completed, the weight was increased and a second set was completed after at least 180 s of rest. The procedure was repeated until only 1 repetition could be completed or five attempts were achieved. If maximal one repetition measurement was not achieved after five attempts, the Wathen equation [506] was used to predict the maximal weight for a theoretical 1RM. Strength was measured on three exercises: a leg press (model C-203, Atlantis, Canada), a seated chest press (model P-140, Atlantis, Canada); and a lat pull down (model D-123, Atlantis, Canada).

For the diet only group, strength tests were conducted over three non consecutive days one week before the beginning of the intervention and approximately 1 week after the end of the 6 month intervention (Fig 1). For the diet and exercise group, 1 strength test was performed at the first day of training. A second series of test was completed after three weeks of training. Then, three strength testing sessions were conducted over non



consecutive days and the best result on each exercise was used as baseline strength. This procedure was employed to dismiss any learning effect not related to strength gain to be able to properly measure strength variation over the 6 months period. Another week of testing was planned at the 15<sup>th</sup> week of training in order to readjust training weight. Finally, a last week of strength testing was completed at week 26. Strength results are expressed in kilograms and in Joules (kg lifted x distance travelled by the weight in m x gravity 9.81 m/s<sup>2</sup>).

### **Statistical analysis**

Unpaired t-tests were used to measure any initial differences between the two groups for the measured variables (weight loss, fat mass, lean body mass, abdominal fat mass, resting energy expenditure, physical activity energy expenditure and total energy expenditure). Repeated measures two-way analysis of variance was used with a group by time interaction to measure the impact of the intervention. In order to assess the relation of training volume and fat mass loss, Pearson's moment correlation were used with training volume (J) and fat mass loss ( $\Delta$ kg) as variables. Multiple regression analyses were used to identify the major body composition (fat mass, lean body mass) determinants of significant energy expenditure changes. Significance level was set at  $p \leq 0.05$ . All analyses were completed on SPSS for Windows (Version 13.0 SPSS, Chicago, IL).

### **Results**

Baseline characteristics of the women in both groups are presented in Table XIV. No significant differences were found in baseline characteristics between the two groups.

*Energy expenditure changes*

Energy expenditure results are presented in Table XV. REE was lower in both groups after weight loss (diet only:  $-58 \pm 93$  kcal/d; 95% confidence intervals: -80 to -35, diet and exercise:  $-71 \pm 128$  kcal/d; 95% confidence intervals: -123 to 19) with no significant difference between groups. Since resting energy expenditure was strongly correlated with lean body mass ( $r=0.83$ ;  $P < 0.05$ ), relative REE expressed per kg of lean body mass was compared before and after the 6 month period. Relative REE was found to be lower in both groups (group x time interaction; diet only:  $-0.8 \pm 2.3$  kcal/d; 95% confidence intervals: -1.4 to -0.3, diet and exercise:  $-1.7 \pm 3.5$  kcal/d; 95% confidence intervals: -3.1 to -0.3) but again no group difference was detected. Multiple regression analyses revealed that approximately 34% of the variation in the change in REE in the diet only group was explained by changes in fat and lean body mass ( $r^2 = 0.34$ ;  $P < 0.05$ ) whereas 21% of its variation was explained by changes in lean body mass in the diet and exercise group.

Physical activity energy expenditure remained unchanged after 26 weeks of intervention (diet only:  $0.2 \pm 344$  kcal/d; 95% confidence intervals: -85 to 85, diet and exercise:  $-48 \pm 323$  kcal/d; 95% confidence intervals: -178 to 82). Similarly, relative physical activity energy expenditure expressed per kg of body weight did not change significantly after weight loss in both groups (diet only:  $0.8 \pm 4.3$  kcal\*kg<sup>-1</sup>\*d<sup>-1</sup>; 95% confidence intervals: -0.3 to 1.9, diet and exercise:  $0.5 \pm 4.2$  kcal\*kg<sup>-1</sup>\*d<sup>-1</sup>; 95% confidence intervals: -1.2 to 2.1). Inter-individual variation in changes in physical activity energy expenditure was not explained by changes in any component of body composition examined (body weight, fat mass, lean body mass).

No group interaction was found for TEE but a significant time effect was present. TEE was 84 kcal/d lower after the 6 months intervention ( $P < 0.05$ , 95% confidence intervals: -160 to -8 kcal/d) and this reduction was practically all accounted for by the reduction in REE.

#### *Body composition changes*

Body composition results are presented in Table XVI. Both groups presented a similar significant weight loss (diet only:  $-4.9 \pm 5$  kg; 95% confidence intervals: -6.0 to -3.8), diet and exercise:  $-6.0 \text{ kg} \pm 4$  kg; confidence intervals: -7.6 to -4.3). Interestingly, lean body mass reduction was not statistically different between groups (diet only:  $-0.9 \pm 2$  kg; 95% confidence intervals: -1.5 to -0.3, diet and exercise:  $-0.3 \pm 2$  kg; 95% confidence intervals: -1.1 to 0.5). The only body composition change that was significantly different after 26 weeks was the reduction in fat mass. The loss was greater in the Diet and exercise group ( $-5.7 \pm 4$  kg; 95% confidence intervals: -7.4 to -4.0) than in the diet only group ( $-4.0 \pm 4$  kg; 95% Confidence intervals: -4.8 to -3.1) with a significant group effect ( $p \leq 0.05$ ). Abdominal fat mass was significantly lower in both groups after the intervention (diet only:  $-66 \pm 67$  cm<sup>2</sup>; 95% confidence intervals: -83 to -50, diet and exercise ( $-86 \pm 51$  cm<sup>2</sup>; 95% confidence intervals: -107 to 65).

#### *Physical capacities changes*

Physical capacities are presented in Table XVII. A group by time interaction was found for strength changes following the intervention. There was a significant increase in strength in the exercise and diet group in both lower body ( $48.7 \pm 54$  kg;  $P < 0.05$ ; 95% confidence intervals: 26.5 to 71.0) and upper body exercises ( $13.7 \pm 6$  kg;  $P < 0.05$ ; 95% Confidence intervals: 11.0 to 16.5). On the other hand, strength remained unchanged in

the diet only group ( $-3.6 \pm 30$  kg; 95% confidence intervals: -18.7 to 11.5). Absolute aerobic capacity was significantly lower in both groups with no group x time interaction (Diet only:  $0.1 \pm 0.2$  L\*min<sup>-1</sup>; 95% confidence intervals: -0.2 to -0.1, diet and exercise:  $-0.1 \pm 0.2$  L\*min<sup>-1</sup>; 95% confidence intervals: -0.2 to -0.01).

#### *Volume of training and weight loss*

Training volume expressed in megajoules per kg of lean body mass was not significantly correlated with weight loss or fat mass loss in the diet and exercise group (data not shown).

#### **Discussion**

The participants of this study successfully completed a 6-month intervention employing an energy restricted diet with or without a resistance training program. In order to better assess the impact of resistance training, the intervention was closely monitored and controlled. The results of the present study suggest that energy restriction has a greater impact on energy expenditure and body composition than resistance training has on strength and muscle mass.

#### *Energy expenditure*

In contrast to expected, energy expenditure was not altered by the addition of the resistance training regimen to the low calorie diet. The calorie restricted diet seemed to induce a reduction in energy expenditure in both groups that was not counteracted by the additional resistance training exercises despite the maintenance of LBM in the RT group. Both of the groups presented a lower absolute (kcal\*d<sup>-1</sup>) and relative resting metabolic rate (kcal\*kg LBM<sup>-1</sup>\*d<sup>-1</sup>). According to our results, we did not observe any

chronic adaptation resulting in an increase in REE. It is still possible that resistance training may have an acute effect on REE since its measurement was completed at least 48h after the last exercise bout.

Resting metabolic rate represents the minimal energy requirements. Organ tissue, muscle mass and fat mass are the major contributors to REE [14]. The body composition changes observed throughout our study can partially explain the lower REE of our subjects. The loss of 1 kg lean body mass is associated with a potential reduction of ~15 kcal per day whereas the loss of 1 kg of fat mass is associated with a reduction of ~4.5 kcal per day [14]. The present results suggest that changes in body composition cannot solely explain the reduction in REE. Fat mass change was the only significant body composition factor that could explain partially (34% and 21% for the diet only and the diet and exercise groups respectively) the variance of REE. Therefore, other factors have to be involved in the reduction of REE [123, 519].

Relative REE expressed per kilos of lean body mass was found to be lower after the 6 months intervention in both groups, possibly suggesting that the effect of resistance training on lean body mass was overcome by the impact of caloric restriction on energy expenditure. This reduction although significant, is quantitatively minimal representing approximately 45 kcal per day or roughly 3% of REE and 1.8% of TEE. Since measurements of REE was performed at least 48h after the last training session, we cannot dismiss a potential increase in REE and REE expressed per kilos of lean body mass immediately after the completion of a resistance training session and for a short subsequent period. The repeated training session over the 6 months could have provided the participants with a beneficial increase in energy expenditure (REE) through increase energy requirements for recovery [88] that could have potentially negated the REE

depreciation caused by the energy restriction. The theoretical increase in oxygen consumption generated mainly by the cost of recovery after training might influence the energy balance in favour of a greater energy deficit and also a greater fat oxidation [91]. We can only estimate the energy expended during the hours following each session but, according to Melby et al. [86] and Dolezal et al. [88], REE could be increased by as much as 7 to 9% for approximately 15 hours post exercise. Over the entire duration of the intervention, this could add up to approximately 5000 kcal in favour of the diet and exercise group. If we add an estimated 200 kcal for a single training session [261], we have roughly 15 000 kcal more for the diet and exercise group. This greater energy expenditure directly related to the training itself could explain the differences observed between the groups in the reduction of the amount of fat loss.

The relation between resistance training and spontaneous physical activity or physical activity energy expenditure has not been thoroughly explored. It has been previously demonstrated that an increase in strength was positively related to an increase in functional capacity in individual suffering from certain physical limitations [494, 528, 539]. Thus, we sought to explore whether increasing strength in overweight or obese individual could increase physical activity energy expenditure by improving the capacity to perform daily tasks and activities, thus alleviating in part weight burden created by the excessive body weight. Our results suggest that physical activity energy expenditure was not altered in either group after the 6 month interventions.

A possible explanation of the lack of change in physical activity may be that the level of strength gain achieved through resistance training in this study was not sufficient to induce changes in daily living activities. On the other hand, the study design may have affected these results. TEE measurements by doubly labelled water were performed ~2

weeks before the beginning of the intervention and at least 48 hours after the last resistance training session of the weight maintenance period (4 weeks, 2 training sessions per week) therefore excluding the energy cost of training. It is therefore possible that there was an energy expenditure difference during the intervention between the 2 groups that was not measured. The energy cost of resistance training is not as high as aerobic or weight bearing exercises [261-263] but could still account for a higher daily energy expenditure [500]. This small difference could possibly lead to a modification of the nature of the weight loss (lean body mass vs fat mass).

### *Body composition*

Weight loss was similar in both groups suggesting that the energy deficit created by the diet was the key element in the overall weight reduction. The change in lean body mass was however not different between the diet only and the diet and exercise group, suggesting that resistance training was not able to preserve lean body mass. These results differ from those previously reported [120, 516, 518, 540]. Bryner et al. [120] used a shorter training protocol (12 weeks) with a similar volume and intensity of training (2-3 sets of 8-15 repetitions). Even with a greater energy restriction, their subjects following the resistance training protocol were able to maintain their LBM over the 12 weeks period. The only logical explanation in this difference resides in the total duration of the intervention (12 weeks vs 26 weeks). It is possible that a prolonged period under energy restriction would create a greater LBM loss even with the addition of resistance training.

Baseline lean body mass in both groups is the result of each subject's interaction with their environment (i.e.: physical activity, calorie intake, etc.). The weight burden that

overweight or obese individuals have to carry on a daily basis is potentially a sufficient mechanical stimulus to induce a certain amount of muscle hypertrophy. A reduction in body weight would mean a reduction in the mechanical burden (less body weight to carry) on the muscle, therefore reducing the need for muscle. Combined with energy deficit, this may result in further loss of lean body mass and may provide an explanation for the loss of lean body mass in both groups, which however appears not to be sufficiently counterbalanced by resistance training program in the diet and exercise group. Finally, it cannot be excluded that energy restriction may have prevented the addition of muscle mass, by suppressing the body's capacity to increase protein synthesis and muscle hypertrophy.

Although the weight loss was similar, the composition of the loss was different between groups. Subjects in the diet and exercise group lost significantly more fat mass than their counterparts in the diet only group. Similar results were found by others [532, 541-543] where resistance training improved the quality of the weight loss (i.e.: proportion of fat loss vs total weight loss). It is difficult to determine if resistance training had a specific action on fat or if it is simply the energy cost of the activity itself that allowed a greater fat mass loss.

In conclusion in our population of postmenopausal women who are overweight or obese., progressive resistance training combined with energy restricted diet resulted in significant strength gain and, most importantly, improved quality of weight loss (by increasing the amount of fat mass loss). On the other hand, resistance training did appear to prevent hypocaloric diet- induced loss in energy expenditure in our population.



**Acknowledgements**

We wish to send our appreciation and gratitude to the women who devoted their time and effort to this study. We also like to acknowledge the important contributions of Lyne Messier, Benoit Tousignant and Diane Mignault. This study was supported by grant from the CIHR New Emerging Teams in Obesity (Université de Montréal and University of Ottawa; MONET project). May Faraj is a recipient of the CIHR New Investigator Award.

**Table XIV : Physical characteristics of the subjects**

<b>Diet only (n = 66)</b>			
	Mean (sd)	Min	Max
Age (yrs)	58.2 (5)	48.8	70.5
Height (m)	1.61 (0.06)	1.49	1.78
Weight (kg)	83.6 (14)	58.8	123.6
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	32.2 (5)	26.1	45.8
<b>Exercise and diet (n=26)</b>			
Age (yrs)	58.0 (4)	51.0	66.1
Height (m)	1.60 (0.6)	1.52	1.72
Weight (kg)	81.3 (12)	62.6	113.7
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	31.8 (3)	26.9	39.6
Mean (standard deviation)			

**Table XV: Energy expenditure changes following the 6 months hypocaloric diet intervention with or without exercise.**

<b>Diet only (n = 66)</b>	Pre	Post	Mean difference	95% Confidence intervals
REE (kcal*d <sup>-1</sup> )	1321 (201)	1263 (201)	-58 (93) <sup>1</sup>	-81 to -36
REE (kcal*kg LBM <sup>-1</sup> *d <sup>-1</sup> )	30.7 (2.5)	29.7 (2.5)	-0.96 (2.2) <sup>1</sup>	-1.5 to -0.4
PAEE (Kcal*d <sup>-1</sup> )	905 (283)	906 (295)	0.2 (345)	-85 to 85
PAEE (kcal*kg <sup>-1</sup> *d <sup>-1</sup> )	11.1 (3.7)	12.0 (4.5)	0.84 (4.4)	-0.3 to 1.9
TEE (kcal*d <sup>-1</sup> )	2474 (376)	2410 (369)	-64 (374)	-156 to 28
TEE (kcal*kg <sup>-1</sup> *d)	30.1 (4.4)	31.3 (5.4)	1.2 (4.8)	-0.02 to 2.4
<b>Exercise and diet (n=26)</b>				
REE (kcal*d <sup>-1</sup> )	1303 (148)	1232 (170)	-71 (128) <sup>1</sup>	-123 to 19
REE (kcal*kg LBM <sup>-1</sup> *d <sup>-1</sup> )	31.2 (2.5)	29.7 (2.0)	-1.5 (3.3) <sup>1</sup>	-2.8 to -0.2
PAEE (Kcal*d <sup>-1</sup> )	971 (241)	923 (269)	-48 (323)	-178 to 82
PAEE (kcal*kg <sup>-1</sup> *d <sup>-1</sup> )	11.7 (2.7)	12.1 (3.7)	0.5 (4.2)	-1.2 to 2.1
TEE (kcal*d <sup>-1</sup> )	2527 (341)	2394 (344)	-132 (351)	-274 to 9.5
TEE (kcal*kg <sup>-1</sup> *d <sup>-1</sup> )	30.7 (3.8)	31.5 (4.5)	0.9 (4.7)	-1.0 to 2.7
Mean (standard deviation)				

<sup>1</sup> Differences from pre-intervention values ( $P \leq 0.05$ )

REE: Resting energy expenditure; PAEE: Physical activity energy expenditure; TEE: Total energy expenditure; LBM: Lean body mass

**Table XVI: Body composition changes following the 6 months hypocaloric diet intervention with or without exercise.**

<b>Diet only (n = 66)</b>				
	Pre	Post	Mean difference	95% Confidence intervals
Weight (kg)	83.6 (14)	78.6 (13)	-4.9 (5) <sup>1</sup>	-6.1 to -3.8
Lean Body Mass (kg)	43.2 (7)	42.3 (6)	-0.9 (2) <sup>1</sup>	-1.5 to -0.3
Fat Mass (kg)	37.9 (9)	33.9 (9)	-4.0 (4) <sup>1,2</sup>	-4.8 to -3.1
Bone mass (kg)	2.5 (0.3)	2.4 (0.3)	-0.02 (0.2)	-0.08 to 0.02
Abdominal fat	649.7 (143)	583.6 (152)	-66 (67) <sup>1</sup>	-82.6 to -49.8
<b>Exercise and diet (n=26)</b>				
Weight (kg)	81.3 (12)	75.3 (12)	-6.0 (4) <sup>1</sup>	-7.6 to -4.4
Lean Body Mass (kg)	41.6 (5)	41.3 (5)	-0.3 (2)	-1.1 to 0.5
Fat Mass (kg)	37.3 (7)	31.6 (9)	-6.0 (4) <sup>1,2</sup>	-7.4 to -4.0
Bone Mass (kg)	2.4 (0.4)	2.4 (0.4)	-0.03 (0.1)	-0.09 to 0.03
Abdominal fat (n=25)	641.3 (124)	555.3 (146)	-86.0 (51) <sup>1</sup>	-107.0 to -65.0
Mean (standard deviation)				

<sup>1</sup> Differences from pre-intervention values ( $P \leq 0.05$ )

<sup>2</sup> Group difference ( $P \leq 0.05$ )

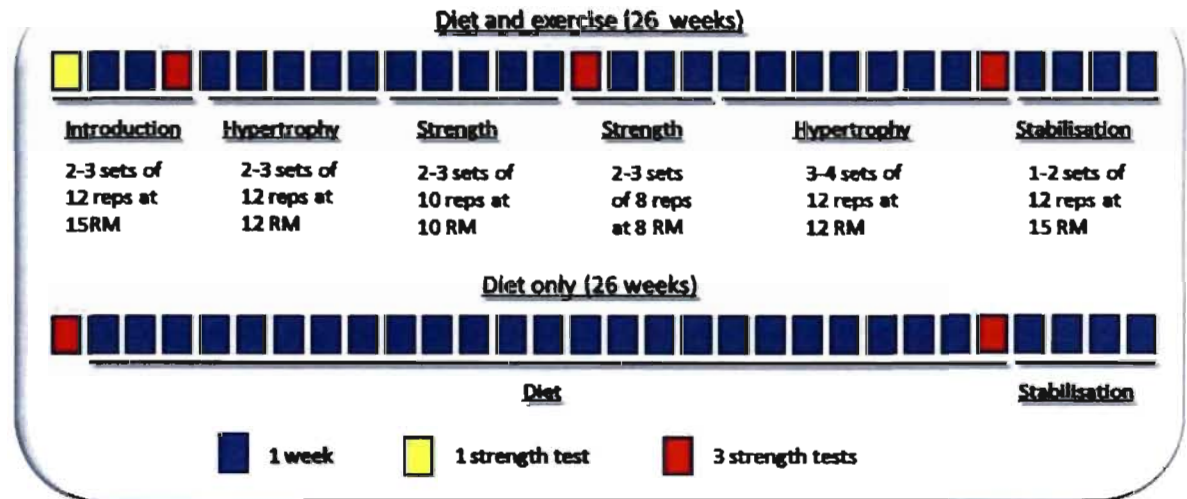
**Table XVII: Physical capacities changes following the 6 months hypocaloric diet intervention with or without exercise.**

<b>Diet only</b>	Pre	Post	Mean difference	95% Confidence intervals
Aerobic Capacity (L*min <sup>-1</sup> ) (n=52)	1.5 (0.3)	1.4 (0.3)	0.1 (0.2) <sup>1</sup>	-0.2 to -0.1
Lower Body Strength (kg) (n=18)	147.4 (36)	143.8 (37)	-3.6 (30)	-18.7 to 11.5
Upper Body Strength (kg) (n=21)	41.5 (7)	40.3 (7)	-1.2 (4)	-3.2 to 0.8
<b>Exercise and diet</b>				
Aerobic Capacity (L*min <sup>-1</sup> ) (n=24)	1.5 (0.3)	1.4 (0.3)	-0.1 (0.2) <sup>1</sup>	-0.2 to -0.01
Lower Body Strength (kg) (n=25)	151.5 (39)	200.2 (55)	48.7 (54) <sup>1</sup>	26.5 to 71.0
Upper Body Strength (kg) (n=23)	38.8 (9)	52.5 (9)	13.7 (6) <sup>1</sup>	11.0 to 16.5
Volume (MJ) (n=26)	-	259.0 (60)	-	-
Relative volume (MJ*kg LBM <sup>-1</sup> ) (n=26)	-	6.2 (1)	-	-
Mean (standard deviation)				

<sup>1</sup> Differences from pre-intervention values ( $P \leq 0.05$ )

LBM: Lean body mass

**Figure 8 :** Overview of the 26 weeks of energy restriction with or without periodized resistance training



## **Discussion**

La prévalence de l'obésité n'a fait qu'augmenter depuis les années 80 [544, 545] et l'épidémie semble vouloir s'étendre à l'ensemble du globe [546]. Les complications associées à une composition corporelle problématique telle que présente dans le surpoids et l'obésité entraînent un coût estimé à 5 % des dépenses médicales de la plupart des pays développés [547]. S'il apparaît évident que le surpoids et l'obésité sont causés par un déséquilibre positif de la balance énergétique, il est moins évident d'identifier s'il s'agit d'un problème de dépense [548, 549] ou d'apports énergétiques [550, 551]. Il a été suggéré par plusieurs que les apports énergétiques ne seraient pas en cause [549, 552] alors que des données plus récentes proposées par Westerterp et Speakman [553] tendent à infirmer l'hypothèse qu'une diminution de l'activité physique contemporaine soit la cause du gain de poids observé chez bon nombre de personnes.

Plusieurs éléments doivent être pris en considération afin de mieux comprendre l'évolution de la problématique de l'obésité. Dans un premier temps, la mesure même des composantes de la balance énergétique dans un contexte de vie libre est encore aujourd'hui sujette à une variation de mesure relativement importante. Deuxièmement, l'expression et les méthodes de comparaison des valeurs de dépense énergétique peuvent également mener à différentes conclusions. Attardons-nous plus précisément à chacun des éléments précédents.

### **9.1-Mesure de la dépense énergétique**

La mesure de la dépense énergétique de l'être humain est à la base de l'équation de l'équilibre énergétique. Pourtant, l'ensemble des méthodes de mesure du métabolisme

énergétique actuelles est affligé de limitations contraignantes. L'utilisation de calorimètres directs ou indirects empêche une mesure représentative du quotidien d'un individu, car elles doivent confiner ce dernier à une petite pièce où la mesure peut être effectuée. La venue de la méthode de l'eau doublement marquée n'est pas sans avantage, mais plusieurs facteurs peuvent potentiellement influencer sa validité et ceci ne tient pas compte de la complexité des opérations et calculs requis pour parvenir à une mesure de dépense énergétique. Par exemple, le fractionnement des isotopes, les variations de composition corporelle, les fluctuations du niveau d'hydratation ainsi que la séquestration des isotopes peuvent entraîner un écart de précision de 8-9 % [554] sur l'énergie dépensée pendant une période de 24 h. Pour un individu dépensant 2500 kcal, la variation potentielle atteint donc ~200 kcal par jour. Si cette variation constitue une nette amélioration, il n'en demeure pas moins que cliniquement, cet écart est important et entraîne une incertitude lors de mesures effectuées pendant des périodes prolongées. Il devient dès lors extrêmement difficile de poser un diagnostic définitif sur la cause d'un déséquilibre énergétique en ayant recours à ce type de méthode.

À la lumière des travaux effectués dans le cadre des articles 1 et 3 de cette thèse, la problématique de la précision des mesures disponibles pour quantifier la dépense énergétique doit être prise en considération. L'impossibilité de précisément déterminer la dépense énergétique en condition de vie libre rend extrêmement difficile la validation de nouvelles méthodes de mesure. L'absence d'une mesure de référence entraîne un écart potentiel dans la validation d'une mesure comparative et l'importance de la variation (~8-9 %) de la méthode de l'eau doublement marquée donne place à une erreur de mesure potentiellement encore plus importante. Bref, ce cumul d'erreurs et la comparaison possiblement erronée des mesures ralentissent considérablement



l'avancement des connaissances dans le domaine de la bioénergétique. Il importe donc de raffiner la précision des mesures existantes, principalement la méthode de l'eau doublement marquée, afin d'être en mesure de développer et de valider des méthodes de mesure moins coûteuses et surtout plus accessibles pour pouvoir déterminer l'influence et le rôle de la dépense énergétique dans la gestion de l'équilibre pondéral.

## **9.2 - Mesure de l'activité physique et de ces déterminants**

L'activité physique est la composante de la dépense énergétique journalière qui est assujettie aux plus grandes variations. Par définition, l'activité physique comprend l'ensemble de la dépense énergétique associée aux actions musculaires. L'utilisation d'appareils permettant de mesurer directement le mouvement (accéléromètres) ou indirectement (mesure de paramètres physiologiques; température, fréquence cardiaque, sudation, etc.) ouvre une avenue intéressante dans le domaine de l'activité physique. Les résultats présentés dans l'article 1 démontrent un avenir prometteur pour ce genre d'outil de mesure et sont directement en lien avec les conclusions énoncées par Westerterp [555] qui mentionne que l'habileté à mesurer le mouvement et les postures permet une observation objective des activités physiques usuelles.

Cependant, à cause de la nature variable de l'activité physique d'un individu à l'autre, il est extrêmement difficile de valider convenablement l'activité physique en comparant aux mesures d'eau doublement marquée. En effet, cette dernière méthode ne constitue pas une mesure directe de l'activité physique, mais plutôt une mesure par exclusion en soustrayant de la dépense énergétique totale le métabolisme de repos et la thermogénèse alimentaire tandis qu'une mesure par accélérométrie ou tout autre appareil hybride s'attaque à une quantification directe par le mouvement ou autres paramètres

physiologiques. En comparant les deux mesures distinctes d'activité physique, une concordance parfaite n'implique pas forcément une mesure précise de l'activité physique, car les deux mesures peuvent souffrir d'erreurs de natures différentes. Malgré des résultats prometteurs, la quantification énergétique de l'activité physique par accélérométrie doit se faire avec prudence. Une source d'erreur potentiellement critique réside dans la nature des filtres employés afin d'épurer les comptes d'activité mesurés par l'appareil. Malheureusement, il nous a été impossible d'obtenir l'information sur les filtres, leur étendue ainsi que le type d'accéléromètres (piézorésistants, piézo-électriques) employés à l'intérieur du brassard Sensewear Pro<sup>(MC)</sup>. Des analyses supplémentaires avec les appareils (données non publiées) portent à croire que le brassard est influencé par la gravité et tend à surestimer la dépense énergétique associée à l'activité physique (c.-à-d. : valeur de dépense énergétique très élevée lors d'activité de saut en parachute ou de ski alpin) et serait donc équipé de capteurs piézoélectriques et non piézorésistants.

Afin d'améliorer la précision de ces appareils, il pourrait être utile d'explorer les déterminants physiologiques de l'activité physique. Contrairement à la dépense énergétique totale, le poids ne semble pas influencer à priori la dépense énergétique associée à l'activité physique. D'autres déterminants doivent donc influencer la quantité d'énergie dépensée lors de tâches actives. Indirectement, Haisman [556] a déterminé que la force musculaire pouvait influencer la dépense énergétique de tâches de locomotion avec une charge. Nous avons donc exploré la relation entre la force et la dépense énergétique.

L'article 2 traite de l'influence de la dépense énergétique sur la force musculaire. Chez cet échantillon de femmes en surpoids ou obèses et post ménopausées, nous n'avons pas

été en mesure de déceler une interaction significative entre la force musculaire et la dépense énergétique totale ou l'activité physique. Cependant, la nature même de l'intervention (1 semaine comprenant 3 jours de tests de force maximale) peut influencer ou perturber le programme régulier d'activité de ces participantes. Il serait intéressant d'effectuer une observation du niveau habituel d'activité physique et de la force musculaire chez différentes populations (enfants, adultes, personnes anorexiques, athlètes, personnes obèses, etc.) afin de clairement identifier toute relation possible entre la force et la dépense énergétique totale, en association à l'activité physique. Logiquement, un individu bénéficiant d'une plus grande force musculaire peut déplacer des charges plus importantes et ainsi augmenter sa dépense énergétique associée à l'activité physique. Inversement, une personne n'ayant pas une force adéquate se voit alors limitée dans son répertoire d'activités physiques. Par exemple, une personne obèse ayant une force musculaire suffisante pour supporter et déplacer son poids peut être contrainte à ne pas utiliser les escaliers pour descendre de peur de ne pas être en mesure de soutenir son poids avec l'accélération de la gravité. Cependant, en poussant cette logique un peu plus loin, il est fort probable que la force exerce une influence limitée sur l'activité physique pour l'ensemble de la population. La dépense énergétique provenant de la force est directement dépendante des charges soulevées. Cette limitation implique qu'afin de dépenser une grande quantité d'énergie à l'aide de sa force musculaire, des charges importantes doivent pouvoir être déplacées au quotidien pendant des périodes prolongées. Malheureusement, à l'exception d'emplois manuels ou au centre de conditionnement physique, ce déplacement de charges lourdes se retrouve peu. De plus, la mécanisation de plusieurs tâches manuelles entraîne une diminution des opportunités de pleinement exploiter un important potentiel de force musculaire. Si la présence d'une

valeur théorique de plafond pour la force semble fort probable dû à des contraintes environnementales, il est possible de supposer la présence d'une valeur seuil. Un minimum de force pourrait être requis pour permettre un certain niveau d'activités physiques. Cette relation ou une relation avec la performance ont été observées dans certaines disciplines sportives comme le cyclisme [557], la danse [558], la gymnastique [559] ou chez certains patients subissant des traitements débilissants [560] ou présentant des handicaps [501].

Un autre facteur pouvant influencer le niveau d'activité physique est la capacité aérobie. Une capacité aérobie faible limite la quantité d'énergie pouvant être dépensée lors de la pratique d'activités physiques [556, 561]. Un individu bénéficiant d'une capacité aérobie plus élevée peut concrètement dépenser plus d'énergie par minute qu'une personne présentant une capacité aérobie moindre. Malheureusement, la grande homogénéité des valeurs de capacité aérobie de l'échantillon de femmes post ménopausées en surpoids ou obèses observées dans le cadre de cette thèse ne permet pas de tirer des conclusions pertinentes à ce sujet.

Afin d'améliorer la mesure de l'activité physique, la détermination du potentiel physiologique à dépenser de l'énergie pourrait permettre d'augmenter la précision et surtout la validité d'appareil de mesure. La création d'un index du potentiel d'activité physique (IPAP) qui pourrait être utilisé conjointement avec une mesure d'accélérométrie pourrait améliorer la précision de la mesure de l'activité physique en permettant la détermination de l'ampleur des accélérations pouvant être générées par une personne. Par exemple, une personne présentant une capacité aérobie de 2 L/min ne peut dépenser pendant une période prolongée plus de 10kcal/min (~ 5 kcal/L d'oxygène). Une mesure d'accélérométrie sur plusieurs minutes présentant des valeurs supérieures à

10 kcal/min pourrait alors être filtrée et exclue des analyses. L'ajout de la force à cet index d'activité physique pourrait mieux cibler le répertoire d'activités physiques accessibles pouvant s'inscrire dans le patron d'activité physique journalier du participant. En regroupant plusieurs déterminants physiologiques, l'IPAP pourrait, en plus d'améliorer la mesure de la dépense énergétique, fournir des valeurs de référence afin de fixer des objectifs d'amélioration de la condition physique favorisant une augmentation de la dépense énergétique journalière. L'identification de valeurs seuils pour la force, la capacité et l'endurance aérobie ainsi que la flexibilité pourrait fournir des critères de terrain facilement utilisable par les professionnels de la santé chez des individus ayant besoin d'augmenter leur dépense énergétique, mais se retrouvant en situation d'échec. L'exclusion des causes d'échec des valeurs regroupées sous l'IPAP permettrait de cibler d'autres facteurs empêchant l'atteinte des objectifs fixés initialement.

Cependant, l'identification des composantes de l'IPAP demeure problématique. Comme nous avons pu l'observer avec les données des articles 2 et 3, la force musculaire et la capacité aérobie ne semblent pas directement associées à la dépense énergétique. Par contre, l'homogénéité de la population observée peut masquer une éventuelle relation entre la dépense énergétique et des qualités physiologiques. Par exemple, les faibles valeurs de capacité aérobie peuvent limiter la dépense énergétique et surpasser les éventuels effets bénéfiques de la force musculaire sur la dépense énergétique journalière et vice versa. Alors, l'augmentation de la force musculaire observée chez les participantes ayant été soumises à l'entraînement et la restriction calorique (article 3) ne pourrait, à elle seule, permettre une augmentation de la dépense énergétique tant et aussi longtemps que d'autres qualités physiologiques comme la capacité aérobie n'aient

atteint un seuil minimal. Ce concept d'inter-relation entre certaines qualités physiologiques et la dépense énergétique renforce le besoin de tenter d'identifier un indice IPAP afin de : 1) déterminer la contribution respective de chacune des variables à la dépense énergétique et 2) d'identifier des seuils propres à chacune des variables et fonction de leur inter-relation respective.

Les modifications environnementales associées à la mécanisation et à l'urbanisation ont considérablement changé notre quotidien et par conséquent, influencé nos capacités physiques. Les exigences physiques au quotidien étant moindre, il est moins important pour l'organisme de maintenir un niveau de force et une capacité aérobie élevés. En sollicitant moins nos ressources physiologiques, nous pouvons observer une diminution progressive de ces dernières. Donc, l'évolution de notre environnement diminue la demande énergétique au quotidien (urbanisation, mécanisation) en plus de réduire notre potentiel physiologique à dépenser de l'énergie. Sommes-nous moins actifs que nos ancêtres?

### **9.3 - Dépense énergétique, activité physique et évolution humaine**

Est-ce qu'une baisse importante du niveau d'activité physique peut être la cause de l'augmentation de la prévalence de l'obésité? Speakman et Westerterp ont abordé ces questions à l'intérieur d'un article fascinant [553]. En observant les résultats d'analyse de mesure de dépense énergétique à l'aide de la méthode de l'eau doublement marquée chez plusieurs populations, les auteurs en arrivent à la conclusion que depuis les années 80, l'être humain contemporain n'a pas réduit son niveau d'activité physique et sa dépense énergétique quotidienne. En ajoutant des observations similaires provenant de pays du tiers-monde, où la mécanisation et l'urbanisation sont beaucoup moins

développées, Speakman et Westerterp avancent qu'il est peu probable que la diminution de l'activité physique soit en cause dans l'importante augmentation du taux d'obésité chez les populations européennes et américaines.

À l'aide de modèles de régression, les auteurs ont incorporé le sexe, l'âge et le poids afin de déterminer une relation standard avec la dépense énergétique. Ce modèle linéaire permet de déterminer les individus étant sous les valeurs prédites de dépense énergétique en fonction du sexe, de l'âge et du poids. Selon cette relation, l'activité physique de l'être humain n'a pas changé depuis les années 1980 et se compare à la dépense énergétique de la plupart des populations de pays du tiers-monde. Leurs observations les poussent donc à conclure que les apports énergétiques sont davantage reliés à l'augmentation du taux d'obésité que la diminution de l'activité physique.

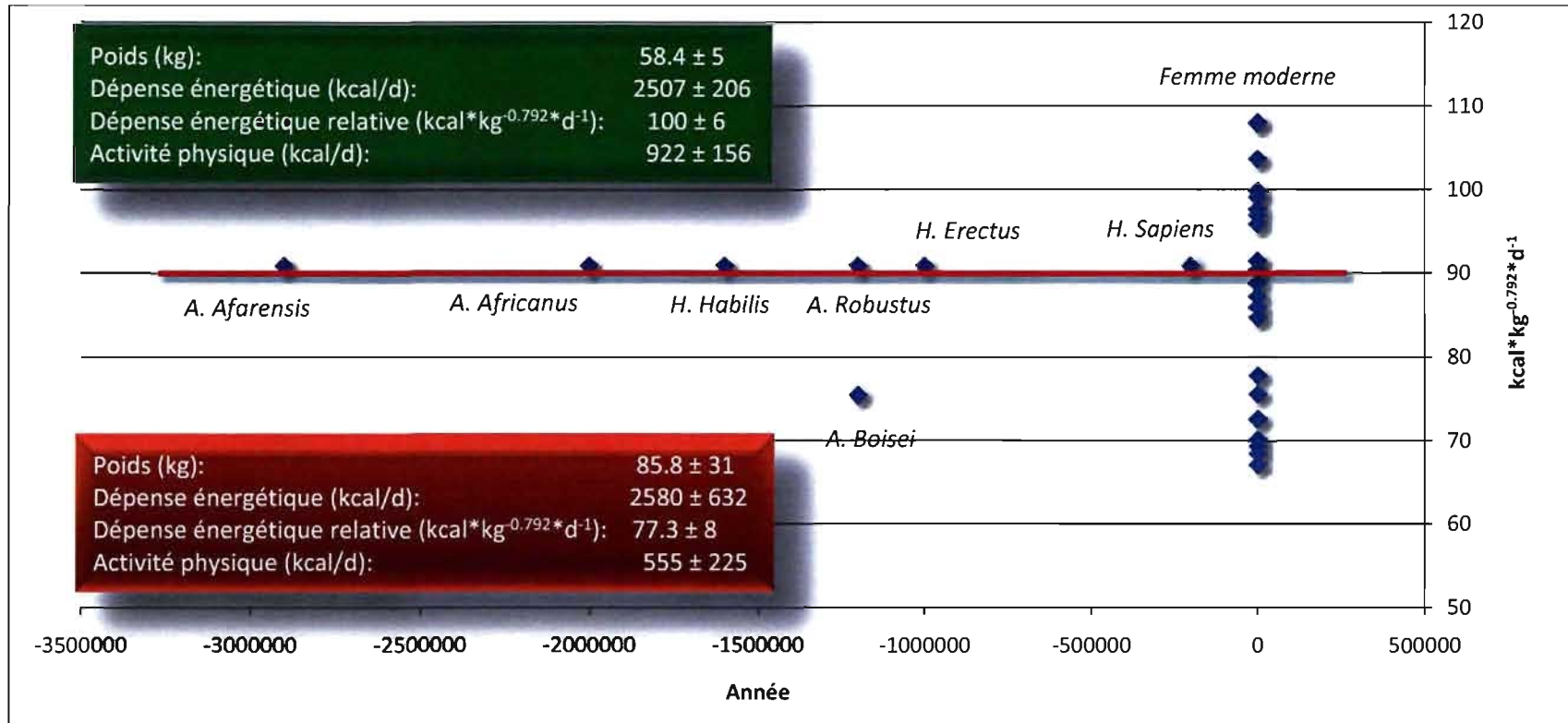
Malgré la pertinence et l'évidence démontrées par ces observations, il est important de prendre quelques éléments importants en considération. Dans un premier temps, la relation entre la dépense énergétique et des variables comme le poids n'est pas nécessairement linéaire. Leonard et Robertson [562] lors d'une étude à caractère anthropologique ont observé une relation allométrique entre la dépense énergétique de mammifères de différentes tailles et le poids dans laquelle le poids serait élevé à la puissance 0.792 (intervalles de confiance 95 %; 0.753-0.831) donnant la relation suivante :

$$\text{Dépense énergétique} = 86.0 * \text{Poids}^{0.792}$$

Des résultats similaires (poids<sup>0.75</sup>) ont été observés par Nagy [563] tandis que dans notre échantillon de femmes post ménopausées en surpoids ou obèse la relation était quelque peu différente (poids<sup>0.57</sup>). En observant les données de la dépense énergétique présumée

de nos ancêtres lointains et celles de femmes contemporaines selon un modèle allométrique nous pouvons observer une certaine tendance (**Figure 9**) dans l'évolution de la dépense énergétique.

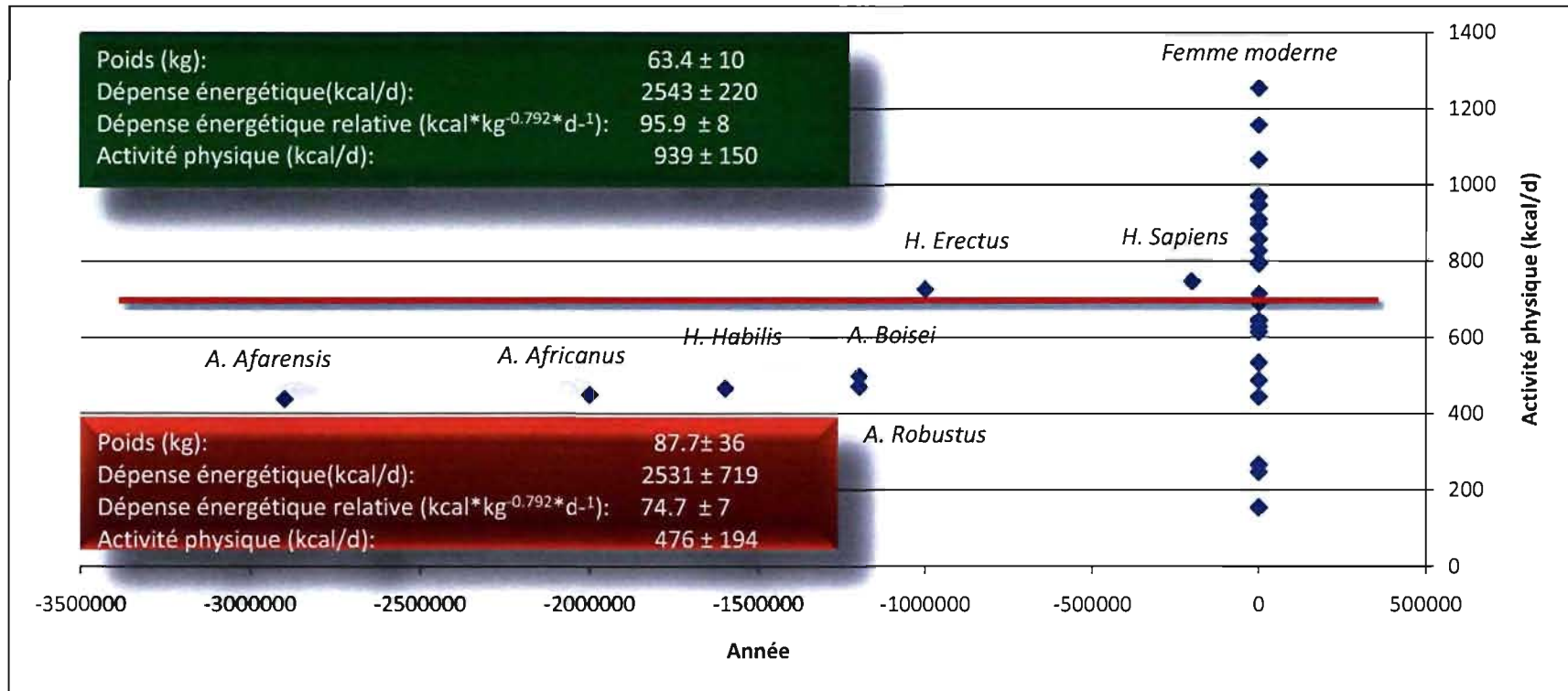




**Figure 9 :** Évolution de la dépense énergétique. Le rectangle vert représente les valeurs moyennes pour des femmes provenant d'études contemporaines utilisant l'eau doublement marquée pour mesurer la dépense énergétique et présentant une dépense énergétique relative supérieure à  $90 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{-0.792} \cdot \text{d}^{-1}$  [487, 500, 564-566] tandis que le rectangle rouge présente les valeurs moyennes pour une dépense énergétique relative inférieure à  $90 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{-0.792} \cdot \text{d}^{-1}$  [564-570]. Le seuil de  $90 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{-0.792} \cdot \text{d}^{-1}$  est déterminé en fonction de la dépense énergétique relative présumée de nos ancêtres [562].

En traçant une délimitation en fonction de la dépense énergétique relative présumée de nos ancêtres (H. Erectus et H Sapiens) il est possible d'observer une division intéressante dans les caractéristiques physiques des femmes contemporaines. Alors que Speakman et Westerterp doutaient de la diminution de l'activité physique comme éléments contributeur à l'obésité, nous pouvons observer que dans la vaste étendue de la dépense énergétique des femmes d'aujourd'hui, les femmes ayant une dépense énergétique relative selon un modèle allométrique inférieure à  $90 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{0.792}$  présentent un poids supérieur à leurs contreparties. Cette division arbitraire entre les femmes plus actives que nos ancêtres et celles qui le sont moins permet de mettre en évidence une séparation notable dans les profils de dépense énergétique pouvant être observés depuis les années 1980. Une partie de la population féminine semble être orientée vers un mode de vie plus actif et présente un poids moins important ( $58.4 \pm 5 \text{ kg}$ ) et possiblement normal alors qu'une autre partie est catégorisée par un poids plus élevé ( $85.8 \pm 31 \text{ kg}$ ) et une dépense énergétique relative inférieure. En regardant uniquement la dépense énergétique totale, aucune différence entre les deux groupes n'est observée. Cependant, comme le poids est un déterminant majeur de la dépense énergétique, un individu plus lourd devrait dépenser plus d'énergie pour accomplir les mêmes tâches qu'un individu de poids moindre. Si la moyenne de la dépense énergétique absolue semble demeurer inchangée, la division en 2 groupes établis selon la dépense énergétique relative présumée de l'Homo Erectus et de l'Homo Sapien, nous pouvons assez clairement observer une tendance vers une diminution de la dépense énergétique chez les individus plus lourds. Cette diminution pourrait possiblement être causée par une incapacité à gérer la charge de travail supplémentaire générée par le poids excédentaire. Ceci permet également de supposer qu'une augmentation de la force

musculaire et de la capacité aérobie pourrait augmenter le potentiel d'activité de ces individus.



**Figure 10 :** Évolution de l'activité physique. Le rectangle vert représente les valeurs moyennes pour des femmes provenant d'études contemporaines utilisant l'eau doublement marquée pour mesurer la dépense énergétique et ayant un niveau d'activité physique supérieur à 718 kcal/d [487, 500, 564-566] tandis que le rectangle rouge présente les valeurs moyennes pour un niveau d'activité physique inférieur à 718 kcal/d [565, 567-570]. Le seuil de 718 kcal/d est déterminé en fonction du niveau d'activité physique présumé de nos ancêtres [562].

En suivant le même raisonnement que pour la dépense énergétique, nous pouvons observer à la **figure 10** une tendance similaire au niveau de la dépense énergétique associée uniquement à l'activité physique. Afin d'obtenir ces valeurs, le métabolisme de repos et la thermogénèse présumée de nos ancêtres ont été soustraits de la dépense énergétique journalière. Nous pouvons observer une différence plus marquée entre nos ancêtres plus lointains et l'Homo Erectus et l'Homo Sapien. Cette différence peut en partie s'expliquer par des différences associées à l'alimentation. Leonard et Robertson [562] mentionnent que la qualité et la nature de l'alimentation sont associées avec le patron d'activité physique journalier. Dans la plupart des environnements, la présence d'aliments de qualité (fruits, graines, insectes, etc.) est moins abondante et plus dispersée [571]. Les mammifères se nourrissant d'une diète plus riche en aliments de qualité sont donc poussés à devoir augmenter leur dépense énergétique associée à l'activité physique afin de répondre à leurs besoins nutritionnels [572, 573]. Si cette réalité était évidente pour nos ancêtres, elle ne l'est plus depuis l'avènement de l'agriculture et de l'urbanisation. Nous avons accès à une diète d'une qualité incomparable selon les standards de nos ancêtres primates, et ce, sans avoir à parcourir de grandes distances à pied.

En délimitant la dépense énergétique présumée associée à l'activité physique de l'Homo Erectus et de l'Homo Sapien (~718 kcal/d), nous pouvons tracer une référence d'activité physique et l'appliquer à une population de femmes contemporaines. Les femmes étant plus actives que nos ancêtres présentent un poids inférieur à celles n'atteignant pas la valeur seuil de 718 kcal/d. Comme la dépense énergétique associée à l'activité physique n'est pas influencée par le poids, il n'est pas nécessaire de présenter des valeurs relatives exprimées en fonction du poids. L'observation des données présentées à la **figure 10**

renforce l'hypothèse qu'une partie de la population tend à être moins active et à présenter un profil pondéral moins favorable que sa contrepartie plus active. Cependant, tout comme pour l'observation des données de dépense énergétique journalière, la moyenne de l'ensemble des données des femmes contemporaines ne permet pas de distinguer une diminution du niveau d'activité physique de l'ensemble de la population. Pourtant, en observant plus attentivement les caractéristiques d'activité physique et de poids, il est possible de discerner une baisse du niveau d'activité physique et un poids corporel plus important chez les individus présentant un niveau d'activité physique plus faible que nos ancêtres.

## Références

1. Ravussin, E. and R. Rising, *Daily Energy Expenditure in Humans: Measurements in a Respiratory Chamber and by Doubly Labeled Water*, in *Energy Metabolism: Tissue Determinants and Cellular Corollaries*, J.M. Kinney and H.N. Tucker, Editors. 1991, Raven Press: New York. p. 81-96.
2. Poehlman, E.T., *A review: exercise and its influence on resting energy metabolism in man*. Med Sci Sports Exerc, 1989. **21**(5): p. 515-25.
3. Durnin, J.V.G.A., *Energy Metabolism: Tissue Determinants and Cellular Corollaries*, in *Energy Metabolism: Tissue Determinants and Cellular Corollaries*, J.M. Kinney and H.N. Tucker, Editors. 1991, Raven Press: New York. p. 97-112.
4. Rothwell, N.J., *Hypothalamus and Thermogenesis*, in *Energy Metabolism: Tissue Determinants and Cellular Corollaries*, J.M. Kinney and H.N. Tucker, Editors. 1991, Raven Press: New York. p. 229-246.
5. Astrup, A., et al., *Meta-analysis of resting metabolic rate in formerly obese subjects*. Am J Clin Nutr, 1999. **69**(6): p. 1117-22.
6. Alfonso-Gonzalez, G., et al., *Greater than predicted decrease in resting energy expenditure with age: cross-sectional and longitudinal evidence*. Eur J Clin Nutr, 2006. **60**(1): p. 18-24.
7. Fukagawa, N.K., L.G. Bandini, and J.B. Young, *Effect of age on body composition and resting metabolic rate*. Am J Physiol, 1990. **259**(2 Pt 1): p. E233-8.
8. Keys, A., H.L. Taylor, and F. Grande, *Basal metabolism and age of adult man*. Metabolism, 1973. **22**(4): p. 579-87.
9. Krems, C., et al., *Lower resting metabolic rate in the elderly may not be entirely due to changes in body composition*. Eur J Clin Nutr, 2005. **59**(2): p. 255-62.
10. Vaughan, L., F. Zurlo, and E. Ravussin, *Aging and energy expenditure*. Am J Clin Nutr, 1991. **53**(4): p. 821-5.
11. Shock, N.W., et al., *Age differences in the water content of the body as related to basal oxygen consumption in males*. J Gerontol, 1963. **18**: p. 1-8.

12. Hunter, G.R., et al., *Age-related decrease in resting energy expenditure in sedentary white women: effects of regional differences in lean and fat mass*. Am J Clin Nutr, 2001. **73**(2): p. 333-7.
13. Bosy-Westphal, A., et al., *The age-related decline in resting energy expenditure in humans is due to the loss of fat-free mass and to alterations in its metabolically active components*. J Nutr, 2003. **133**(7): p. 2356-62.
14. Elia, M., *Organ and Tissue Contribution to Metabolic Rate*, in *Energy Metabolism: Tissue Determinants and Cellular Corollaries*, J.M. Kinney and H.N. Tucker, Editors. 1991, Raven Press: New York. p. 61-80.
15. Gallagher, D., et al., *Smaller organ tissue mass in the elderly fails to explain lower resting metabolic rate*. Ann N Y Acad Sci, 2000. **904**: p. 449-55.
16. Poehlman, E.T., C.L. Melby, and S.F. Badylak, *Relation of age and physical exercise status on metabolic rate in younger and older healthy men*. J Gerontol, 1991. **46**(2): p. B54-8.
17. Poehlman, E.T., T. McAuliffe, and E. Danforth, Jr., *Effects of age and level of physical activity on plasma norepinephrine kinetics*. Am J Physiol, 1990. **258**(2 Pt 1): p. E256-62.
18. Westerterp, K.R., *Daily physical activity and ageing*. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2000. **3**(6): p. 485-8.
19. van Pelt, R.E., et al., *Age-related decline in RMR in physically active men: relation to exercise volume and energy intake*. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2001. **281**(3): p. E633-9.
20. Tzankoff, S.P. and A.H. Norris, *Effect of muscle mass decrease on age-related BMR changes*. J Appl Physiol, 1977. **43**(6): p. 1001-6.
21. Ravussin, E., et al., *Twenty-four-hour energy expenditure and resting metabolic rate in obese, moderately obese, and control subjects*. Am J Clin Nutr, 1982. **35**(3): p. 566-73.
22. Womersley, J., et al., *Influence of muscular development, obesity, and age on the fat-free mass of adults*. J Appl Physiol, 1976. **41**(2): p. 223-9.
23. Black, A.E., et al., *Human energy expenditure in affluent societies: an analysis of 574 doubly-labelled water measurements*. Eur J Clin Nutr, 1996. **50**(2): p. 72-92.



24. Stoner, H.B., *Energy metabolism after injury*. J Clin Pathol Suppl (R Coll Pathol), 1970. **4**: p. 47-55.
25. Kinney, J.M., et al., *Tissue fuel and weight loss after injury*. J Clin Pathol Suppl (R Coll Pathol), 1970. **4**: p. 65-72.
26. Stoner, H.B., *Studies on the mechanism of shock. The impairment of thermoregulation by trauma*. Br J Exp Pathol, 1969. **50**(2): p. 125-38.
27. Cuthbertson, D.P., M.A. Angeles Valero Zanuy, and M.L. Leon Sanz, *Post-shock metabolic response. 1942*. Nutr Hosp, 2001. **16**(5): p. 176-82; discussion 175-6.
28. Stoner, H.B., *Responses to trauma: fifty years of ebb and flow*. Circ Shock, 1993. **39**(4): p. 316-9.
29. Stoner, H.B., *Studies on the mechanism of shock; the quantitative aspects of glycogen metabolism after limb ischaemia in the rat*. Br J Exp Pathol, 1958. **39**(6): p. 635-51.
30. Koltun, W.L. and I. Gray, *Effect of tumbling trauma on in vivo acetate-2-C14 metabolism in rats*. Am J Physiol, 1957. **190**(1): p. 183-8.
31. Stoner, H.B., *Studies on the mechanism of shock: the effect of trauma on the toxicity of 3,5 dinitro-o-cresol and sodium fluoroacetate*. Br J Exp Pathol, 1969. **50**(3): p. 277-84.
32. Kimm, S.Y., et al., *Effects of race, cigarette smoking, and use of contraceptive medications on resting energy expenditure in young women*. Am J Epidemiol, 2001. **154**(8): p. 718-24.
33. Santa-Clara, H., et al., *Effects of exercise training on resting metabolic rate in postmenopausal African American and Caucasian women*. Metabolism, 2006. **55**(10): p. 1358-64.
34. Nicklas, B.J., et al., *Racial differences in metabolic predictors of obesity among postmenopausal women*. Obes Res, 1999. **7**(5): p. 463-8.
35. Jones, A., Jr., et al., *Body-composition differences between African American and white women: relation to resting energy requirements*. Am J Clin Nutr, 2004. **79**(5): p. 780-6.
36. Hunter, G.R., et al., *Racial differences in energy expenditure and aerobic fitness in premenopausal women*. Am J Clin Nutr, 2000. **71**(2): p. 500-6.

37. Hayter, J.E. and C.J. Henry, *A re-examination of basal metabolic rate predictive equations: the importance of geographic origin of subjects in sample selection.* Eur J Clin Nutr, 1994. **48**(10): p. 702-7.
38. Gannon, B., L. DiPietro, and E.T. Poehlman, *Do African Americans have lower energy expenditure than Caucasians?* Int J Obes Relat Metab Disord, 2000. **24**(1): p. 4-13.
39. Gallagher, D., et al., *Small organs with a high metabolic rate explain lower resting energy expenditure in African American than in white adults.* Am J Clin Nutr, 2006. **83**(5): p. 1062-7.
40. Carpenter, W.H., et al., *Total daily energy expenditure in free-living older African-Americans and Caucasians.* Am J Physiol, 1998. **274**(1 Pt 1): p. E96-101.
41. Yanovski, S.Z., et al., *Resting metabolic rate in African-American and Caucasian girls.* Obes Res, 1997. **5**(4): p. 321-5.
42. Treuth, M.S., N.F. Butte, and W.W. Wong, *Effects of familial predisposition to obesity on energy expenditure in multiethnic prepubertal girls.* Am J Clin Nutr, 2000. **71**(4): p. 893-900.
43. Sun, M., et al., *Total, resting, and activity-related energy expenditures are similar in Caucasian and African-American children.* Am J Physiol, 1998. **274**(2 Pt 1): p. E232-7.
44. Sun, M., et al., *A longitudinal study of resting energy expenditure relative to body composition during puberty in African American and white children.* Am J Clin Nutr, 2001. **73**(2): p. 308-15.
45. Morrison, J.A., et al., *Determinants of resting energy expenditure in young black girls and young white girls.* J Pediatr, 1996. **129**(5): p. 637-42.
46. Kaplan, A.S., B.S. Zemel, and V.A. Stallings, *Differences in resting energy expenditure in prepubertal black children and white children.* J Pediatr, 1996. **129**(5): p. 643-7.
47. Bandini, L.G., et al., *Relation of body composition, parental overweight, pubertal stage, and race-ethnicity to energy expenditure among premenarcheal girls.* Am J Clin Nutr, 2002. **76**(5): p. 1040-7.

48. Ravussin, E., *Low resting metabolic rate as a risk factor for weight gain: role of the sympathetic nervous system*. Int J Obes Relat Metab Disord, 1995. **19 Suppl 7**: p. S8-S9.
49. Saad, M.F., et al., *Ethnic differences in sympathetic nervous system-mediated energy expenditure*. Am J Physiol, 1991. **261**(6 Pt 1): p. E789-94.
50. Goran, M.I., et al., *Energy expenditure and body fat distribution in Mohawk children*. Pediatrics, 1995. **95**(1): p. 89-95.
51. Grund, A., et al., *No effect of gender on different components of daily energy expenditure in free living prepubertal children*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2000. **24**(3): p. 299-305.
52. Gallagher, D., et al., *Metabolically active component of fat-free body mass: influences of age, adiposity, and gender*. Metabolism, 1996. **45**(8): p. 992-7.
53. Novak, L.P., *Aging, total body potassium, fat-free mass, and cell mass in males and females between ages 18 and 85 years*. J Gerontol, 1972. **27**(4): p. 438-43.
54. Cunningham, J.J., *Body composition and resting metabolic rate: the myth of feminine metabolism*. Am J Clin Nutr, 1982. **36**(4): p. 721-6.
55. Solomon, S.J., M.S. Kurzer, and D.H. Calloway, *Menstrual cycle and basal metabolic rate in women*. Am J Clin Nutr, 1982. **36**(4): p. 611-6.
56. Wakeham, G., *Basal metabolism and the menstrual cycle*. J Biol Chem, 1923. **56**: p. 555-67.
57. Edwards, H.T., A. Thorndike, Jr., and D.B. Dill, *The New England Journal of Medicine, Volume 213, 1935: The energy requirement in strenuous muscular exercise*. Nutr Rev, 1989. **47**(5): p. 138-41.
58. Passmore, R. and R.E. Johnson, *Some metabolic changes following prolonged moderate exercise*. Metabolism, 1960. **9**: p. 452-5.
59. Di Prampero, P.E., L. Peeters, and R. Margaria, *Alactic O<sub>2</sub> debt and lactic acid production after exhausting exercise in man*. J Appl Physiol, 1973. **34**(5): p. 628-32.
60. Edwards, H.T., A. Thorndike, and D.B. Dill, *The energy requirement in strenuous muscular exercise*. N Engl J Med, 1935. **213**: p. 532-535.
61. Passmore, R. and R.E. Rand, *Some metabolic changes following prolonged moderate exercise*. Metabolism, 1960. **9**: p. 452-455.

62. Margaria, R., H.T. Edwards, and D.B. Dill, *The possible mechanism of contracting and paying O<sub>2</sub> debt and the role of lactic acid in muscle contraction.* Am j physiol, 1973. **106**: p. 689-715.
63. Pratley, R., et al., *Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels in healthy 50- to 65-yr-old men.* J Appl Physiol, 1994. **76**(1): p. 133-7.
64. Ryan, A.S., et al., *Resistive training increases fat-free mass and maintains RMR despite weight loss in postmenopausal women.* J Appl Physiol, 1995. **79**(3): p. 818-23.
65. Treuth, M.S., et al., *Energy expenditure and substrate utilization in older women after strength training: 24-h calorimeter results.* J Appl Physiol, 1995. **78**(6): p. 2140-6.
66. Broeder, C.E., et al., *The effects of either high-intensity resistance or endurance training on resting metabolic rate.* Am J Clin Nutr, 1992. **55**(4): p. 802-10.
67. Brehm, B.A. and B. Gutin, *Recovery energy expenditure for steady state exercise in runners and nonexercisers.* Med Sci Sports Exerc, 1986. **18**(2): p. 205-10.
68. Kaminsky, L.A., S. Padjen, and J. LaHam-Saeger, *Effect of split exercise sessions on excess post-exercise oxygen consumption.* Br J Sports Med, 1990. **24**(2): p. 95-8.
69. Kaminsky, L.A., et al., *Excess oxygen consumption following exercise of different intensity and duration.* Can J Sport Sci, 1987. **12**: p. 237-239.
70. Maresh, C.M., et al., *Oxygen consumption following exercise of moderate intensity and duration.* Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1992. **65**(5): p. 421-6.
71. Sedlock, D.A., J.A. Fissinger, and C.L. Melby, *Effect of exercise intensity and duration on postexercise energy expenditure.* Med Sci Sports Exerc, 1989. **21**(6): p. 662-6.
72. Short, K.R. and D.A. Sedlock, *Excess postexercise oxygen consumption and recovery rate in trained and untrained subjects.* J Appl Physiol, 1997. **83**(1): p. 153-9.
73. Laforgia, J., et al., *Comparison of energy expenditure elevations after submaximal and supramaximal running.* J Appl Physiol, 1997. **82**(2): p. 661-6.

74. Bahr, R., et al., *Effect of duration of exercise on excess postexercise O<sub>2</sub> consumption*. J Appl Physiol, 1987. **62**(2): p. 485-90.
75. Bahr, R. and O.M. Sejersted, *Effect of intensity of exercise on excess postexercise O<sub>2</sub> consumption*. Metabolism, 1991. **40**(8): p. 836-41.
76. Flatt, J.P., *Energy Costs of ATP Synthesis*, in *Energy Metabolism: Tissue Determinants and Cellular Corollaries*, J.M. Kinney and H.N. Tucker, Editors. 1991, Raven Press: New York. p. 319-344.
77. Wilmore, D.W. and L.H. Aulick, *Metabolic changes in burned patients*. Surg Clin North Am, 1978. **58**(6): p. 1173-87.
78. Wolfe, R.R., et al., *Effect of severe burn injury on substrate cycling by glucose and fatty acids*. N Engl J Med, 1987. **317**(7): p. 403-8.
79. Elia, M., et al., *The energy cost of triglyceride-fatty acid recycling in nonobese subjects after an overnight fast and four days of starvation*. Metabolism, 1987. **36**(3): p. 251-5.
80. Klein, S., et al., *Effect of short- and long-term beta-adrenergic blockade on lipolysis during fasting in humans*. Am J Physiol, 1989. **257**(1 Pt 1): p. E65-73.
81. Bahr, R., P. Hansson, and O.M. Sejersted, *Triglyceride/fatty acid cycling is increased after exercise*. Metabolism, 1990. **39**(9): p. 993-9.
82. Jahoor, F., et al., *Role of insulin and glucose oxidation in mediating the protein catabolism of burns and sepsis*. Am J Physiol, 1989. **257**(3 Pt 1): p. E323-31.
83. Hermansen, L., et al., *Post exercise elevation of resting oxygen uptake: possible mechanisms and physiological significance*, in *Physiological Chemistry of Training and Detraining*, P. Marconnet, J. Poortmans, and L. Hermansen, Editors. 1984, Karger. p. 119-129.
84. Chad, K.E. and H.A. Wenger, *The effect of exercise duration on the exercise and post-exercise oxygen consumption*. Can J Sport Sci, 1988. **13**(4): p. 204-7.
85. Gore, C.J. and R.T. Withers, *Effect of exercise intensity and duration on postexercise metabolism*. J Appl Physiol, 1990. **68**(6): p. 2362-8.
86. Melby, C., et al., *Effect of acute resistance exercise on postexercise energy expenditure and resting metabolic rate*. J Appl Physiol, 1993. **75**(4): p. 1847-53.

87. Lemmer, J.T., et al., *Effect of strength training on resting metabolic rate and physical activity: age and gender comparisons*. Med Sci Sports Exerc, 2001. **33**(4): p. 532-41.
88. Dolezal, B.A., et al., *Muscle damage and resting metabolic rate after acute resistance exercise with an eccentric overload*. Med Sci Sports Exerc, 2000. **32**(7): p. 1202-7.
89. Faulkner, J.A., *Terminology for contractions of muscles during shortening, while isometric, and during lengthening*. J Appl Physiol, 2003. **95**(2): p. 455-9.
90. Schuenke, M.D., R.P. Mikat, and J.M. McBride, *Effect of an acute period of resistance exercise on excess post-exercise oxygen consumption: implications for body mass management*. Eur J Appl Physiol, 2002. **86**(5): p. 411-7.
91. Binzen, C.A., P.D. Swan, and M.M. Manore, *Postexercise oxygen consumption and substrate use after resistance exercise in women*. Med Sci Sports Exerc, 2001. **33**(6): p. 932-8.
92. Melanson, E.L., et al., *Twenty-four-hour metabolic responses to resistance exercise in women*. J Strength Cond Res, 2005. **19**(1): p. 61-6.
93. Gillette, C.A., R.C. Bullough, and C.L. Melby, *Postexercise energy expenditure in response to acute aerobic or resistive exercise*. Int J Sport Nutr, 1994. **4**(4): p. 347-60.
94. Kraemer, W.J., et al., *Changes in hormonal concentrations after different heavy-resistance exercise protocols in women*. J Appl Physiol, 1993. **75**(2): p. 594-604.
95. Kraemer, W.J., et al., *Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols*. J Appl Physiol, 1990. **69**(4): p. 1442-50.
96. Haltom, R.W., et al., *Circuit weight training and its effects on excess postexercise oxygen consumption*. Med Sci Sports Exerc, 1999. **31**(11): p. 1613-8.
97. Hunter, G.R., D. Seelhorst, and S. Snyder, *Comparison of metabolic and heart rate responses to super slow vs. traditional resistance training*. J Strength Cond Res, 2003. **17**(1): p. 76-81.
98. Hunter, G.R., et al., *Increased resting energy expenditure after 40 minutes of aerobic but not resistance exercise*. Obesity (Silver Spring), 2006. **14**(11): p. 2018-25.

99. Broeder, C.E., et al., *The effects of aerobic fitness on resting metabolic rate*. Am J Clin Nutr, 1992. **55**(4): p. 795-801.
100. Poehlman, E.T., et al., *Heredity and changes in hormones and metabolic rates with short-term training*. Am J Physiol, 1986. **250**(6 Pt 1): p. E711-7.
101. Schulz, L.O., et al., *Effect of endurance training on sedentary energy expenditure measured in a respiratory chamber*. Am J Physiol, 1991. **260**(2 Pt 1): p. E257-61.
102. Short, K.R., et al., *Age and aerobic exercise training effects on whole body and muscle protein metabolism*. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2004. **286**(1): p. E92-101.
103. Bingham, S.A., et al., *The effect of exercise and improved physical fitness on basal metabolic rate*. Br J Nutr, 1989. **61**(2): p. 155-73.
104. Potteiger, J.A., et al., *Changes in resting metabolic rate and substrate oxidation after 16 months of exercise training in overweight adults*. Int J Sport Nutr Exerc Metab, 2008. **18**(1): p. 79-95.
105. Lennon, D., et al., *Diet and exercise training effects on resting metabolic rate*. Int J Obes, 1985. **9**(1): p. 39-47.
106. Tagliaferro, A.R., et al., *Effects of exercise-training on the thermic effect of food and body fatness of adult women*. Physiol Behav, 1986. **38**(5): p. 703-10.
107. Tremblay, A., et al., *The effect of exercise-training on resting metabolic rate in lean and moderately obese individuals*. Int J Obes, 1986. **10**(6): p. 511-7.
108. Geliebter, A., et al., *Effects of strength or aerobic training on body composition, resting metabolic rate, and peak oxygen consumption in obese dieting subjects*. Am J Clin Nutr, 1997. **66**(3): p. 557-63.
109. Poehlman, E.T., et al., *Influence of age and endurance training on metabolic rate and hormones in healthy men*. Am J Physiol, 1990. **259**(1 Pt 1): p. E66-72.
110. Poehlman, E.T. and E. Danforth, Jr., *Endurance training increases metabolic rate and norepinephrine appearance rate in older individuals*. Am J Physiol, 1991. **261**(2 Pt 1): p. E233-9.
111. Bullough, R.C., et al., *Interaction of acute changes in exercise energy expenditure and energy intake on resting metabolic rate*. Am J Clin Nutr, 1995. **61**(3): p. 473-81.

112. Ballor, D.L. and E.T. Poehlman, *A meta-analysis of the effects of exercise and/or dietary restriction on resting metabolic rate*. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1995. **71**(6): p. 535-42.
113. Campbell, W.W., et al., *Increased energy requirements and changes in body composition with resistance training in older adults*. Am J Clin Nutr, 1994. **60**(2): p. 167-75.
114. Hakkinen, K., *Neuromuscular fatigue and recovery in women at different ages during heavy resistance loading*. Electromyogr Clin Neurophysiol, 1995. **35**(7): p. 403-13.
115. Brooks, S.V., *Changes with aging*, in *Skeletal Muscle Damage and Repair*, P.M. Tiidus, Editor. 2008, Human kinetics: Champaign, IL. p. 105-112.
116. Kang, J., *Resting Metabolic Rate*, in *Bioenergetics Primer for Exercise Science*, M.S. Bahrke, Editor. 2008, Human Kinetics. p. 131-142.
117. McArdle, W.D., et al., *Thermal adjustment to cold-water exposure in resting men and women*. J Appl Physiol, 1984. **56**(6): p. 1565-71.
118. McArdle, W.D., et al., *Thermal adjustment to cold-water exposure in exercising men and women*. J Appl Physiol, 1984. **56**(6): p. 1572-7.
119. McArdle, W.D., F.I. Katch, and V.L. Katch, *Exercise physiology:energy, nutrition, and human performance*. 5th ed. 2001, Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.
120. Bryner, R.W., et al., *Effects of resistance vs. aerobic training combined with an 800 calorie liquid diet on lean body mass and resting metabolic rate*. J Am Coll Nutr, 1999. **18**(2): p. 115-21.
121. Elliot, D.L., et al., *Sustained depression of the resting metabolic rate after massive weight loss*. Am J Clin Nutr, 1989. **49**(1): p. 93-6.
122. Fricker, J., et al., *Energy-metabolism adaptation in obese adults on a very-low-calorie diet*. Am J Clin Nutr, 1991. **53**(4): p. 826-30.
123. Foster, G.D., et al., *Controlled trial of the metabolic effects of a very-low-calorie diet: short- and long-term effects*. Am J Clin Nutr, 1990. **51**(2): p. 167-72.
124. Thompson, J., M.M. Manore, and J.S. Skinner, *Resting metabolic rate and thermic effect of a meal in low- and adequate-energy intake male endurance athletes*. Int J Sport Nutr, 1993. **3**(2): p. 194-206.



125. Van Gaal, L.F., G.A. Vansant, and I.H. De Leeuw, *Factors determining energy expenditure during very-low-calorie diets*. Am J Clin Nutr, 1992. **56**(1 Suppl): p. 224S-229S.
126. Franssila-Kallunki, A., et al., *Effects of weight loss on substrate oxidation, energy expenditure, and insulin sensitivity in obese individuals*. Am J Clin Nutr, 1992. **55**(2): p. 356-61.
127. Nair, K.S., et al., *Effect of triiodothyronine on leucine kinetics, metabolic rate, glucose concentration and insulin secretion rate during two weeks of fasting in obese women*. Int J Obes, 1989. **13**(4): p. 487-96.
128. Danforth, E., Jr., *The role of thyroid hormones and insulin in the regulation of energy metabolism*. Am J Clin Nutr, 1983. **38**(6): p. 1006-17.
129. Danforth, E., Jr. and A. Burger, *The role of thyroid hormones in the control of energy expenditure*. Clin Endocrinol Metab, 1984. **13**(3): p. 581-95.
130. Berlin, I., et al., *Alterations in beta-adrenergic sensitivity and platelet alpha 2-adrenoceptors in obese women: effect of exercise and caloric restriction*. Clin Sci (Lond), 1990. **78**(1): p. 81-7.
131. Danforth, E., Jr. and A.G. Burger, *The impact of nutrition on thyroid hormone physiology and action*. Annu Rev Nutr, 1989. **9**: p. 201-27.
132. Kempen, K.P., et al., *Effects of energy restriction on acute adrenoceptor and metabolic responses to exercise in obese subjects*. Am J Physiol, 1994. **267**(5 Pt 1): p. E694-701.
133. Henriksson, J., *Energy Metabolism in Muscle: Its Possible Role in the Adaptation to Energy Deficiency*, in *Energy Metabolism: Tissue Determinants and Cellular Corollaries*, J.M. Kinney and H.N. Tucker, Editors. 1991, Raven Press: New York. p. 345-366.
134. McGrath, J.A. and D.F. Goldspink, *The effects of glucocorticoids on protein turnover and growth of different striated muscles in the rat*. Biochem Soc Trans, 1980. **8**(4): p. 448-9.
135. Schantz, P., J. Henriksson, and E. Jansson, *Adaptation of human skeletal muscle to endurance training of long duration*. Clin Physiol, 1983. **3**(2): p. 141-51.

136. Bottinelli, R., et al., *Myofibrillar ATPase activity during isometric contraction and isomyosin composition in rat single skinned muscle fibres*. J Physiol, 1994. **481 ( Pt 3)**: p. 663-75.
137. Ianuzzo, D., et al., *Thyroidal trophic influence on skeletal muscle myosin*. Nature, 1977. **270(5632)**: p. 74-6.
138. Russell, D.M., et al., *Metabolic and structural changes in skeletal muscle during hypocaloric dieting*. Am J Clin Nutr, 1984. **39(4)**: p. 503-13.
139. Grafe, E. and D. Graham, *Anpassungsfähigkeit des tierischen Organismus an überreichliche Nahrungszufuhr*. Ztschr. f. physiolo. Chem., 1911. **lxxiii(1)**.
140. Wiley, F.H. and L.H. Newburgh, *The Doubtful Nature of "Luxuskonsumption"*. J Clin Invest, 1931. **10(4)**: p. 733-44.
141. Roberts, S.B., et al., *Energy expenditure and subsequent nutrient intakes in overfed young men*. Am J Physiol, 1990. **259(3 Pt 2)**: p. R461-9.
142. Sims, E.A. and E. Danforth, Jr., *Expenditure and storage of energy in man*. J Clin Invest, 1987. **79(4)**: p. 1019-25.
143. Miller, D.S., P. Mumford, and M.J. Stock, *Gluttony. 2. Thermogenesis in overeating man*. Am J Clin Nutr, 1967. **20(11)**: p. 1223-9.
144. Welle, S.L., T.B. Seaton, and R.G. Campbell, *Some metabolic effects of overeating in man*. Am J Clin Nutr, 1986. **44(6)**: p. 718-24.
145. Welle, S. and R.G. Campbell, *Stimulation of thermogenesis by carbohydrate overfeeding. Evidence against sympathetic nervous system mediation*. J Clin Invest, 1983. **71(4)**: p. 916-25.
146. Herning, R.I., et al., *How a cigarette is smoked determines blood nicotine levels*. Clin Pharmacol Ther, 1983. **33(1)**: p. 84-90.
147. Herning, R.I., et al., *Puff volume increases when low-nicotine cigarettes are smoked*. Br Med J (Clin Res Ed), 1981. **283(6285)**: p. 187-9.
148. Zacny, J.P., et al., *Human cigarette smoking: effects of puff and inhalation parameters on smoke exposure*. J Pharmacol Exp Ther, 1987. **240(2)**: p. 554-64.
149. Zacny, J.P. and M.L. Stitzer, *Effect of puff size instructions on puff volume*. Addict Behav, 1986. **11(1)**: p. 17-23.

150. Rickert, W.S., et al., *Effect of smoking conditions and methods of collection on the mutagenicity and cytotoxicity of cigarette mainstream smoke*. Toxicol Sci, 2007. **96**(2): p. 285-93.
151. Dallosso, H.M. and W.P. James, *The role of smoking in the regulation of energy balance*. Int J Obes, 1984. **8**(4): p. 365-75.
152. Hofstetter, A., et al., *Increased 24-hour energy expenditure in cigarette smokers*. N Engl J Med, 1986. **314**(2): p. 79-82.
153. Stamford, B.A., et al., *Effects of smoking cessation on weight gain, metabolic rate, caloric consumption, and blood lipids*. Am J Clin Nutr, 1986. **43**(4): p. 486-94.
154. Chevalier, R.B., et al., *Circulatory and ventilatory effects of exercise in smokers and nonsmokers*. J Appl Physiol, 1963. **18**: p. 357-60.
155. Warwick, P.M., R.S. Chapple, and E.S. Thomson, *The effect of smoking two cigarettes on resting metabolic rate with and without food*. Int J Obes, 1987. **11**(3): p. 229-37.
156. Perkins, K.A., et al., *Acute effects of nicotine on resting metabolic rate in cigarette smokers*. Am J Clin Nutr, 1989. **50**(3): p. 545-50.
157. Perkins, K.A., *Metabolic effects of cigarette smoking*. J Appl Physiol, 1992. **72**(2): p. 401-9.
158. Aceto, M.D. and B.R. Martin, *Central actions of nicotine*. Med Res Rev, 1982. **2**(1): p. 43-62.
159. Warwick, P.M. and J. Baines, *Energy expenditure in free-living smokers and nonsmokers: comparison between factorial, intake-balance, and doubly labeled water measures*. Am J Clin Nutr, 1996. **63**(1): p. 15-21.
160. Ferrara, C.M., et al., *Weight gain and adipose tissue metabolism after smoking cessation in women*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2001. **25**(9): p. 1322-6.
161. Moffatt, R.J. and S.G. Owens, *Cessation from cigarette smoking: changes in body weight, body composition, resting metabolism, and energy consumption*. Metabolism, 1991. **40**(5): p. 465-70.
162. Rubner, M., *Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung*. 1902, Leipzig: Franz Deuticke. 426.

163. James, W.P.T., *From SDA to DIT to TEF*, in *Energy Metabolism: Tissue Determinants and Cellular Corollaries*, J.M. Kinney and H.N. Tucker, Editors. 1991, Raven Press: New York. p. 163-186.
164. Blaxter, K.L., *Energy metabolism in animal and man*. 1989, Cambridge: Cambridge University Press.
165. Kang, J., *Thermic Effect of Food*, in *Bioenergetics Primer for Exercise Science*, M.S. Bahrke, Editor. 2008, Human Kinetics. p. 143-152.
166. Acheson, K.J., et al., *Thermic effect of glucose in man. Obligatory and facultative thermogenesis*. *J Clin Invest*, 1984. **74**(5): p. 1572-80.
167. Thiebaud, D., et al., *Stimulation of thermogenesis in men after combined glucose-long-chain triglyceride infusion*. *Am J Clin Nutr*, 1983. **37**(4): p. 603-11.
168. Acheson, K.J., *Influence of autonomic nervous system on nutrient-induced thermogenesis in humans*. *Nutrition*, 1993. **9**(4): p. 373-80.
169. Young, J.C., et al., *Prior exercise potentiates the thermic effect of a carbohydrate load*. *Metabolism*, 1986. **35**(11): p. 1048-53.
170. Young, J.C., *Meal size and frequency: effect on potentiation of the thermal effect of food by prior exercise*. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1995. **70**(5): p. 437-41.
171. Maehlum, S., et al., *Magnitude and duration of excess postexercise oxygen consumption in healthy young subjects*. *Metabolism*, 1986. **35**(5): p. 425-9.
172. Hill, J.O., et al., *Meal size and thermic response to food in male subjects as a function of maximum aerobic capacity*. *Metabolism*, 1984. **33**(8): p. 743-9.
173. Goben, K.W., G.A. Sforzo, and P.A. Frye, *Exercise intensity and the thermic effect of food*. *Int J Sport Nutr*, 1992. **2**(1): p. 87-95.
174. Denzer, C.M. and J.C. Young, *The effect of resistance exercise on the thermic effect of food*. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 2003. **13**(3): p. 396-402.
175. Segal, K.R., et al., *Effects of exercise mode and intensity on postprandial thermogenesis in lean and obese men*. *J Appl Physiol*, 1992. **72**(5): p. 1754-63.
176. Segal, K.R., et al., *Thermic effects of food and exercise in lean and obese men of similar lean body mass*. *Am J Physiol*, 1987. **252**(1 Pt 1): p. E110-7.

177. Gilbert, J.A., et al., *Lower thermic effect of a meal post-exercise in aerobically trained and resistance-trained subjects*. Med Sci Sports Exerc, 1991. **23**(7): p. 825-30.
178. Belko, A.Z., T.F. Barbieri, and E.C. Wong, *Effect of energy and protein intake and exercise intensity on the thermic effect of food*. Am J Clin Nutr, 1986. **43**(6): p. 863-9.
179. Segal, K.R. and B. Gutin, *Thermic effects of food and exercise in lean and obese women*. Metabolism, 1983. **32**(6): p. 581-9.
180. Tremblay, A., J. Cote, and J. LeBlanc, *Diminished dietary thermogenesis in exercise-trained human subjects*. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1983. **52**(1): p. 1-4.
181. Segal, K.R., et al., *Thermic effect of food at rest, during exercise, and after exercise in lean and obese men of similar body weight*. J Clin Invest, 1985. **76**(3): p. 1107-12.
182. Devlin, J.T. and E.S. Horton, *Potential of the thermic effect of insulin by exercise: differences between lean, obese, and noninsulin-dependent diabetic men*. Am J Clin Nutr, 1986. **43**(6): p. 884-90.
183. Poehlman, E.T., et al., *Aerobic fitness and resting energy expenditure in young adult males*. Metabolism, 1989. **38**(1): p. 85-90.
184. LeBlanc, J., P. Mercier, and P. Samson, *Diet-induced thermogenesis with relation to training state in female subjects*. Can J Physiol Pharmacol, 1984. **62**(3): p. 334-7.
185. Schmidt, W.D., et al., *The effects of aerobic and anaerobic exercise conditioning on resting metabolic rate and the thermic effect of a meal*. Int J Sport Nutr, 1994. **4**(4): p. 335-46.
186. Davis, J.R., et al., *Variations of dietary-induced thermogenesis and body fatness with aerobic capacity*. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1983. **50**(3): p. 319-29.
187. LeBlanc, J., et al., *Hormonal factors in reduced postprandial heat production of exercise-trained subjects*. J Appl Physiol, 1984. **56**(3): p. 772-6.
188. Visser, M., et al., *Resting metabolic rate and diet-induced thermogenesis in young and elderly subjects: relationship with body composition, fat distribution, and physical activity level*. Am J Clin Nutr, 1995. **61**(4): p. 772-8.

189. Bloesch, D., et al., *Thermogenic response to an oral glucose load in man: comparison between young and elderly subjects*. J Am Coll Nutr, 1988. 7(6): p. 471-83.
190. Kunz, I., et al., *Kinetic analysis of the thermic effect of food and its relationship to body composition in humans*. Metabolism, 2000. 49(10): p. 1340-5.
191. Schwartz, R.S., L.F. Jaeger, and R.C. Veith, *The thermic effect of feeding in older men: the importance of the sympathetic nervous system*. Metabolism, 1990. 39(7): p. 733-7.
192. Melanson, K.J., et al., *The effects of age on postprandial thermogenesis at four graded energetic challenges: findings in young and older women*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 1998. 53(6): p. B409-14.
193. Sawaya, A.L., et al., *Meal palatability, substrate oxidation and blood glucose in young and older men*. Physiol Behav, 2001. 72(1-2): p. 5-12.
194. Rothwell, N.J. and M.J. Stock, *Acute effects of fat and carbohydrate on metabolic rate in normal, cold-acclimated and lean and obese (fa/fa) Zucker rats*. Metabolism, 1983. 32(4): p. 371-6.
195. Rothwell, N.J. and M.J. Stock, *Diet-induced thermogenesis*. Adv Nutr Res, 1983. 5: p. 201-20.
196. Molnar, D., *The effect of meal frequency on postprandial thermogenesis in obese children*. Padiatr Padol, 1992. 27(6): p. 177-81.
197. Tai, M.M., P. Castillo, and F.X. Pi-Sunyer, *Meal size and frequency: effect on the thermic effect of food*. Am J Clin Nutr, 1991. 54(5): p. 783-7.
198. Hill, J.O., et al., *Effects of meal frequency on energy utilization in rats*. Am J Physiol, 1988. 255(4 Pt 2): p. R616-21.
199. LeBlanc, J., I. Mercier, and A. Nadeau, *Components of postprandial thermogenesis in relation to meal frequency in humans*. Can J Physiol Pharmacol, 1993. 71(12): p. 879-83.
200. LeBlanc, J. and P. Diamond, *Effect of meal size and frequency on postprandial thermogenesis in dogs*. Am J Physiol, 1986. 250(2 Pt 1): p. E144-7.
201. Farshchi, H.R., M.A. Taylor, and I.A. Macdonald, *Decreased thermic effect of food after an irregular compared with a regular meal pattern in healthy lean women*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2004. 28(5): p. 653-60.

202. Farshchi, H.R., M.A. Taylor, and I.A. Macdonald, *Beneficial metabolic effects of regular meal frequency on dietary thermogenesis, insulin sensitivity, and fasting lipid profiles in healthy obese women*. Am J Clin Nutr, 2005. **81**(1): p. 16-24.
203. Kinabo, J.L. and J.V. Durnin, *Thermic effect of food in man: effect of meal composition, and energy content*. Br J Nutr, 1990. **64**(1): p. 37-44.
204. Clough, D.P. and J.V. Durnin, *The rise in metabolic rate following the ingestion of single large meals by 'thin' and 'average' men and women*. J Physiol, 1970. **207**(2): p. 89P.
205. Karst, H., et al., *Diet-induced thermogenesis in man: thermic effects of single proteins, carbohydrates and fats depending on their energy amount*. Ann Nutr Metab, 1984. **28**(4): p. 245-52.
206. Ravussin, E., et al., *Short-term, mixed-diet overfeeding in man: no evidence for "luxuskonsumption"*. Am J Physiol, 1985. **249**(5 Pt 1): p. E470-7.
207. Block, G., et al., *Nutrient sources in the American diet: quantitative data from the NHANES II survey. II. Macronutrients and fats*. Am J Epidemiol, 1985. **122**(1): p. 27-40.
208. Scheig, R., *Effects of ethanol on the liver*. Am J Clin Nutr, 1970. **23**(4): p. 467-73.
209. Suter, P.M., E. Jequier, and Y. Schutz, *Effect of ethanol on energy expenditure*. Am J Physiol, 1994. **266**(4 Pt 2): p. R1204-12.
210. Stock, M.J. and J.A. Stuart, *Thermic effects of ethanol in the rat and man*. Nutr Metab, 1974. **17**(5): p. 297-305.
211. Weststrate, J.A., et al., *Alcohol and its acute effects on resting metabolic rate and diet-induced thermogenesis*. Br J Nutr, 1990. **64**(2): p. 413-25.
212. Trémolières, J. and L. Carré, *Études sur les modalités d'oxidation de l'alcool chez l'homme normal et l'alcoolique*. Rev. Alcool, 1961. **7**: p. 202-227.
213. Israel, Y., et al., *Hypermetabolic state, oxygen availability, and alcohol-induced liver damage*, in *Biochemistry and Pharmacology of Ethanol*, E. Majchrowicz and E.P. Noble, Editors. 1979, Plenum: New York. p. 433-444.
214. Tappy, L. and E. Jequier, *Fructose and dietary thermogenesis*. Am J Clin Nutr, 1993. **58**(5 Suppl): p. 766S-770S.

215. Flatt, J.P., *The biochemistry of energy expenditure*, in *Recent advances in obesity research II*, G.A. Bray, Editor. 1978, Newman: London. p. 211-8.
216. Acheson, K.J., J.P. Flatt, and E. Jequier, *Glycogen synthesis versus lipogenesis after a 500 gram carbohydrate meal in man*. *Metabolism*, 1982. **31**(12): p. 1234-40.
217. Folch, N., et al., *Metabolic response to a large starch meal after rest and exercise: comparison between men and women*. *Eur J Clin Nutr*, 2003. **57**(9): p. 1107-15.
218. Crovetti, R., et al., *The influence of thermic effect of food on satiety*. *Eur J Clin Nutr*, 1998. **52**(7): p. 482-8.
219. Scalfi, L., et al., *Effect of dietary fibre on postprandial thermogenesis*. *Int J Obes*, 1987. **11 Suppl 1**: p. 95-9.
220. Raben, A., B. Kiens, and E.A. Richter, *Differences in glycaemia, hormonal response and energy expenditure after a meal rich in mono- and disaccharides compared to a meal rich in polysaccharides in physically fit and sedentary subjects*. *Clin Physiol*, 1994. **14**(3): p. 267-80.
221. Caspersen, C.J., K.E. Powell, and G.M. Christenson, *Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research*. *Public Health Rep*, 1985. **100**(2): p. 126-31.
222. Thorburn, A.W. and J. Proietto, *Biological determinants of spontaneous physical activity*. *Obes Rev*, 2000. **1**(2): p. 87-94.
223. Allender, S., C. Foster, and A. Boxer, *Occupational and nonoccupational physical activity and the social determinants of physical activity: results from the Health Survey for England*. *J Phys Act Health*, 2008. **5**(1): p. 104-16.
224. Gray, R. and H. Leridon, *Biomedical and demographic determinants of reproduction*. *International Studies in Demography*. 1993: Oxford University Press. 504.
225. Levine, J.A., *Non-exercise activity thermogenesis (NEAT)*. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2002. **16**(4): p. 679-702.
226. Levine, J.A., et al., *Non-exercise activity thermogenesis: the crouching tiger hidden dragon of societal weight gain*. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2006. **26**(4): p. 729-36.



227. Caspersen, C.J. and R.K. Merritt, *Physical activity trends among 26 states, 1986-1990*. Med Sci Sports Exerc, 1995. **27**(5): p. 713-20.
228. Wolden-Hanson, T., et al., *Daily melatonin administration to middle-aged male rats suppresses body weight, intraabdominal adiposity, and plasma leptin and insulin independent of food intake and total body fat*. Endocrinology, 2000. **141**(2): p. 487-97.
229. Bijnen, F.C., et al., *Age, period, and cohort effects on physical activity among elderly men during 10 years of follow-up: the Zutphen Elderly Study*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 1998. **53**(3): p. M235-41.
230. Yusuf, H.R., et al., *Leisure-time physical activity among older adults. United States, 1990*. Arch Intern Med, 1996. **156**(12): p. 1321-6.
231. Borer, K.T., R. Bonna, and M. Kielb, *Hippocampal serotonin mediates hypoactivity in dietarily obese hamsters: a possible manifestation of aging?* Pharmacol Biochem Behav, 1988. **31**(4): p. 885-92.
232. Shimizu, H., et al., *Altered ambulatory activity and related brain monoamine metabolism in genetically obese Zucker rats*. Exp Clin Endocrinol, 1991. **97**(1): p. 39-44.
233. Reeves, S., C. Bench, and R. Howard, *Ageing and the nigrostriatal dopaminergic system*. Int J Geriatr Psychiatry, 2002. **17**(4): p. 359-70.
234. Rehman, H.U. and E.A. Masson, *Neuroendocrinology of ageing*. Age Ageing, 2001. **30**(4): p. 279-87.
235. Hagen, T.M., et al., *Acetyl-L-carnitine fed to old rats partially restores mitochondrial function and ambulatory activity*. Proc Natl Acad Sci U S A, 1998. **95**(16): p. 9562-6.
236. Rowland, T.W., *The biological basis of physical activity*. Med Sci Sports Exerc, 1998. **30**(3): p. 392-9.
237. Schultz, D.D., *Sensory restriction: Effects on behavior*. 1965, New York: Academic Pres.
238. Ellis, M.J., *Why people play*. 1973, Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
239. Hollmann, W., et al., *Physical activity and the elderly*. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, 2007. **14**(6): p. 730-9.

240. Chan, G., V. Tan, and D. Koh, *Ageing and fitness to work*. *Occup Med (Lond)*, 2000. **50**(7): p. 483-91.
241. Leibel, R.L., M. Rosenbaum, and J. Hirsch, *Changes in energy expenditure resulting from altered body weight*. *N Engl J Med*, 1995. **332**(10): p. 621-8.
242. Hirsch, J., et al., *Diet composition and energy balance in humans*. *Am J Clin Nutr*, 1998. **67**(3 Suppl): p. 551S-555S.
243. Levine, J.A., N.L. Eberhardt, and M.D. Jensen, *Role of nonexercise activity thermogenesis in resistance to fat gain in humans*. *Science*, 1999. **283**(5399): p. 212-4.
244. Novak, C.M. and J.A. Levine, *Central neural and endocrine mechanisms of non-exercise activity thermogenesis and their potential impact on obesity*. *J Neuroendocrinol*, 2007. **19**(12): p. 923-40.
245. Norgan, N.G. and J.V. Durnin, *The effect of 6 weeks of overfeeding on the body weight, body composition, and energy metabolism of young men*. *Am J Clin Nutr*, 1980. **33**(5): p. 978-88.
246. Tremblay, A., et al., *Overfeeding and energy expenditure in humans*. *Am J Clin Nutr*, 1992. **56**(5): p. 857-62.
247. Epstein, L.H. and R.R. Wing, *Aerobic exercise and weight*. *Addict Behav*, 1980. **5**(4): p. 371-88.
248. King, N.A., et al., *Metabolic and behavioral compensatory responses to exercise interventions: barriers to weight loss*. *Obesity (Silver Spring)*, 2007. **15**(6): p. 1373-83.
249. Blundell, J., *Interactions among physical activity, food choice and appetite control: health messages in physical activity and diet*, in *Childhood obesity*, N. Caero, N.G. Norgan, and J.T.H. Ellison, Editors. 2005, Taylor & Francis: London. p. 135-48.
250. Stubbs, R.J., et al., *The effect of graded levels of exercise on energy intake and balance in free-living men, consuming their normal diet*. *Eur J Clin Nutr*, 2002. **56**(2): p. 129-40.
251. Whybrow, S., et al., *The effect of an incremental increase in exercise on appetite, eating behaviour and energy balance in lean men and women feeding ad libitum*. *Br J Nutr*, 2008. **100**(5): p. 1109-15.

252. Melzer, K., et al., *Effects of physical activity on food intake*. Clin Nutr, 2005. **24**(6): p. 885-95.
253. Stubbs, R.J., et al., *Rate and extent of compensatory changes in energy intake and expenditure in response to altered exercise and diet composition in humans*. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2004. **286**(2): p. R350-8.
254. Goran, M.I. and E.T. Poehlman, *Endurance training does not enhance total energy expenditure in healthy elderly persons*. Am J Physiol, 1992. **263**(5 Pt 1): p. E950-7.
255. Keytel, L.R., et al., *Free living energy expenditure in post menopausal women before and after exercise training*. Int J Sport Nutr Exerc Metab, 2001. **11**(2): p. 226-37.
256. Kempen, K.P., W.H. Saris, and K.R. Westerterp, *Energy balance during an 8-wk energy-restricted diet with and without exercise in obese women*. Am J Clin Nutr, 1995. **62**(4): p. 722-9.
257. Meijer, E.P., K.R. Westerterp, and F.T. Verstappen, *Effect of exercise training on total daily physical activity in elderly humans*. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1999. **80**(1): p. 16-21.
258. Almeras, N., et al., *Non-exercise daily energy expenditure and physical activity pattern in male endurance athletes*. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1991. **63**(3-4): p. 184-7.
259. McLaughlin, R., D. Malkova, and M.A. Nimmo, *Spontaneous activity responses to exercise in males and females*. Eur J Clin Nutr, 2006. **60**(9): p. 1055-61.
260. Beckham, S.G. and C.P. Earnest, *Metabolic cost of free weight circuit weight training*. J Sports Med Phys Fitness, 2000. **40**(2): p. 118-25.
261. Phillips, W.T. and J.R. Ziuraitis, *Energy cost of the ACSM single-set resistance training protocol*. J Strength Cond Res, 2003. **17**(2): p. 350-5.
262. Phillips, W.T. and J.R. Ziuraitis, *Energy cost of single-set resistance training in older adults*. J Strength Cond Res, 2004. **18**(3): p. 606-9.
263. Robergs, R.A., et al., *Energy expenditure during bench press and squat exercises*. J Strength Cond Res, 2007. **21**(1): p. 123-30.
264. Van Etten, L.M., et al., *Effect of an 18-wk weight-training program on energy expenditure and physical activity*. J Appl Physiol, 1997. **82**(1): p. 298-304.

265. Fiatarone, M.A., et al., *Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people*. N Engl J Med, 1994. **330**(25): p. 1769-75.
266. Nelson, M.E., et al., *Effects of high-intensity strength training on multiple risk factors for osteoporotic fractures. A randomized controlled trial*. Jama, 1994. **272**(24): p. 1909-14.
267. Castaneda, T.R., et al., *Obesity and the neuroendocrine control of energy homeostasis: the role of spontaneous locomotor activity*. J Nutr, 2005. **135**(5): p. 1314-9.
268. Tang-Christensen, M., et al., *Central administration of ghrelin and agouti-related protein (83-132) increases food intake and decreases spontaneous locomotor activity in rats*. Endocrinology, 2004. **145**(10): p. 4645-52.
269. Zigman, J.M., et al., *Mice lacking ghrelin receptors resist the development of diet-induced obesity*. J Clin Invest, 2005. **115**(12): p. 3564-72.
270. Takeda, Y., Y. Takano, and H. Kamiya, *Effects of cholecystokinin tetra and octa peptides on locomotor activity in mice*. Jpn J Pharmacol, 1986. **42**(1): p. 145-9.
271. Kapas, L., et al., *Effects of nocturnal intraperitoneal administration of cholecystokinin in rats: simultaneous increase in sleep, increase in EEG slow-wave activity, reduction of motor activity, suppression of eating, and decrease in brain temperature*. Brain Res, 1988. **438**(1-2): p. 155-64.
272. Rotzinger, S. and F.J. Vaccarino, *Cholecystokinin receptor subtypes: role in the modulation of anxiety-related and reward-related behaviours in animal models*. J Psychiatry Neurosci, 2003. **28**(3): p. 171-81.
273. Sei, M., H. Sei, and K. Shima, *Spontaneous activity, sleep, and body temperature in rats lacking the CCK-A receptor*. Physiol Behav, 1999. **68**(1-2): p. 25-9.
274. Dauncey, M.J. and D. Brown, *Role of activity-induced thermogenesis in twenty-four hour energy expenditure of lean and genetically obese (ob/ob) mice*. Q J Exp Physiol, 1987. **72**(4): p. 549-59.
275. Clark, L.D. and P.E. Gay, *Activity and body-weight relationships in genetically obese animals*. Biol Psychiatry, 1972. **4**(3): p. 247-50.
276. Bagnasco, M., et al., *Evidence for the existence of distinct central appetite, energy expenditure, and ghrelin stimulation pathways as revealed by*

- hypothalamic site-specific leptin gene therapy*. *Endocrinology*, 2002. **143**(11): p. 4409-21.
277. Coppari, R., et al., *The hypothalamic arcuate nucleus: a key site for mediating leptin's effects on glucose homeostasis and locomotor activity*. *Cell Metab*, 2005. **1**(1): p. 63-72.
278. Franks, P.W., et al., *Does physical activity energy expenditure explain the between-individual variation in plasma leptin concentrations after adjusting for differences in body composition?* *J Clin Endocrinol Metab*, 2003. **88**(7): p. 3258-63.
279. Salbe, A.D., M. Nicolson, and E. Ravussin, *Total energy expenditure and the level of physical activity correlate with plasma leptin concentrations in five-year-old children*. *J Clin Invest*, 1997. **99**(4): p. 592-5.
280. Arnelo, U., et al., *Effects of acute and chronic infusion of islet amyloid polypeptide on food intake in rats*. *Scand J Gastroenterol*, 1996. **31**(1): p. 83-9.
281. Arnelo, U., et al., *Chronic infusion of islet amyloid polypeptide causes anorexia in rats*. *Am J Physiol*, 1996. **271**(6 Pt 2): p. R1654-9.
282. Arnelo, U., et al., *Chronic low dose islet amyloid polypeptide infusion reduces food intake, but does not influence glucose metabolism, in unrestrained conscious rats: studies using a novel aortic catheterization technique*. *Endocrinology*, 1997. **138**(10): p. 4081-5.
283. Reidelberger, R.D., et al., *Amylin receptor blockade stimulates food intake in rats*. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2004. **287**(3): p. R568-74.
284. Roth, J.D., et al., *Antiobesity effects of the beta-cell hormone amylin in diet-induced obese rats: effects on food intake, body weight, composition, energy expenditure, and gene expression*. *Endocrinology*, 2006. **147**(12): p. 5855-64.
285. Mack, C., et al., *Pharmacological actions of the peptide hormone amylin in the long-term regulation of food intake, food preference, and body weight*. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2007. **293**(5): p. R1855-63.
286. Olsson, M., et al., *Comparison of the effects of chronic central administration and chronic peripheral administration of islet amyloid polypeptide on food intake and meal pattern in the rat*. *Peptides*, 2007. **28**(7): p. 1416-23.

287. Reidelberger, R.D., L. Kelsey, and D. Heimann, *Effects of amylin-related peptides on food intake, meal patterns, and gastric emptying in rats*. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2002. **282**(5): p. R1395-404.
288. Guidobono, F., et al., *Amylin given by central and peripheral routes inhibits acid gastric secretion*. *Peptides*, 1994. **15**(4): p. 699-702.
289. Cavallo, E., et al., *Resting metabolic rate, body composition and thyroid hormones. Short term effects of very low calorie diet*. *Horm Metab Res*, 1990. **22**(12): p. 632-5.
290. Ingram, D.L. and M.J. Dauncey, *Role of thyroid hormones in the modification of diet-induced thermogenesis by propranolol*. *Horm Metab Res*, 1986. **18**(10): p. 677-9.
291. Freake, H.C. and J.H. Oppenheimer, *Thermogenesis and thyroid function*. *Annu Rev Nutr*, 1995. **15**: p. 263-91.
292. Sestoft, L., *Metabolic aspects of the calorogenic effect of thyroid hormone in mammals*. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 1980. **13**(5): p. 489-506.
293. Bonnefoy, M., et al., *Physical activity and dehydroepiandrosterone sulphate, insulin-like growth factor I and testosterone in healthy active elderly people*. *Age Ageing*, 1998. **27**(6): p. 745-51.
294. Brown, D.C., C.J. Kelnar, and F.C. Wu, *Energy metabolism during male human puberty. I. Changes in energy expenditure during the onset of puberty in boys*. *Ann Hum Biol*, 1996. **23**(4): p. 273-9.
295. Gregory, J.W., et al., *Effects of oral testosterone undecanoate on growth, body composition, strength and energy expenditure of adolescent boys*. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 1992. **37**(3): p. 207-13.
296. Lynn, S.E., et al., *Testosterone increases activity but not daily energy expenditure in captive male dark-eyed juncos, *Junco hyemalis**. *Anim Behav*, 2000. **60**(5): p. 581-587.
297. Place, N.J., et al., *Energy expenditure and testosterone in free-living male yellow-pine chipmunks*. *J Exp Zool*, 2002. **292**(5): p. 460-7.
298. Asarian, L. and N. Geary, *Modulation of appetite by gonadal steroid hormones*. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 2006. **361**(1471): p. 1251-63.

299. Wood, R.I., *Oral testosterone self-administration in male hamsters: dose-response, voluntary exercise, and individual differences*. *Horm Behav*, 2002. **41**(3): p. 247-58.
300. Ahima, R.S., et al., *Role of leptin in the neuroendocrine response to fasting*. *Nature*, 1996. **382**(6588): p. 250-2.
301. Bartness, T.J. and G.N. Wade, *Effects of interscapular brown adipose tissue denervation on body weight and energy metabolism in ovariectomized and estradiol-treated rats*. *Behav Neurosci*, 1984. **98**(4): p. 674-85.
302. Bonavera, J.J., et al., *Anorectic effects of estrogen may be mediated by decreased neuropeptide-Y release in the hypothalamic paraventricular nucleus*. *Endocrinology*, 1994. **134**(6): p. 2367-70.
303. Guyard, B., et al., *Effects of ovarian steroids on energy balance in rats fed a highly palatable diet*. *Metabolism*, 1991. **40**(5): p. 529-33.
304. Kinder, E.F., *A study of the nest-building activity of the albino rat*. *J. Exp. Zoo.*, 1927. **47**: p. 117-161.
305. Laudenslager, M.L., H.J. Carlisle, and S.E. Calvano, *Increased heat loss in ovariectomized hypothyroid rats treated with estradiol*. *Am J Physiol*, 1982. **243**(1): p. R70-6.
306. Laudenslager, M.L., et al., *Energy balance in ovariectomized rats with and without estrogen replacement*. *Am J Physiol*, 1980. **238**(5): p. R400-5.
307. Mystkowski, P., et al., *Hypothalamic melanin-concentrating hormone and estrogen-induced weight loss*. *J Neurosci*, 2000. **20**(22): p. 8637-42.
308. Roy, E.J. and G.N. Wade, *Role of food intake in estradiol-induced body weight changes in female rats*. *Horm Behav*, 1977. **8**(3): p. 265-74.
309. Wade, G.N., *Gonadal hormones and behavioral regulation of body weight*. *Physiol Behav*, 1972. **8**(3): p. 523-34.
310. Wade, G.N., *Sex steroids and energy balance: sites and mechanisms of action*. *Ann N Y Acad Sci*, 1986. **474**: p. 389-99.
311. Mystkowski, P. and M.W. Schwartz, *Gonadal steroids and energy homeostasis in the leptin era*. *Nutrition*, 2000. **16**(10): p. 937-46.
312. Heilig, M., C. Wahlestedt, and E. Widerlov, *Neuropeptide Y (NPY)-induced suppression of activity in the rat: evidence for NPY receptor heterogeneity and*

- for interaction with alpha-adrenoceptors.* Eur J Pharmacol, 1988. **157**(2-3): p. 205-13.
313. Inui, A., *Transgenic approach to the study of body weight regulation.* Pharmacol Rev, 2000. **52**(1): p. 35-61.
314. Jolicoeur, F.B., et al., *Neurobehavioral profile of neuropeptide Y.* Brain Res Bull, 1991. **26**(2): p. 265-8.
315. Levine, A.S., et al., *Our journey with neuropeptide Y: effects on ingestive behaviors and energy expenditure.* Peptides, 2004. **25**(3): p. 505-10.
316. Stanley, B.G. and S.F. Leibowitz, *Neuropeptide Y injected in the paraventricular hypothalamus: a powerful stimulant of feeding behavior.* Proc Natl Acad Sci U S A, 1985. **82**(11): p. 3940-3.
317. Kotz, C.M., et al., *Orexin A mediation of time spent moving in rats: neural mechanisms.* Neuroscience, 2006. **142**(1): p. 29-36.
318. Kiwaki, K., et al., *Orexin A (hypocretin 1) injected into hypothalamic paraventricular nucleus and spontaneous physical activity in rats.* Am J Physiol Endocrinol Metab, 2004. **286**(4): p. E551-9.
319. Novak, C.M., C.M. Kotz, and J.A. Levine, *Central orexin sensitivity, physical activity, and obesity in diet-induced obese and diet-resistant rats.* Am J Physiol Endocrinol Metab, 2006. **290**(2): p. E396-403.
320. Ohno, K. and T. Sakurai, *Orexin neuronal circuitry: role in the regulation of sleep and wakefulness.* Front Neuroendocrinol, 2008. **29**(1): p. 70-87.
321. Willie, J.T., et al., *To eat or to sleep? Orexin in the regulation of feeding and wakefulness.* Annu Rev Neurosci, 2001. **24**: p. 429-58.
322. Rodgers, R.J., et al., *Orexins and appetite regulation.* Neuropeptides, 2002. **36**(5): p. 303-25.
323. Novak, C.M., M. Zhang, and J.A. Levine, *Neuromedin U in the paraventricular and arcuate hypothalamic nuclei increases non-exercise activity thermogenesis.* J Neuroendocrinol, 2006. **18**(8): p. 594-601.
324. Novak, C.M., M. Zhang, and J.A. Levine, *Sensitivity of the hypothalamic paraventricular nucleus to the locomotor-activating effects of neuromedin U in obesity.* Brain Res, 2007. **1169**: p. 57-68.



325. Teske, J.A., C.J. Billington, and C.M. Kotz, *Neuropeptidergic mediators of spontaneous physical activity and non-exercise activity thermogenesis*. *Neuroendocrinology*, 2008. **87**(2): p. 71-90.
326. Doggrell, S.A., *Neuromedin U--a new target in obesity*. *Expert Opin Ther Targets*, 2005. **9**(4): p. 875-7.
327. Butler, P.C., et al., *Effects of meal ingestion on plasma amylin concentration in NIDDM and nondiabetic humans*. *Diabetes*, 1990. **39**(6): p. 752-6.
328. Mulder, H., et al., *Islet amyloid polypeptide in the gut and pancreas: localization, ontogeny and gut motility effects*. *Peptides*, 1997. **18**(6): p. 771-83.
329. Osaka, T., et al., *Central and peripheral administration of amylin induces energy expenditure in anesthetized rats*. *Peptides*, 2008. **29**(6): p. 1028-35.
330. Liddle, R.A., et al., *Cholecystokinin bioactivity in human plasma. Molecular forms, responses to feeding, and relationship to gallbladder contraction*. *J Clin Invest*, 1985. **75**(4): p. 1144-52.
331. Schick, R.R., et al., *Brain regions where cholecystokinin exerts its effect on satiety*. *Ann N Y Acad Sci*, 1994. **713**: p. 242-54.
332. Crawley, J.N. and R.L. Corwin, *Biological actions of cholecystokinin*. *Peptides*, 1994. **15**(4): p. 731-55.
333. Kojima, M., et al., *Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach*. *Nature*, 1999. **402**(6762): p. 656-60.
334. Date, Y., et al., *Ghrelin, a novel growth hormone-releasing acylated peptide, is synthesized in a distinct endocrine cell type in the gastrointestinal tracts of rats and humans*. *Endocrinology*, 2000. **141**(11): p. 4255-61.
335. Date, Y., et al., *Ghrelin is present in pancreatic alpha-cells of humans and rats and stimulates insulin secretion*. *Diabetes*, 2002. **51**(1): p. 124-9.
336. Caminos, J.E., et al., *Expression of ghrelin in the cyclic and pregnant rat ovary*. *Endocrinology*, 2003. **144**(4): p. 1594-602.
337. Gaytan, F., et al., *Immunolocalization of ghrelin and its functional receptor, the type 1a growth hormone secretagogue receptor, in the cyclic human ovary*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003. **88**(2): p. 879-87.

338. Tortorella, C., et al., *Ghrelin, an endogenous ligand for the growth hormone-secretagogue receptor, is expressed in the human adrenal cortex*. *Int J Mol Med*, 2003. **12**(2): p. 213-7.
339. Klok, M.D., S. Jakobsdottir, and M.L. Drent, *The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review*. *Obes Rev*, 2007. **8**(1): p. 21-34.
340. Cummings, D.E., et al., *A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans*. *Diabetes*, 2001. **50**(8): p. 1714-9.
341. Ariyasu, H., et al., *Stomach is a major source of circulating ghrelin, and feeding state determines plasma ghrelin-like immunoreactivity levels in humans*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2001. **86**(10): p. 4753-8.
342. Tschop, M., et al., *Post-prandial decrease of circulating human ghrelin levels*. *J Endocrinol Invest*, 2001. **24**(6): p. RC19-21.
343. Rigamonti, A.E., et al., *Plasma ghrelin concentrations in elderly subjects: comparison with anorexic and obese patients*. *J Endocrinol*, 2002. **175**(1): p. R1-5.
344. Chan, J.L., et al., *Ghrelin levels are not regulated by recombinant leptin administration and/or three days of fasting in healthy subjects*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2004. **89**(1): p. 335-43.
345. Barkan, A.L., et al., *Ghrelin secretion in humans is sexually dimorphic, suppressed by somatostatin, and not affected by the ambient growth hormone levels*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003. **88**(5): p. 2180-4.
346. Otto, B., et al., *Weight gain decreases elevated plasma ghrelin concentrations of patients with anorexia nervosa*. *Eur J Endocrinol*, 2001. **145**(5): p. 669-73.
347. Hansen, T.K., et al., *Weight loss increases circulating levels of ghrelin in human obesity*. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2002. **56**(2): p. 203-6.
348. Nakagawa, E., et al., *Hyperglycaemia suppresses the secretion of ghrelin, a novel growth-hormone-releasing peptide: responses to the intravenous and oral administration of glucose*. *Clin Sci (Lond)*, 2002. **103**(3): p. 325-8.
349. Anderwald, C., et al., *Insulin-dependent modulation of plasma ghrelin and leptin concentrations is less pronounced in type 2 diabetic patients*. *Diabetes*, 2003. **52**(7): p. 1792-8.

350. Korbónits, M., et al., *Ghrelin--a hormone with multiple functions*. Front Neuroendocrinol, 2004. **25**(1): p. 27-68.
351. Weetman, A.P., *Graves' disease*. N Engl J Med, 2000. **343**(17): p. 1236-48.
352. Levine, J.A., et al., *Effect of hyperthyroidism on spontaneous physical activity and energy expenditure in rats*. J Appl Physiol, 2003. **94**(1): p. 165-70.
353. Weiss, R.E., et al., *Thyroid hormone action on liver, heart, and energy expenditure in thyroid hormone receptor beta-deficient mice*. Endocrinology, 1998. **139**(12): p. 4945-52.
354. Leijendekker, W.J., C. van Hardeveld, and G. Elzinga, *Heat production during contraction in skeletal muscle of hypothyroid mice*. Am J Physiol, 1987. **253**(2 Pt 1): p. E214-20.
355. Margetic, S., et al., *Leptin: a review of its peripheral actions and interactions*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2002. **26**(11): p. 1407-33.
356. Bado, A., et al., *The stomach is a source of leptin*. Nature, 1998. **394**(6695): p. 790-3.
357. Hoggard, N., et al., *Leptin and leptin receptor mRNA and protein expression in the murine fetus and placenta*. Proc Natl Acad Sci U S A, 1997. **94**(20): p. 11073-8.
358. Hoggard, N., et al., *Localization of leptin receptor mRNA splice variants in murine peripheral tissues by RT-PCR and in situ hybridization*. Biochem Biophys Res Commun, 1997. **232**(2): p. 383-7.
359. Spicer, L.J. and C.C. Francisco, *The adipose obese gene product, leptin: evidence of a direct inhibitory role in ovarian function*. Endocrinology, 1997. **138**(8): p. 3374-9.
360. Wang, J., et al., *A nutrient-sensing pathway regulates leptin gene expression in muscle and fat*. Nature, 1998. **393**(6686): p. 684-8.
361. Kennedy, A., et al., *The metabolic significance of leptin in humans: gender-based differences in relationship to adiposity, insulin sensitivity, and energy expenditure*. J Clin Endocrinol Metab, 1997. **82**(4): p. 1293-300.
362. Jequier, E., *Leptin signaling, adiposity, and energy balance*. Ann N Y Acad Sci, 2002. **967**: p. 379-88.

363. Fatouros, I.G., et al., *Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related*. J Clin Endocrinol Metab, 2005. **90**(11): p. 5970-7.
364. Landt, M., et al., *Prolonged exercise decreases serum leptin concentrations*. Metabolism, 1997. **46**(10): p. 1109-12.
365. Weimann, E., et al., *Hypoleptinemia in female and male elite gymnasts*. Eur J Clin Invest, 1999. **29**(10): p. 853-60.
366. Kohrt, W.M., M. Landt, and S.J. Birge, Jr., *Serum leptin levels are reduced in response to exercise training, but not hormone replacement therapy, in older women*. J Clin Endocrinol Metab, 1996. **81**(11): p. 3980-5.
367. Hickey, M.S., et al., *Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans*. Am J Physiol, 1997. **272**(4 Pt 1): p. E562-6.
368. Pasman, W.J., M.S. Westerterp-Plantenga, and W.H. Saris, *The effect of exercise training on leptin levels in obese males*. Am J Physiol, 1998. **274**(2 Pt 1): p. E280-6.
369. Perusse, L., et al., *Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans*. J Appl Physiol, 1997. **83**(1): p. 5-10.
370. Racette, S.B., et al., *Leptin production during moderate-intensity aerobic exercise*. J Clin Endocrinol Metab, 1997. **82**(7): p. 2275-7.
371. Wren, A.M., et al., *Hypothalamic actions of neuromedin U*. Endocrinology, 2002. **143**(11): p. 4227-34.
372. Arora, S. and Anubhuti, *Role of neuropeptides in appetite regulation and obesity--a review*. Neuropeptides, 2006. **40**(6): p. 375-401.
373. Gershenfeld, H.K., et al., *Mapping quantitative trait loci for open-field behavior in mice*. Behav Genet, 1997. **27**(3): p. 201-10.
374. Koyner, J., et al., *Identification and time dependence of quantitative trait loci for basal locomotor activity in the BXD recombinant inbred series and a B6D2 F2 intercross*. Behav Genet, 2000. **30**(3): p. 159-70.
375. Zhang, S. and H.K. Gershenfeld, *Genetic contributions to body weight in mice: relationship of exploratory behavior to weight*. Obes Res, 2003. **11**(7): p. 828-38.
376. Tsao, T.S., et al., *Metabolic adaptations in skeletal muscle overexpressing GLUT4: effects on muscle and physical activity*. Faseb J, 2001. **15**(6): p. 958-69.

377. Simonen, R.L., et al., *Genome-wide linkage scan for physical activity levels in the Quebec Family study*. Med Sci Sports Exerc, 2003. **35**(8): p. 1355-9.
378. Simonen, R.L., et al., *Factors associated with exercise lifestyle--a study of monozygotic twins*. Int J Sports Med, 2003. **24**(7): p. 499-505.
379. Lorentzon, M., et al., *Calcium sensing receptor gene polymorphism, circulating calcium concentrations and bone mineral density in healthy adolescent girls*. Eur J Endocrinol, 2001. **144**(3): p. 257-61.
380. Beunen, G. and M. Thomis, *Genetic determinants of sports participation and daily physical activity*. Int J Obes Relat Metab Disord, 1999. **23 Suppl 3**: p. S55-63.
381. Nagasaka, J., et al., *Role of endothelin receptor subtypes in the behavioral effects of the intracerebroventricular administration of endothelin-1 in conscious rats*. Pharmacol Biochem Behav, 1999. **64**(1): p. 171-6.
382. Levine, J.A. and C.M. Kotz, *NEAT--non-exercise activity thermogenesis--egocentric & geocentric environmental factors vs. biological regulation*. Acta Physiol Scand, 2005. **184**(4): p. 309-18.
383. An, P., et al., *Evidence of major genes for exercise heart rate and blood pressure at baseline and in response to 20 weeks of endurance training: the HERITAGE family study*. Int J Sports Med, 2003. **24**(7): p. 492-8.
384. Rice, T., et al., *Heritability of HR and BP response to exercise training in the HERITAGE Family Study*. Med Sci Sports Exerc, 2002. **34**(6): p. 972-9.
385. Spielmann, N., et al., *Genome-wide linkage scan for submaximal exercise heart rate in the HERITAGE family study*. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2007. **293**(6): p. H3366-71.
386. Bouchard, C. and T. Rankinen, *Individual differences in response to regular physical activity*. Med Sci Sports Exerc, 2001. **33**(6 Suppl): p. S446-51; discussion S452-3.
387. Yoshioka, M., et al., *Impact of high-intensity exercise on energy expenditure, lipid oxidation and body fatness*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2001. **25**(3): p. 332-9.

388. Rankinen, T., et al., *The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2005 update*. Med Sci Sports Exerc, 2006. **38**(11): p. 1863-88.
389. Levine, J.A., *Nonexercise activity thermogenesis--liberating the life-force*. J Intern Med, 2007. **262**(3): p. 273-87.
390. Levine, J.A., *Nonexercise activity thermogenesis (NEAT): environment and biology*. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2004. **286**(5): p. E675-85.
391. Hill, J.O. and J.C. Peters, *Environmental contributions to the obesity epidemic*. Science, 1998. **280**(5368): p. 1371-4.
392. Hill, J.O., et al., *Obesity and the environment: where do we go from here?* Science, 2003. **299**(5608): p. 853-5.
393. Ford, E.S., et al., *Physical activity behaviors in lower and higher socioeconomic status populations*. Am J Epidemiol, 1991. **133**(12): p. 1246-56.
394. Yeager, K.K. and C.A. Macera, *Physical activity and health profiles of United States women*. Clin Sports Med, 1994. **13**(2): p. 329-35.
395. Yeager, K.K., et al., *Time trends in leisure-time physical activity: another perspective*. Epidemiology, 1991. **2**(4): p. 313-6.
396. Levine, J.A., et al., *The work burden of women*. Science, 2001. **294**(5543): p. 812.
397. Norman, A., et al., *Total physical activity in relation to age, body mass, health and other factors in a cohort of Swedish men*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2002. **26**(5): p. 670-5.
398. Merchant, A.T., M. Dehghan, and N. Akhtar-Danesh, *Seasonal variation in leisure-time physical activity among Canadians*. Can J Public Health, 2007. **98**(3): p. 203-8.
399. Pastore, G., et al., *Seasonal energy stress in an Ethiopian rural community: an analysis of the impact at the household level*. Eur J Clin Nutr, 1993. **47**(12): p. 851-62.
400. Singh, J., et al., *Energy expenditure of Gambian women during peak agricultural activity measured by the doubly-labelled water method*. Br J Nutr, 1989. **62**(2): p. 315-29.

401. Wendel-Vos, W., et al., *Potential environmental determinants of physical activity in adults: a systematic review*. *Obes Rev*, 2007. **8**(5): p. 425-40.
402. Sallis, J.F., et al., *Distance between homes and exercise facilities related to frequency of exercise among San Diego residents*. *Public Health Rep*, 1990. **105**(2): p. 179-85.
403. King, A.C., et al., *Identifying strategies for increasing employee physical activity levels: findings from the Stanford/Lockheed Exercise Survey*. *Health Educ Q*, 1990. **17**(3): p. 269-85.
404. DuCharme, K.A. and L.R. Brawley, *Predicting the intentions and behavior of exercise initiates using two forms of self-efficacy*. *J Behav Med*, 1995. **18**(5): p. 479-97.
405. Dishman, R.K., J.F. Sallis, and D.R. Orenstein, *The determinants of physical activity and exercise*. *Public Health Rep*, 1985. **100**(2): p. 158-71.
406. Frederick, C.M. and R.M. Ryan, *Differences in motivation for sport and exercise and their relations with participation and mental health*. *J Sports Behav*, 1993. **16**: p. 124-46.
407. Wallace, J.P., J.S. Raglin, and C.A. Jastremski, *Twelve month adherence of adults who joined a fitness program with a spouse vs without a spouse*. *J Sports Med Phys Fitness*, 1995. **35**(3): p. 206-13.
408. Telama, R., et al., *Physical activity in childhood and adolescence as predictor of physical activity in young adulthood*. *Am J Prev Med*, 1997. **13**(4): p. 317-23.
409. Stetson, B.A., et al., *Prospective evaluation of the effects of stress on exercise adherence in community-residing women*. *Health Psychol*, 1997. **16**(6): p. 515-20.
410. Sherwood, N.E. and R.W. Jeffery, *The behavioral determinants of exercise: implications for physical activity interventions*. *Annu Rev Nutr*, 2000. **20**: p. 21-44.
411. Prochaska, J.O. and C.C. DiClemente, *Self change processes, self efficacy and decisional balance across five stages of smoking cessation*. *Prog Clin Biol Res*, 1984. **156**: p. 131-40.

412. Prochaska, J.O. and C.C. DiClemente, *Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change*. J Consult Clin Psychol, 1983. **51**(3): p. 390-5.
413. Prochaska, J.O., *Moving beyond the transtheoretical model*. Addiction, 2006. **101**(6): p. 768-74; author reply 774-8.
414. Nies, M.A., M. Vollman, and T. Cook, *Facilitators, barriers, and strategies for exercise in European American women in the community*. Public Health Nurs, 1998. **15**(4): p. 263-72.
415. McAuley, E., *The role of efficacy cognitions in the prediction of exercise behavior in middle-aged adults*. J Behav Med, 1992. **15**(1): p. 65-88.
416. Marcus, B.H. and L.R. Simkin, *The stages of exercise behavior*. J Sports Med Phys Fitness, 1993. **33**(1): p. 83-8.
417. Marcus, B.H., et al., *Self-efficacy and the stages of exercise behavior change*. Res Q Exerc Sport, 1992. **63**(1): p. 60-6.
418. Marcus, B.H., et al., *Using the stages of change model to increase the adoption of physical activity among community participants*. Am J Health Promot, 1992. **6**(6): p. 424-9.
419. Duncan, M.J., J.C. Spence, and W.K. Mummery, *Perceived environment and physical activity: a meta-analysis of selected environmental characteristics*. Int J Behav Nutr Phys Act, 2005. **2**: p. 11.
420. DiClemente, C.C. and J.O. Prochaska, *Self-change and therapy change of smoking behavior: a comparison of processes of change in cessation and maintenance*. Addict Behav, 1982. **7**(2): p. 133-42.
421. Allison, K.R., et al., *Predictors of health risk behaviours among young adults: analysis of the National Population Health Survey*. Can J Public Health, 1999. **90**(2): p. 85-9.
422. Welk, G.J., *Use of Accelerometry-Based Activity Monitors to Assess Physical Activity in Physical Activity Assessments for Health-Related Research*, G.J. Welk, Editor. 2002, Human Kinetics: Champaign. p. 125-141.
423. Ward, D.S., et al., *Accelerometer use in physical activity: best practices and research recommendations*. Med Sci Sports Exerc, 2005. **37**(11 Suppl): p. S582-8.



424. Bouten, C.V., et al., *A triaxial accelerometer and portable data processing unit for the assessment of daily physical activity*. IEEE Trans Biomed Eng, 1997. **44**(3): p. 136-47.
425. Bhattacharya, A., et al., *Body acceleration distribution and O<sub>2</sub> uptake in humans during running and jumping*. J Appl Physiol, 1980. **49**(5): p. 881-7.
426. Sun, M. and J.O. Hill, *A method for measuring mechanical work and work efficiency during human activities*. J Biomech, 1993. **26**(3): p. 229-41.
427. Cappozzo, A., *Low frequency self-generated vibration during ambulation in normal men*. J Biomech, 1982. **15**(8): p. 599-609.
428. Antonsson, E.K. and R.W. Mann, *The frequency content of gait*. J Biomech, 1985. **18**(1): p. 39-47.
429. Mathie, M.J., et al., *Detection of daily physical activities using a triaxial accelerometer*. Med Biol Eng Comput, 2003. **41**(3): p. 296-301.
430. Mathie, M.J., et al., *Classification of basic daily movements using a triaxial accelerometer*. Med Biol Eng Comput, 2004. **42**(5): p. 679-87.
431. Chen, K.Y. and D.R. Bassett, Jr., *The technology of accelerometry-based activity monitors: current and future*. Med Sci Sports Exerc, 2005. **37**(11 Suppl): p. S490-500.
432. Bouten, C.V., et al., *Effects of placement and orientation of body-fixed accelerometers on the assessment of energy expenditure during walking*. Med Biol Eng Comput, 1997. **35**(1): p. 50-6.
433. Hyun Choi, J., et al., *Estimation of activity energy expenditure: accelerometer approach*. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc, 2005. **4**: p. 3830-3.
434. Parkka, J., et al., *Estimating intensity of physical activity: a comparison of wearable accelerometer and gyro sensors and 3 sensor locations*. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc, 2007. **2007**: p. 1511-4.
435. Welk, G.J., *Principles of design and analyses for the calibration of accelerometry-based activity monitors*. Med Sci Sports Exerc, 2005. **37**(11 Suppl): p. S501-11.
436. Moon, J.K. and N.F. Butte, *Combined heart rate and activity improve estimates of oxygen consumption and carbon dioxide production rates*. J Appl Physiol, 1996. **81**(4): p. 1754-61.

437. Jakicic, J.M., et al., *Evaluation of the SenseWear Pro Armband to assess energy expenditure during exercise*. *Med Sci Sports Exerc*, 2004. **36**(5): p. 897-904.
438. Strath, S.J., S. Brage, and U. Ekelund, *Integration of physiological and accelerometer data to improve physical activity assessment*. *Med Sci Sports Exerc*, 2005. **37**(11 Suppl): p. S563-71.
439. Livingstone, M.B., *Heart-rate monitoring: the answer for assessing energy expenditure and physical activity in population studies?* *Br J Nutr*, 1997. **78**(6): p. 869-71.
440. Baechle, T.R., R.W. Earle, and D. Wathen, *Resistance training*, in *Essentials of strength training and conditioning*, T.R. Baechle and R.W. Earle, Editors. 2008, Human kinetics: Champaign, IL. p. 381-412.
441. Billeter, R. and H. Hoppeler, *Muscular basis of strength*, in *Strength and power in sport*, P.V. Komi, Editor. 2003, Blackwell publishing company: Oxford, UK. p. 50-72.
442. Ratamess, N.A., *Adaptations to anaerobic training program*, in *Essentials of strength training and conditioning*, T.R. Baechle and R.W. Earle, Editors. 2008, Human kinetics: Champaign, IL. p. 93-120.
443. Sale, D.G., *Neural adaptation to strength training*, in *Strength and power in sport*, P.V. Komi, Editor. 2003, Blackwell publishing company: Oxford, UK. p. 281-314.
444. Goldspink, G. and S. Harridge, *Cellular and molecular aspects of adaptation in skeletal muscle*, in *Strength and power in sport*, P.V. Komi, Editor. 2003, Blackwell publishing company: Oxford, UK. p. 231-251.
445. Macdougall, J.D., *Hypertrophy and hyperplasia*, in *Strength and power in sport*, P.V. Komi, Editor. 2003, Blackwell publishing company: Oxford, UK. p. 252-264.
446. Tesch, P.A. and B.A. Alkner, *Acute and chronic muscle metabolic adaptations to strength training*, in *Strength and power in sport*, P.V. Komi, Editor. 2003, Blackwell publishing company: Oxford, UK. p. 265-280.
447. Potach, D.H. and T.L. Grindstaff, *Rehabilitation and reconditioning*, in *Essentials of strength training and conditioning*, T.R. Baechle and R.W. Earle, Editors. 2008, Human kinetics: Champaign, IL. p. 523-540.

448. Kraemer, W.J., J.L. Vingren, and B.A. Spiering, *Endocrine response to resistance exercise*, in *Essentials of strength training and conditioning*, T.R. Baechle and R.W. Earle, Editors. 2008, Human kinetics: Champaign, IL. p. 41-64.
449. Fleck, S.J., *Cardiovascular responses to strength training*, in *Strength and power in sport*, P.V. Komi, Editor. 2003, Blackwell publishing company: Oxford, UK. p. 387-406.
450. Fenn, W.O. and B.S. Marsh, *Muscular force at different speeds of shortening*. J Physiol, 1935. **85**(3): p. 277-97.
451. Huxley, A.F., *Muscle structure and theories of contraction*. Prog Biophys Biophys Chem, 1957. **7**: p. 255-318.
452. Hoffman, J., *Exercise training principles and prescriptions*, in *Physiological aspects of sport training and performance*, J. Hoffman, Editor. 2002, Human kinetics: Champaign, IL. p. 71-76.
453. Coyle, E.F., M.K. Hemmert, and A.R. Coggan, *Effects of detraining on cardiovascular responses to exercise: role of blood volume*. J Appl Physiol, 1986. **60**(1): p. 95-9.
454. Fleck, S.J. and W.J. Kraemer, *Designing resistance training programs*. 1997, Champaign, IL: Human kinetics.
455. MacIntosh, B.R., P.F. Gardiner, and A.J. McComas, *Disuse*, in *Skeletal muscle*, B.R. MacIntosh, P.F. Gardiner, and A.J. McComas, Editors. 2006, Human kinetics: Champaign, IL. p. 284-297.
456. Roy, R.R., et al., *Skeletal muscle and motor unit architecture: effect on performance*, in *Strength and power in sport*, P.V. Komi, Editor. 2003, Blackwell publishing company: Oxford, UK. p. 134-153.
457. Brooks, G.A., *The maintenance of ATP homeostasis in energetics and human movement*, in *Exercise physiology: human bioenergetics and its applications*, G.A. Brooks, T.D. Fahey, and K.M. Baldwin, Editors. 2004, McGraw Hill: New York, NY.
458. Milner-Brown, H.S., R.B. Stein, and R.G. Lee, *Synchronization of human motor units: possible roles of exercise and supraspinal reflexes*. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1975. **38**(3): p. 245-54.

459. Semmler, J.G. and M.A. Nordstrom, *Motor unit discharge and force tremor in skill- and strength-trained individuals*. Exp Brain Res, 1998. **119**(1): p. 27-38.
460. Felici, F., et al., *Linear and non-linear analysis of surface electromyograms in weightlifters*. Eur J Appl Physiol, 2001. **84**(4): p. 337-42.
461. MacIntosh, B.R., P.F. Gardiner, and A.J. McComas, *Muscle training*, in *Skeletal muscle*, B.R. MacIntosh, P.F. Gardiner, and A.J. McComas, Editors. 2006, Human kinetics: Champaign, IL. p. 298-312.
462. Jansson, E., et al., *Increase in the proportion of fast-twitch muscle fibres by sprint training in males*. Acta Physiol Scand, 1990. **140**(3): p. 359-63.
463. Ploutz, L.L., et al., *Effect of resistance training on muscle use during exercise*. J Appl Physiol, 1994. **76**(4): p. 1675-81.
464. Hoffman, J., *Concurrent training*, in *Physiological aspects of sport training and performance*, J. Hoffman, Editor. 2002, Human kinetics: Champaign, IL. p. 121-129.
465. Bell, G.J., et al., *Effect of concurrent strength and endurance training on skeletal muscle properties and hormone concentrations in humans*. Eur J Appl Physiol, 2000. **81**(5): p. 418-27.
466. Kraemer, W.J., et al., *Compatibility of high-intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations*. J Appl Physiol, 1995. **78**(3): p. 976-89.
467. Hather, B.M., et al., *Influence of eccentric actions on skeletal muscle adaptations to resistance training*. Acta Physiol Scand, 1991. **143**(2): p. 177-85.
468. Houston, M.E., et al., *Muscle performance, morphology and metabolic capacity during strength training and detraining: a one leg model*. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1983. **51**(1): p. 25-35.
469. Staron, R.S., et al., *Muscle hypertrophy and fast fiber type conversions in heavy resistance-trained women*. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1990. **60**(1): p. 71-9.
470. MacIntosh, B.R., P.F. Gardiner, and A.J. McComas, *Motor units*, in *Skeletal muscle*, B.R. MacIntosh, P.F. Gardiner, and A.J. McComas, Editors. 2006, Human kinetics: Champaign, IL. p. 175-194.

471. Manini, T.M., et al., *Daily activity energy expenditure and mortality among older adults*. *Jama*, 2006. **296**(2): p. 171-9.
472. Sherman, S.E., et al., *Does exercise reduce mortality rates in the elderly? Experience from the Framingham Heart Study*. *Am Heart J*, 1994. **128**(5): p. 965-72.
473. Tuomilehto, J., et al., *Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance*. *N Engl J Med*, 2001. **344**(18): p. 1343-50.
474. Knowler, W.C., et al., *Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin*. *N Engl J Med*, 2002. **346**(6): p. 393-403.
475. Dipietro, L., et al., *A survey for assessing physical activity among older adults*. *Med Sci Sports Exerc*, 1993. **25**(5): p. 628-42.
476. Crespo, C.J., et al., *Leisure-time physical activity among US adults. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey*. *Arch Intern Med*, 1996. **156**(1): p. 93-8.
477. Zinman, B., et al., *Physical activity/exercise and diabetes*. *Diabetes Care*, 2004. **27 Suppl 1**: p. S58-62.
478. Speakman, J.R., et al., *Living fast, dying when? The link between aging and energetics*. *J Nutr*, 2002. **132**(6 Suppl 2): p. 1583S-97S.
479. Roubenoff, R., *The pathophysiology of wasting in the elderly*. *J Nutr*, 1999. **129**(1S Suppl): p. 256S-259S.
480. Schoeller, D.A. and E. van Santen, *Measurement of energy expenditure in humans by doubly labeled water method*. *J Appl Physiol*, 1982. **53**(4): p. 955-9.
481. Melanson, E.L., Jr. and P.S. Freedson, *Physical activity assessment: a review of methods*. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 1996. **36**(5): p. 385-96.
482. Wierenga, M.E., J.M. Browning, and J.L. Mahn, *A descriptive study of how clients make life-style changes*. *Diabetes Educ*, 1990. **16**(6): p. 469-73.
483. Weir, J.B., *New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism*. *J Physiol*, 1949. **109**(1-2): p. 1-9.
484. Schofield, W.N., *Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work*. *Hum Nutr Clin Nutr*, 1985. **39 Suppl 1**: p. 5-41.

485. Speakman, J.R., K.S. Nair, and M.I. Goran, *Revised equations for calculating CO<sub>2</sub> production from doubly labeled water in humans*. Am J Physiol, 1993. **264**(6 Pt 1): p. E912-7.
486. Racette, S.B., et al., *Relative dilution spaces of 2H- and 18O-labeled water in humans*. Am J Physiol, 1994. **267**(4 Pt 1): p. E585-90.
487. Vinken, A.G., et al., *Equations for predicting the energy requirements of healthy adults aged 18-81 y*. Am J Clin Nutr, 1999. **69**(5): p. 920-6.
488. Giraudeau, B. and J.Y. Mary, *Planning a reproducibility study: how many subjects and how many replicates per subject for an expected width of the 95 per cent confidence interval of the intraclass correlation coefficient*. Stat Med, 2001. **20**(21): p. 3205-14.
489. Bland, J.M. and D.G. Altman, *Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement*. Lancet, 1986. **1**(8476): p. 307-10.
490. Black, A.E. and T.J. Cole, *Within- and between-subject variation in energy expenditure measured by the doubly-labelled water technique: implications for validating reported dietary energy intake*. Eur J Clin Nutr, 2000. **54**(5): p. 386-94.
491. Wieser, M. and P. Haber, *The effects of systematic resistance training in the elderly*. Int J Sports Med, 2007. **28**(1): p. 59-65.
492. Hurley, B.F. and S.M. Roth, *Strength training in the elderly: effects on risk factors for age-related diseases*. Sports Med, 2000. **30**(4): p. 249-68.
493. Hunter, G.R., et al., *Resistance training increases total energy expenditure and free-living physical activity in older adults*. J Appl Physiol, 2000. **89**(3): p. 977-84.
494. Hartman, M.J., et al., *Resistance training improves metabolic economy during functional tasks in older adults*. J Strength Cond Res, 2007. **21**(1): p. 91-5.
495. Benson, A.C., M.E. Torode, and M.A. Fiatarone Singh, *A rationale and method for high-intensity progressive resistance training with children and adolescents*. Contemp Clin Trials, 2007. **28**(4): p. 442-50.
496. Shaibi, G.Q., et al., *Effects of resistance training on insulin sensitivity in overweight Latino adolescent males*. Med Sci Sports Exerc, 2006. **38**(7): p. 1208-15.

497. Falk, B., et al., *The association between adiposity and the response to resistance training among pre- and early-pubertal boys*. J Pediatr Endocrinol Metab, 2002. **15**(5): p. 597-606.
498. Ploutz-Snyder, L.L. and E.L. Giamis, *Orientation and familiarization to 1RM strength testing in old and young women*. J Strength Cond Res, 2001. **15**(4): p. 519-23.
499. Phillips, W.T., et al., *Reliability of maximal strength testing in older adults*. Arch Phys Med Rehabil, 2004. **85**(2): p. 329-34.
500. Poehlman, E.T., et al., *Effects of endurance and resistance training on total daily energy expenditure in young women: a controlled randomized trial*. J Clin Endocrinol Metab, 2002. **87**(3): p. 1004-9.
501. Ades, P.A., et al., *Resistance training increases total daily energy expenditure in disabled older women with coronary heart disease*. J Appl Physiol, 2005. **98**(4): p. 1280-5.
502. Treuth, M.S., et al., *Fitness and energy expenditure after strength training in obese prepubertal girls*. Med Sci Sports Exerc, 1998. **30**(7): p. 1130-6.
503. Faraj, M., et al., *Apolipoprotein B: a predictor of inflammatory status in postmenopausal overweight and obese women*. Diabetologia, 2006. **49**(7): p. 1637-46.
504. St-Onge, M., et al., *Evaluation of a portable device to measure daily energy expenditure in free-living adults*. Am J Clin Nutr, 2007. **85**(3): p. 742-9.
505. Reed, G.W. and J.O. Hill, *Measuring the thermic effect of food*. Am J Clin Nutr, 1996. **63**(2): p. 164-9.
506. Knutzen, K.M., L. Brilla, and D. Caine, *Validity of 1RM Prediction Equations for Older Adults*. JSCR, 1999. **13**(3): p. 242-246.
507. Nelson, M.E., et al., *Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association*. Med Sci Sports Exerc, 2007. **39**(8): p. 1435-45.
508. Bucksch, J. and W. Schlicht, *Health-enhancing physical activity and the prevention of chronic diseases--an epidemiological review*. Soz Praventivmed, 2006. **51**(5): p. 281-301.

509. Hass, C.J., M.S. Feigenbaum, and B.A. Franklin, *Prescription of resistance training for healthy populations*. Sports Med, 2001. **31**(14): p. 953-64.
510. *American College of Sports Medicine Position Stand. Exercise and physical activity for older adults*. Med Sci Sports Exerc, 1998. **30**(6): p. 992-1008.
511. *American College of Sports Medicine Position Stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults*. Med Sci Sports Exerc, 1998. **30**(6): p. 975-91.
512. Goldberg, J.H. and A.C. King, *Physical activity and weight management across the lifespan*. Annu Rev Public Health, 2007. **28**: p. 145-70.
513. Bellar, A., P.A. Jarosz, and D. Bellar, *Implications of the biology of weight regulation and obesity on the treatment of obesity*. J Am Acad Nurse Pract, 2008. **20**(3): p. 128-35.
514. Phelan, S., et al., *Empirical evaluation of physical activity recommendations for weight control in women*. Med Sci Sports Exerc, 2007. **39**(10): p. 1832-6.
515. Jakicic, J.M., et al., *American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults*. Med Sci Sports Exerc, 2001. **33**(12): p. 2145-56.
516. Hunter, G.R., et al., *Resistance training conserves fat-free mass and resting energy expenditure following weight loss*. Obesity (Silver Spring), 2008. **16**(5): p. 1045-51.
517. Frimel, T.N., D.R. Sinacore, and D.T. Villareal, *Exercise attenuates the weight-loss-induced reduction in muscle mass in frail obese older adults*. Med Sci Sports Exerc, 2008. **40**(7): p. 1213-9.
518. Hunter, G.R., et al., *Resistance Training Conserves Fat-free Mass and Resting Energy Expenditure Following Weight Loss*. Obesity (Silver Spring), 2008.
519. Foster, G.D., et al., *Changes in resting energy expenditure after weight loss in obese African American and white women*. Am J Clin Nutr, 1999. **69**(1): p. 13-7.
520. Sothorn, M.S., et al., *The impact of significant weight loss on resting energy expenditure in obese youth*. J Investig Med, 1999. **47**(5): p. 222-6.



521. Weinsier, R.L., et al., *Physical activity in free-living, overweight white and black women: divergent responses by race to diet-induced weight loss*. Am J Clin Nutr, 2002. **76**(4): p. 736-42.
522. Burleson, M.A., Jr., et al., *Effect of weight training exercise and treadmill exercise on post-exercise oxygen consumption*. Med Sci Sports Exerc, 1998. **30**(4): p. 518-22.
523. Osterberg, K.L. and C.L. Melby, *Effect of acute resistance exercise on postexercise oxygen consumption and resting metabolic rate in young women*. Int J Sport Nutr Exerc Metab, 2000. **10**(1): p. 71-81.
524. Dionne, I.J., et al., *Age-related differences in metabolic adaptations following resistance training in women*. Exp Gerontol, 2004. **39**(1): p. 133-8.
525. Poehlman, E.T. and C. Melby, *Resistance training and energy balance*. Int J Sport Nutr, 1998. **8**(2): p. 143-59.
526. Speakman, J.R. and C. Selman, *Physical activity and resting metabolic rate*. Proc Nutr Soc, 2003. **62**(3): p. 621-34.
527. Westerterp, K.R., *Alterations in energy balance with exercise*. Am J Clin Nutr, 1998. **68**(4): p. 970S-974S.
528. Hughes, M.A., B.S. Myers, and M.L. Schenkman, *The role of strength in rising from a chair in the functionally impaired elderly*. J Biomech, 1996. **29**(12): p. 1509-13.
529. Bouchard, D.R., et al., *Impact of resistance training with or without caloric restriction on physical capacity in obese older women*. Menopause, 2008.
530. Daly, R.M., et al., *Does high-intensity resistance training maintain bone mass during moderate weight loss in older overweight adults with type 2 diabetes?* Osteoporos Int, 2005. **16**(12): p. 1703-12.
531. Lazzer, S., et al., *A weight reduction program preserves fat-free mass but not metabolic rate in obese adolescents*. Obes Res, 2004. **12**(2): p. 233-40.
532. Nakata, Y., et al., *Effects of additional resistance training during diet-induced weight loss on bone mineral density in overweight premenopausal women*. J Bone Miner Metab, 2008. **26**(2): p. 172-7.

533. Tsuzuku, S., et al., *Favorable effects of non-instrumental resistance training on fat distribution and metabolic profiles in healthy elderly people*. Eur J Appl Physiol, 2007. **99**(5): p. 549-55.
534. Weinsier, R.L., et al., *Do adaptive changes in metabolic rate favor weight regain in weight-reduced individuals? An examination of the set-point theory*. Am J Clin Nutr, 2000. **72**(5): p. 1088-94.
535. Faraj, M., et al., *Apolipoprotein B: a predictor of inflammatory status in postmenopausal overweight and obese women*. Diabetologia, 2006.
536. Karelis, A.D., et al., *The metabolically healthy but obese individual presents a favorable inflammation profile*. J Clin Endocrinol Metab, 2005. **90**(7): p. 4145-50.
537. *Energy and protein requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation*. World Health Organ Tech Rep Ser, 1985. **724**: p. 1-206.
538. Brzycki, M., *Strength testing: prediction of one-rep max from reps-to-fatigue*. J Health Phys Educ Rec Dance, 1993. **64**: p. 88-90.
539. Levinger, I., et al., *The effect of resistance training on functional capacity and quality of life in individuals with high and low numbers of metabolic risk factors*. Diabetes Care, 2007. **30**(9): p. 2205-10.
540. Hansen, D., et al., *The effects of exercise training on fat-mass loss in obese patients during energy intake restriction*. Sports Med, 2007. **37**(1): p. 31-46.
541. Benson, A.C., M.E. Torode, and M.A. Fiatarone Singh, *The effect of high-intensity progressive resistance training on adiposity in children: a randomized controlled trial*. Int J Obes (Lond), 2008. **32**(6): p. 1016-27.
542. Fenkci, S., et al., *Effects of resistance or aerobic exercises on metabolic parameters in obese women who are not on a diet*. Adv Ther, 2006. **23**(3): p. 404-13.
543. Cullinen, K. and M. Caldwell, *Weight training increases fat-free mass and strength in untrained young women*. J Am Diet Assoc, 1998. **98**(4): p. 414-8.
544. Spiegel, A.M. and B.M. Alving, *Executive summary of the Strategic Plan for National Institutes of Health Obesity Research*. Am J Clin Nutr, 2005. **82**(1 Suppl): p. 211S-214S.

545. Seidell, J.C., *Obesity and weight control: the evidence*. Proc Nutr Soc, 2000. **59**(3): p. 419-20.
546. Wadden, T.A., K.D. Brownell, and G.D. Foster, *Obesity: responding to the global epidemic*. J Consult Clin Psychol, 2002. **70**(3): p. 510-25.
547. Wolf, A.M. and G.A. Colditz, *Current estimates of the economic cost of obesity in the United States*. Obes Res, 1998. **6**(2): p. 97-106.
548. Ferro-Luzzi, A. and L. Martino, *Obesity and physical activity*. Ciba Found Symp, 1996. **201**: p. 207-21; discussion 221-7.
549. Prentice, A.M. and S.A. Jebb, *Obesity in Britain: gluttony or sloth?* Bmj, 1995. **311**(7002): p. 437-9.
550. Kral, T.V., L.S. Roe, and B.J. Rolls, *Combined effects of energy density and portion size on energy intake in women*. Am J Clin Nutr, 2004. **79**(6): p. 962-8.
551. Kral, T.V. and B.J. Rolls, *Energy density and portion size: their independent and combined effects on energy intake*. Physiol Behav, 2004. **82**(1): p. 131-8.
552. Binkley, J.K., J. Eales, and M. Jekanowski, *The relation between dietary change and rising US obesity*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2000. **24**(8): p. 1032-9.
553. Westerterp, K.R. and J.R. Speakman, *Physical activity energy expenditure has not declined since the 1980s and matches energy expenditures of wild mammals*. Int J Obes (Lond), 2008. **32**(8): p. 1256-63.
554. Speakman, J.R., *The history and theory of the doubly labeled water technique*. Am J Clin Nutr, 1998. **68**(4): p. 932S-938S.
555. Westerterp, K.R., *Assessment of physical activity: a critical appraisal*. Eur J Appl Physiol, 2009. **105**(6): p. 823-8.
556. Haisman, M.F., *Determinants of load carrying ability*. Appl Ergon, 1988. **19**(2): p. 111-21.
557. Faria, I.E., *Applied physiology of cycling*. Sports Med, 1984. **1**(3): p. 187-204.
558. Angioi, M., et al., *Fitness in Contemporary Dance: A Systematic Review*. Int J Sports Med, 2009.
559. Doua, H.T., et al., *Physiological and anthropometric determinants of rhythmic gymnastics performance*. Int J Sports Physiol Perform, 2008. **3**(1): p. 41-54.

560. Jarden, M., et al., *A randomized trial on the effect of a multimodal intervention on physical capacity, functional performance and quality of life in adult patients undergoing allogeneic SCT*. Bone Marrow Transplant, 2009.
561. de Geus, B., et al., *Determining the intensity and energy expenditure during commuter cycling*. Br J Sports Med, 2007. **41**(1): p. 8-12.
562. Leonard, W.R. and M.L. Robertson, *Comparative primate energetics and hominid evolution*. Am J Phys Anthropol, 1997. **102**(2): p. 265-81.
563. Nagy, K.A., *Field metabolic rate and food requirement scaling in mammals and birds*. Ecol. Monogr., 1987. **57**: p. 111-128.
564. Butte, N.F., et al., *Energy requirements of women of reproductive age*. Am J Clin Nutr, 2003. **77**(3): p. 630-8.
565. Schoeller, D.A., K. Shay, and R.F. Kushner, *How much physical activity is needed to minimize weight gain in previously obese women?* Am J Clin Nutr, 1997. **66**(3): p. 551-6.
566. Weber, J.L., et al., *Validity of self-reported energy intake in lean and obese young women, using two nutrient databases, compared with total energy expenditure assessed by doubly labeled water*. Eur J Clin Nutr, 2001. **55**(11): p. 940-50.
567. Das, S.K., et al., *Energy expenditure is very high in extremely obese women*. J Nutr, 2004. **134**(6): p. 1412-6.
568. Melby, C.L., et al., *Comparison of risk factors for obesity in young, nonobese African-American and Caucasian women*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2000. **24**(11): p. 1514-22.
569. Racette, S.B., D.A. Schoeller, and R.F. Kushner, *Comparison of heart rate and physical activity recall with doubly labeled water in obese women*. Med Sci Sports Exerc, 1995. **27**(1): p. 126-33.
570. Weinsier, R.L., et al., *Free-living activity energy expenditure in women successful and unsuccessful at maintaining a normal body weight*. Am J Clin Nutr, 2002. **75**(3): p. 499-504.
571. Gaulin, S.J.C., *A Jarman/Bell model of primate feeding niches*. Hum Ecol, 1979. **7**: p. 1-20.

572. Clutton-Brock, T.H. and P.H. Harvey, *Species differences in feeding and ranging behavior in primates*, in *Primate ecology: studies of feeding and ranging behavior in lemurs, monkeys and apes*, T.H. Clutton-Brock, Editor. 1977, Academic Press: New York. p. 557-579.
573. Milton, K. and M.L. May, *Body weight, diet and home range area in primates*. *Nature*, 1976. **259**(5543): p. 459-62.