

**UNIVERSITÉ DE SHERBROOKE**

**Les variations du métabolisme de repos inter-individus suite à un programme de perte de poids de cinq semaines chez des femmes obèses post-ménopausées.**

**Par**

**Martin Sénéchal**

**Mémoire présenté à la Faculté d'éducation physique et sportive**

**En vue de l'obtention du grade de**

**Maître (ès) Sciences (M.Sc.)**

**Kinanthropologie**

**Décembre 2007**

**© Martin Sénéchal 2007**

*IX-128*

*La pagination saute  
de la page 23 à 52  
complet tel quel*



Library and  
Archives Canada

Bibliothèque et  
Archives Canada

Published Heritage  
Branch

Direction du  
Patrimoine de l'édition

395 Wellington Street  
Ottawa ON K1A 0N4  
Canada

395, rue Wellington  
Ottawa ON K1A 0N4  
Canada

*Your file Votre référence*  
*ISBN: 978-0-494-37937-0*  
*Our file Notre référence*  
*ISBN: 978-0-494-37937-0*

**NOTICE:**

The author has granted a non-exclusive license allowing Library and Archives Canada to reproduce, publish, archive, preserve, conserve, communicate to the public by telecommunication or on the Internet, loan, distribute and sell theses worldwide, for commercial or non-commercial purposes, in microform, paper, electronic and/or any other formats.

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

**AVIS:**

L'auteur a accordé une licence non exclusive permettant à la Bibliothèque et Archives Canada de reproduire, publier, archiver, sauvegarder, conserver, transmettre au public par télécommunication ou par l'Internet, prêter, distribuer et vendre des thèses partout dans le monde, à des fins commerciales ou autres, sur support microforme, papier, électronique et/ou autres formats.

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

---

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

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

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

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

  
**Canada**

## UNIVERSITÉ DE SHERBROOKE

FACULTÉ D'ÉDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE  
DÉPARTEMENT DE KINANTHROPOLOGIE

Variations inter-individuelles du métabolisme de repos suite à un programme de perte de poids de cinq semaines chez des femmes obèses post-ménopausées.

Martin Sénéchal

Directeur de recherche :

Martin Brochu, Ph.D.  
Faculté d'éducation physique et sportive  
Université de Sherbrooke

Codirectrice de recherche :

Isabelle J. Dionne, Ph.D.  
Faculté d'éducation physique et sportive  
Université de Sherbrooke

Membre du comité :

---

Doyen :

---

Faculté d'éducation physique et sportive  
Université de Sherbrooke

Mémoire accepté

---

## TABLE DES MATIÈRES

SOMMAIRE	I
LISTE DES TABLEAUX	V
LISTE DES FIGURES	VI
LISTE DES ABRÉVIATIONS ET ACRONYMES	VII
REMERCIEMENTS	IX
<b>CHAPITRE 1 – PROBLÉMATIQUE DE L’OBÉSITÉ</b>	<b>1</b>
1. INTRODUCTION	1
1.1. Définition	3
1.2. Coûts économiques	4
1.3. Prévalence	4
1.4. Différents indices d’obésité	5
2. CAUSES DE L’OBÉSITÉ	11
2.1. Équilibre énergétique	11
2.2. Facteurs génétiques	13
2.3. Facteurs environnementaux	14
3. OBESITÉ ET PROBLÈMES MÉTABOLIQUES	15
3.1. Obésité et profil lipidique	15
3.2. Obésité et tension artérielle	16
3.3. Obésité et diabète de type 2	17
3.4. Obésité et maladies cardiovasculaires	18
<b>CHAPITRE 2 – FEMME POST-MÉNOPAUSÉE</b>	<b>19</b>
1. LA COMPOSITION CORPORELLE ET LA MÉNopause	19
1.1. Le poids à la ménopause	19
1.2. La masse maigre à la ménopause	19
1.3. La masse grasse à la ménopause	20
2. DÉPENSE ÉNERGÉTIQUE À LA MÉNopause	21
2.1. Le métabolisme de repos et la ménopause	21
2.2. L’activité physique et la ménopause	22
2.3. La thermogénèse alimentaire	23
<b>CHAPITRE 3 – MÉTHODES ET RÉSULTATS</b>	<b>52</b>
<b>CHAPITRE 4 – DISCUSSION</b>	<b>76</b>

LES LIMITES ET LES FORCES DE LA PRÉSENTE ÉTUDE-----	83
CONCLUSION GÉNÉRALE-----	84
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES-----	85

## SOMMAIRE

L'obésité est aujourd'hui l'un des problèmes de santé publique les plus importants. Les femmes ménopausées sont particulièrement touchées par cette problématique. En effet, suite à la ménopause, les femmes subissent de nombreux changements au niveau hormonal et de la composition corporelle. Ces changements sont en grande partie responsables des désordres métaboliques et de l'augmentation des risques de développer certains problèmes de santé comme les dyslipidémies, l'hypertension artérielle, le diabète de type 2 et les maladies coronariennes. Il est donc capital d'intervenir en prévention primaire et secondaire afin de prévenir les complications associées à l'obésité chez les femmes post-ménopausées (PM).

Les différents organismes de santé publique comme *l'Organisation Mondiale de la Santé* (OMS) et le *National Institutes of Health* (NIH), recommandent une réduction de 5 à 10% du poids initial afin d'améliorer le profil de santé des individus obèses. Plusieurs approches cliniques portant sur les diètes, l'activité physique (AP), les combinaisons diète et AP, les médications et les chirurgies ont été expérimentées au fil des ans afin d'améliorer la santé des individus obèses. Il n'en demeure pas moins que la pierre angulaire de tout bon programme de gestion du poids est la diète et l'AP.

À ce jour, la restriction calorique demeure la méthode la plus populaire. Cependant, la perte de poids qui en résulte n'a pas que des effets positifs puisqu'environ 25% du poids total perdu provient d'une diminution de la masse

maigre (MM). Cette perte de MM, est souvent associée à une réduction du métabolisme de repos (MR), du niveau d'AP et de la force musculaire (FM). Ces effets négatifs sont associés à un risque accru de reprendre le poids perdu dans les années qui suivent, annulant par le fait même les effets bénéfiques de la perte de poids sur le profil de santé.

Bien que la littérature scientifique sur l'obésité et la perte de poids soit très abondante, peu a été fait chez les femmes PM obèses. Dans cet ordre d'idée, 20 femmes obèses (pourcentage de masse grasse initial :  $46,4 \pm 5,0$  %), PM, sédentaires et âgées de 51 à 74 ans ont été recrutées pour participer à une étude sur la perte de poids d'une durée variant entre 15 et 25 semaines. Les participantes ont suivi une diète hypocalorique visant à induire une perte de poids quotidienne correspondant à 1 % du poids corporel initial. Des mesures de la masse grasse (MG) et de la MM par « dual energy X-ray absorptiometry » (DXA), du métabolisme de repos (par calorimétrie indirecte), de la tension artérielle de repos et de la fréquence cardiaque de repos ont été effectuées avant, pendant et après l'étude. Pour les besoins du présent mémoire, nous nous sommes principalement intéressés aux cinq premières semaines du programme de perte de poids.

Nos résultats font ressortir une diminution significative du poids corporel ( $78,8 \pm 9,9$  kg vs  $74,8 \pm 9,1$  kg;  $P < 0,0001$ ), de l'IMC ( $31,5 \pm 3,3$  kg/m<sup>2</sup> vs  $29,8 \pm 3,2$  kg/m<sup>2</sup>;  $P < 0,0001$ ), de la MG ( $35,7 \pm 7,3$  kg vs  $32,8 \pm 7,0$  kg;  $P < 0,0001$ ) et de la MM ( $40,8 \pm 4,5$  kg vs  $39,7 \pm 4,2$  kg;  $P < 0,001$ ) après cinq semaines. Globalement, nous

n'avons pas observé de diminution du MR dans le groupe. Cependant, certaines participantes ont diminué leur MR (moyenne=  $-220 \pm 95$  kcal/jour;  $P < 0,001$ ) alors que d'autres l'ont augmenté (moyenne=  $+228 \pm 69$  kcal/jour;  $P < 0,001$ ) suite au programme de perte de poids. Nous avons également observé une corrélation de 0,63 ( $P = 0,002$ ) entre le delta ( $\Delta$ ) MR et le MR initial. D'autre part, l'association entre le  $\Delta$  de fréquence cardiaque et le  $\Delta$ MR révélait une forte tendance sans toutefois être significatif ( $r = 0,43$ ;  $P = 0,06$ ) alors que la corrélation entre la MG totale et le  $\Delta$ MR ne démontrait aucune association ( $r = 0,40$   $P = 0,08$ ). De même, aucune association n'a été observée entre les changements de MR et les changements de MM ( $r = -0,08$ ;  $P = 0,75$ ). Malgré qu'aucune différence n'ait pu être observée entre les deux groupes, les femmes qui ont augmenté leur MR suite à la restriction calorique avait une MG totale et tronculaire initiale significativement plus importante comparativement à celles qui ont eu une diminution du MR ( $39,8 \pm 7,1$  kg vs.  $31,6 \pm 6,3$  kg;  $P < 0,05$ ). De plus, nos résultats démontrent que le groupe avec MR augmenté présentait une diminution moins importante de la fréquence cardiaque de repos comparativement au groupe présentant une diminution du MR ( $-3,3 \pm 2,9$  bpm vs.  $-10,4 \pm 4,6$  bpm;  $P < 0,01$ ).

La présente étude démontre qu'un programme de perte de poids de 5 semaines est suffisant pour améliorer significativement la composition corporelle chez des femmes PM obèses. De plus, nos résultats ne démontrent aucune association entre la diminution de la MM et les changements du MR après cinq semaines. Cependant, des variations interindividuelles importantes du MR sont observables, lesquelles semblent dépendantes de la masse musculaire initiale et des variations de la



fréquence cardiaque après la perte de poids. Ces résultats devront être confirmés par d'autres études.

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 :	Classification du risque pour la santé en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) chez les adultes de 18 à 65 ans.....	6
Tableau 2 :	Les seuils de circonférence de taille en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) chez les adultes de 18 à 65 ans.....	9
Tableau 3 :	Valeurs standards pour les pourcentages de gras corporel de l'ACSM selon le sexe et l'âge des individus.....	10
Tableau 4 :	Valeurs critiques de pourcentages de masse grasse en fonction du sexe, du groupe ethnique, de l'âge et de l'IMC des individus.....	11
Tableau 5 :	Les différents effets du SNS et système nerveux parasympathique sur l'activité de certains organes.....	79

## LISTE DES FIGURES

Figure 1:	Variations interindividuelles du métabolisme de repos (MR) suite à un programme de perte de poids de 5 semaines.....	75
-----------	--	----

## LISTE DES ABRÉVIATIONS ET ACRONYMES

AP	Activité physique
CT	Circonférence de taille
DET	Dépense énergétique totale
DXA	Dual x-ray absorptiometry
FM	Force musculaire
HDL	Lipoprotéines de haute densité (High-density lipoproteins)
HTA	Hypertension artérielle
IMC	Indice de masse corporelle
kcal	Kilocalories
kg	Kilogramme
LDL	Lipoprotéines de faible densité (Low-density lipoproteins)
MG	Masse grasse
MGS	Masse grasse sous-cutanée
MGV	Masse grasse viscérale
MM	Masse maigre
MR	Métabolisme de repos
mmHg	Millimètre de mercure
mmol	Millimole
NS	Non significatif
OMS	Organisation mondiale de la santé
PM	Post-ménopausée
r	Coefficient de corrélation

SNC	Système nerveux centrale
SNS	Système nerveux sympathique
SNP	Système nerveux périphérique
TAD	Tension artérielle diastolique
TAS	Tension artérielle systolique
THA	Thermogenèse alimentaire

## REMERCIEMENTS

Je désire remercier profondément toutes les participantes de l'étude « Perte de poids par paliers ». Sans leur assiduité et leur motivation, le déroulement de l'étude aurait été beaucoup moins agréable. Leur enthousiasme, leur sourire éclatant et leur désir de comprendre ont été très stimulants pour moi. Je ne pourrai oublier leur détermination et l'enthousiasme qu'elles ont su garder malgré la difficulté du protocole de l'étude à laquelle elles participaient.

Je ne peux passer sous silence la formidable équipe de recherche à laquelle j'appartiens. Tout d'abord, je dois remercier Hélène Arguin et Danielle Bouchard, qui m'ont permis d'aimer la recherche en m'initiant et en me faisant totalement confiance. Je les remercie pour leurs précieux conseils et leur disponibilité. Je dois remercier également Martine Fisch, notre infirmière de recherche, pour son écoute et son aide précieuse au laboratoire.

Je dois également remercier mes directeurs de maîtrise, Martin Brochu et Isabelle J. Dionne pour leur dévouement, la qualité de leur supervision, leur compréhension et leur écoute. Ils ont été des modèles pour moi. Enfin, je tiens à remercier Dre Marie-France Langlois pour la lecture de mon mémoire ainsi que pour ses précieux commentaires.

Je dois également remercier tout particulièrement certaines personnes de mon entourage. Tout d'abord, j'aimerais remercier Chantale Houle et Marcel Frigon pour leur support moral et leurs conseils judicieux. Ils m'ont encouragé à poursuivre mes études à un moment où je désirais ralentir la cadence. De plus, je désire remercier Véronick Frigon pour sa compréhension hors pair tout au long de mon cheminement.

Finalement, les membres de ma famille sont les gens qui méritent le plus de remerciements. Premièrement, je dois remercier mes parents pour le support qu'ils m'ont offert tout au long de mes études et leur manière de me pousser à avancer malgré les épreuves. Je désire également les remercier pour leur aide financière qui m'a permis de poursuivre mes études au deuxième cycle. Étant les meilleurs parents que l'on puisse avoir et des modèles de réussite, je désire les remercier pour tout. Je tiens également à remercier ma sœur, Annie Sénéchal. Nous vivons loin l'un de l'autre, mais elle a su me motiver de par sa joie de vivre.

## CHAPITRE 1 – PROBLÉMATIQUE DE L'OBÉSITÉ

### 1. INTRODUCTION

La prévalence de l'obésité a augmenté au Canada au cours des dernières années. En 2004, on estimait que 36 % des Canadiens souffraient d'un problème de poids et qu'environ le quart de la population était considérée obèse (Tjepkema, 2004). Selon les données de Statistique Canada, l'augmentation de la prévalence de l'obésité est plus importante dans le groupe d'âge qui se situe entre 50 et 75 ans (Tjepkema, 2004). De plus, à l'intérieur de ce groupe d'âge, la prévalence de l'obésité a augmenté davantage chez les femmes que chez les hommes depuis 2004 (Tjepkema, 2004). Les femmes âgées de 50 à 75 ans vivent de nombreux changements hormonaux et des modifications importantes de la composition corporelle (Donato et coll., 2006). Il en résulte généralement un gain de poids et une accumulation de MG au niveau abdominal qui occasionnent une augmentation du risque de diabète de type 2 (Després, 2006a) et des maladies coronariennes (Després et coll., 2001).

L'association entre la composition corporelle et l'augmentation des facteurs de risque pour la santé n'est pas négligeable (Després, 2001). Les complications liées à l'obésité sont considérables puisqu'elles ont également un impact sur l'autonomie (Lawrence et coll., 2004) et la qualité de vie (Sherman, 2003) des individus, ainsi que sur l'augmentation des coûts de santé (Birmingham et coll., 1999). En effet,



Birmingham (1999) affirmait qu'au Canada, les coûts directs liés à l'obésité représentaient 1,8 milliard de dollars en 1997 (Birmingham et coll., 1999).

L'obésité a été amplement étudiée au cours des dernières années, principalement chez les individus âgés de 50 ans et moins, et plus particulièrement chez les hommes. Ce fait est étonnant puisque les femmes PM obèses sont davantage à risque de complications métaboliques suite aux changements de composition corporelle, de distribution du tissu adipeux et hormonaux (Gambacciani et coll., 2001; Rosano et coll., 2007). Puisque l'obésité a été étudiée davantage chez les individus âgés de moins de 50 ans, peu de données sont disponibles à ce jour sur le MR chez les femmes PM obèses.

Le présent mémoire traite des variations du MR des femmes obèses PM suite à un programme de perte de poids. Le premier chapitre traitera de la problématique de la prévalence et des complications associées à l'obésité. Le deuxième chapitre traitera du modèle conceptuel et de l'état actuel des connaissances des femmes PM. La méthodologie du projet de recherche sera détaillée dans le troisième chapitre, tandis que le quatrième chapitre présentera les résultats de l'étude. Finalement, une discussion générale de l'étude sera présentée dans le dernier chapitre de ce mémoire.

## 1.1. Définition

L'obésité se définit comme une accumulation excessive de MG pouvant affecter la santé d'un individu au niveau physique, psychologique et pouvant causer une mort prématurée (De Lorenzo et coll., 2006; OMS, 2000, 2003; Pi-Sunyer, 2000; Villareal et coll., 2005). L'obésité peut se diviser en deux grandes catégories : l'obésité gynoïde et l'obésité androïde.

L'obésité gynoïde est observée chez les femmes avant la ménopause. Ce profil de distribution de la graisse se caractérise par une accumulation de MG au niveau périphérique, c'est-à-dire au niveau des bras et des jambes et par un profil métabolique généralement normal (OMS, 2000).

Pour sa part, l'obésité androïde est caractérisée par une distribution de MG principalement au niveau du tronc et de l'abdomen (OMS, 2003). Certains groupes de recherche ont également catégorisés l'obésité androïde en deux sous-groupes : l'obésité abdominale sous-cutanée et l'obésité viscérale (Brochu et coll., 2001; Després, 2006a; Ellis et coll., 2007; Sites et coll., 2005). Ce profil de distribution de la graisse est plus particulièrement observable chez les hommes et chez les femmes PM (Kamel et coll., 2000; Tchernof et coll., 1998). Cette distinction est importante, car la MG viscérale (MGV) est plus étroitement associée au développement de maladies métaboliques et cardiovasculaires que la MG sous-cutanée (MGS) au niveau abdominal (Brochu et coll., 2001; Dalton et coll., 2003; Després, 2006a; Lafortuna et coll., 2006; Molarius et coll., 2000; Paré et coll., 2001; Seidell et coll., 2001; Visscher et coll., 2001).

## 1.2. Coûts économiques

Les coûts indirects liés à l'obésité représentaient plus de 23 milliards de dollars en 1990 et 51,6 milliards de dollars en 1995 aux États-Unis (Birmingham et coll., 1999; Oster et coll., 2000). D'autres données indiquent que les coûts directs liés à l'obésité représentent de 2,0 à 6,8% des coûts totaux du système de santé dans les pays industrialisés (Birmingham et coll., 1999). En 2000, l'ensemble des coûts annuels liés à l'obésité représentait 346 millions de dollars aux États-Unis (Oster et coll., 2000).

Au Canada les coûts associés à l'obésité sont passés de 1,8 milliard de dollars en 1997 à 4,3 milliards de dollars en 2001 (Katzmarzyk & Janssen, 2004). Parallèlement à ces chiffres, des données indiquent qu'un mode de vie sédentaire engendrerait des coûts de l'ordre de 5,3 milliards de dollars au Canada en 2001, soit 2,6% du coût total du système de santé (Katzmarzyk & Janssen, 2004). Fait intéressant, selon certaines données scientifiques, une diminution de l'ordre de 10% seulement de la prévalence de l'inactivité physique permettrait d'abaisser les coûts directs du système de santé d'environ 150 millions de dollars par an (Katzmarzyk et coll., 2000).

## 1.3. Prévalence

Durant les dernières décennies, la prévalence de l'obésité a augmenté de manière importante à l'échelle mondiale (OMS, 2000). En 2000, l'OMS estimait à

1 milliard le nombre de personnes en surplus pondéral (OMS, 2000) et que ce nombre augmenterait à 1,5 milliard d'ici 2015 (OMS 2000). Le problème de l'augmentation de la prévalence de l'obésité se manifeste sur les cinq continents (Kim et coll., 2005; Kruger et coll., 2005; OMS, 2000; Seidell, 2002; Thorburn, 2005; Tjepkema, 2004; van der Merwe et coll., 2006). C'est cependant en Amérique du Nord, plus particulièrement aux États-Unis, qu'on note présentement l'augmentation la plus importante avec près de 30% des Américains obèses en 2002 (Tjepkema, 2004). Au Canada, la prévalence de l'obésité chez les 20-64 ans est passée de 4,6% en 1985 à 11,0% en 2000 (Katzmarzyk & Ardern, 2004), tandis que 23,1% des Canadiens étaient considérés comme obèses en 2004 (Tjepkema, 2004). Cette forte augmentation a été observée davantage chez les femmes de plus de 50 ans (Tjepkema, 2004).

#### **1.4. Différents indices d'obésité**

L'OMS et coll. (2003) insiste sur l'importance de bien caractériser les individus selon le type d'obésité afin de mieux identifier 1) ceux à risque élevé de problèmes de santé et 2) les interventions les plus appropriées pour les traiter. Ainsi, plusieurs indices cliniques ont été développés afin de classifier l'obésité. Pour les besoins de ce mémoire, seuls l'indice de masse corporelle (IMC), le pourcentage de MG et la circonférence de la taille (CT) seront présentés.

### 1.4.1. Indice de masse corporelle (IMC)

L'IMC est une mesure indirecte de la MG totale qui permet de catégoriser les individus selon le poids par rapport à la taille et le risque pour la santé (Santé Canada 2003). L'IMC se calcule en divisant le poids de l'individu en kilogrammes par la taille exprimée en mètres au carré ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) (Aronne, 2002; Booth et coll., 2000; OMS, 2000, 2003; Pi-Sunyer, 2000; Tzamaloukas et coll., 2003). L'OMS propose, depuis 1998, six catégories d'IMC afin de classer les individus selon leur profil corporel et leur risque pour la santé (OMS, 2000, 2003).

Tableau 1. Classification du risque pour la santé en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) chez les adultes de 18 à 65 ans

<b>Classification</b>	<b>l'IMC (<math>\text{kg}/\text{m}^2</math>)</b>	<b>Risque relatif pour la santé (comparativement à un « poids normal »)</b>
Poids insuffisant	< 18,5	Accru
Poids normal	18,5 - 24,9	Moindre
Excès de poids	25,0 - 29,9	Accru
Obésité, classe I	30,0 - 34,9	Élevé
Obésité, classe II	35,0 - 39,9	Très élevé
Obésité, classe III	> 40,0	Extrêmement élevé

*Adapté de : OMS 2000*

L'IMC est bien corrélée avec le pourcentage de graisse avec des valeurs variant entre 0,80 à 0,85, en moyenne (Bedogni et coll., 2001; Blew et coll., 2002; Deurenberg et coll., 1989). Cependant, l'IMC ne tient pas compte de l'âge, du sexe et de l'origine ethnique. Ces différents facteurs ont un impact significatif sur la

composition corporelle des individus et, par le fait même, sur la relation entre l'IMC et la MG (Deurenberg et coll., 1998; Evans et coll., 2006; Jackson et coll., 2002). De plus, certaines études ont démontré que l'IMC n'est pas une mesure valide chez certains groupes ethniques (Goh et coll., 2004), les personnes âgées et les femmes PM (Blew et coll., 2002; Evans et coll., 2006).

#### 1.4.2. Circonférence de la taille

La CT est un bon indicateur clinique pour identifier les individus présentant une obésité abdominale (Appel et coll., 2004; Després, 2006b; Paré et coll., 2001; Seidell et coll., 2001). Cette mesure est étroitement corrélée avec la MG (Okosun et coll., 2001; Poirier et coll., 2003), l'hypertension artérielle (Beegom et coll., 1995), les dyslipidémies (DiPietro et coll., 1999), la résistance à l'insuline et le diabète de type 2 (Wei et coll., 1997) ainsi que les maladies coronariennes (Dalton et coll., 2003; Després, 2006b). Bouchard (2007) a démontré l'importance de cette mesure comme outil clinique. Il a rapporté une très forte corrélation avec l'IMC ( $r= 0,93$ ), la MG ( $r= 0,92$ ) et la MG (V) ( $r= 0,77$ ). Malgré l'importance des corrélations rapportées, la CT a fait l'objet de nombreuses critiques. Premièrement, *Santé Canada* (2003) indiquait que la CT pouvait être à l'origine de mesures et de classifications erronées si l'expérimentateur ne place pas le ruban au bon endroit et si la pression sur le ruban n'est pas adéquate (Santé Canada 2004). Toujours selon Santé Canada, la mesure du tour de taille serait davantage valide pour les individus dont l'IMC se situe entre 18,5 et 34,9. Lorsqu'il est pris à l'extérieur de ces valeurs d'IMC, le tour de taille ne

fournit aucune information additionnelle. Cependant, Ross et coll. (2007) mentionnaient dans un article synthèse que le protocole utilisé n'affectait pas de manière importante la mesure comparativement à ce que certains auteurs avaient prétendu. En effet, même si la mesure est prise à différents endroits entre la crête iliaque et la dernière côte flottante, la mesure demeure fiable et ne semble pas affecter la capacité de catégoriser les individus à risque élevé de développer certains problèmes de santé (Ross et coll., 2007).

#### *1.4.3. Combinaison de l'IMC et de la circonférence de la taille*

Tel que mentionné ci-haut, l'IMC est un indice indirect de la MG totale. Il ne permet donc pas de discriminer la distribution de la MG au niveau abdominal et périphérique. Puisque la CT est un meilleur indicateur de l'obésité abdominale, différents organismes (*OMS, National health institut, National lung institut, National blood institut, National hearth institut*) (NIH, 1998) proposent d'utiliser conjointement l'IMC et la CT afin de faire une meilleure estimation du niveau d'obésité et du risque pour la santé des individus (Aronne, 2002; Jakicic et coll., 2001; NIH, 1998). Le tableau 2 permet de comprendre les différents seuils de CT et leurs risques associés en fonction des différents niveaux d'IMC.

Tableau 2. Les seuils de circonférence de la taille en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) chez des adultes de 18 à 65 ans

Circonférence de la taille	Indice de masse corporelle (IMC)		
	Normal 18,5 à 24,9 kg/m <sup>2</sup>	Excès de poids 25,0 à 29,9 kg/m <sup>2</sup>	Obésité niveau I 30,0 à 34,9 kg/m <sup>2</sup>
Hommes < 102 cm Femmes < 88 cm	Risque moindre	Risque accru	Risque élevé
Hommes ≥ 102 cm Femmes ≥ 88 cm	Risque accru	Risque élevé	Risque très élevé

*Adapté de : Santé Canada 2003*

#### 1.4.4. Pourcentage de gras

Le pourcentage de gras corporel est une variable plus appropriée pour évaluer la composition corporelle et le niveau d'obésité. Il n'existe cependant aucune définition concrète de l'obésité en fonction de cette variable (Racette et coll., 2003). L'*American College of Sports Medicine* (ACSM) a proposé différents seuils de pourcentage de gras selon le sexe et l'âge (Tableau 3) (ACSM, 1993). Pour sa part, Gallagher et coll. (2000) proposaient récemment d'autres valeurs en tenant compte, cette fois, de l'origine ethnique et du risque de complications métaboliques (Tableau 4) (Gallagher et coll., 2000).



Tableau 3. Valeurs standards pour les pourcentages de gras corporel de l'ACSM selon le sexe et l'âge

Classifications	Âge				
	20-29	30-39	40-49	50-59	60 +
<b>Hommes</b>					
Excellent	< 11	< 12	< 14	< 15	< 16
Bon	11-13	12-14	14-16	15-17	16-18
Moyen	14-20	15-21	17-23	18-24	19-25
Passable	21-23	22-24	24-26	25-27	26-28
Mauvais	> 23	> 24	> 26	> 27	> 28
<b>Femmes</b>					
Excellent	< 16	< 17	< 18	< 19	< 20
Bon	16-19	17-20	18-21	19-22	20-23
Moyen	20-28	21-29	22-30	23-31	24-32
Passable	29-31	30-32	31-33	32-34	33-35
Mauvais	> 31	> 32	> 33	> 34	> 35

Source : ACSM (1993), p.235

Tableau 4. Valeurs critiques de pourcentage de masse grasse en fonction du sexe, du groupe ethnique, de l'âge et de l'IMC

Âge et IMC	Femmes			Hommes		
	Africaines- Américaines	Asiatiques	Blanches	Africains- Américains	Asiatiques	Blancs
	%					
<b>20-39 Âge (années)</b>						
IMC < 8,5	20	25	21	8	13	8
IMC ≥ 25	32	35	33	20	23	21
IMC ≥ 30	38	40	39	26	28	26
<b>40-59 Âge (années)</b>						
IMC < 18,5	21	25	23	9	13	11
IMC ≥ 25	34	36	35	22	24	23
IMC ≥ 30	39	41	41	27	29	29
<b>60-79 Âge (années)</b>						
IMC < 18,5	23	26	25	11	14	13
IMC ≥ 25	35	36	38	23	24	25
IMC ≥ 30	41	41	43	29	29	31

Source (Gallagher 2000)

## 2. CAUSES DE L'OBÉSITÉ

### 2.1. Équilibre énergétique

L'étiologie de l'obésité a fait l'objet de nombreuses études au cours des dernières années. Le concept à la base du problème de l'obésité est « l'équilibre énergétique ». L'idée d'équilibre énergétique se compose de deux principaux éléments : l'apport énergétique et la dépense énergétique (Bray et coll., 2005; Donnelly et coll., 2004). Selon la première loi concernant la thermodynamique, l'énergie n'est pas créée ou perdue, elle se transforme (Feinman et coll., 2004; Fine et coll., 2004). Le maintien de l'homéostasie entre l'apport et la dépense énergétique

favorise le maintien d'un poids stable. Par contre, lorsque l'apport est plus important que la dépense calorique, l'excédent des nutriments consommés est transformé et emmagasiné dans l'organisme, majoritairement sous forme de graisse. Dans le cas contraire, une dépense calorique plus importante que l'apport occasionne une utilisation préférentielle de l'énergie emmagasinée sous forme de graisse. Plusieurs facteurs ont été identifiés afin d'expliquer l'augmentation de la prévalence de l'obésité. Cependant, de nombreuses études démontrent que le gain de poids est souvent le résultat d'un faible niveau d'AP (Donnelly et coll., 2004) tandis que d'autres ont rapporté comme argument une consommation quotidienne excessive de calories (Kopelman, 2000).

Bray et coll. (2005) ont étudié l'apport énergétique et la dépense énergétique chez des hommes en santé (Bray et coll., 2005). Aux fins de l'expérimentation, les sujets étaient confinés dans une chambre calorimétrique. Les chercheurs ont rigoureusement contrôlé l'apport énergétique et la dépense calorique de façon à ce que les participants aient un équilibre énergétique de 0 kcal par jour. Le principal résultat de cette étude est qu'il était pratiquement impossible d'avoir un équilibre énergétique égal à zéro. L'équilibre énergétique chez les sujets variait plutôt de +50 à +150 kilocalories selon les individus. Il a été proposé que plusieurs autres facteurs seraient directement et indirectement impliqués dans la gestion du poids (génétique, toxicité des aliments et environnement). Fait intéressant, les auteurs soulignaient que ce déséquilibre énergétique maintenu pour une période de 1 an avait le potentiel de provoquer un gain de poids annuel moyen de l'ordre de 2,5 kg (Bray et coll., 2005).

## 2.2. Facteurs génétiques

L'apport calorique et la dépense énergétique ne permettent pas d'expliquer à eux seuls le problème de l'obésité. D'autres facteurs non modifiables, comme la génétique, sont également impliqués (Bray et coll., 2005). De nombreuses études chez les jumeaux ont été effectuées afin de mieux comprendre l'implication et l'importance des facteurs génétiques dans l'étiologie de l'obésité. Bouchard (1997) s'est intéressé à la réponse de jumeaux monozygotes et dizygotes à une suralimentation ou une sous-alimentation sur la composition corporelle et le MR. Les paires de jumeaux étaient suralimentés de 999 kcal/jour (six jours par semaine pour une durée totale de 100 jours) ou soumis à une restriction énergétique de 999 kcal/jour (neuf jours en déficit énergétique suivi d'une journée sans déficit énergétique pour une durée de 93 jours) (Bouchard et coll., 1997). Les auteurs ont observé que les variations de poids, de MG<sub>V</sub> et MGS variaient significativement entre les différentes paires de jumeaux, et ce, malgré des interventions similaires. Cependant, les résultats du MR ne sont pas aussi clairs. En fait, le MR absolu (kcal/jour) des jumeaux monozygotes a été augmentée de façon significative suite à la suralimentation, tandis que le MR était diminué suite à la restriction calorique (Bouchard et coll., 1997). Lorsque le MR est cependant exprimé par kg de MM, les différences ne sont plus significatives. Finalement, les auteurs rapportaient que les paires de jumeaux monozygotes présentaient une réponse plus homogène comparativement à celle des paires de jumeaux dizygotes.

Au cours des dernières années, plusieurs scientifiques ont identifié différents gènes impliqués dans l'étiologie de l'obésité (Perusse et coll., 2005). D'autres ont également fait ressortir l'influence significative de certains gènes au niveau de la pratique de l'AP et de l'apport calorique (Rankinen et coll., 2006; Yang et coll., 2007). Globalement, les études concluent que la contribution de la génétique serait de l'ordre de 30 à 80%, tout dépendant de la population étudiée et de l'environnement (Lubrano-Berthelier et coll., 2005; Pi-Sunyer, 2000).

### **2.3. Facteurs environnementaux**

La mondialisation et les évolutions technologiques ont apporté de nombreux changements dans le mode de vie. Notre société, maintenant axée sur la compétitivité et la productivité, a subi de grands bouleversements. Les études démontrent que les gens consomment davantage d'aliments provenant de la restauration rapide par manque de temps pour cuisiner (Nielsen et coll., 2002). De plus, plusieurs auteurs s'entendent sur le fait que les civilisations occidentales ont subi des modifications au niveau de la composition de leur alimentation. Les portions, la quantité totale de nourriture quotidienne ainsi que la consommation de lipide totale auraient augmenté de manière importante au cours des vingt dernières années (Nielsen et coll., 2002; Popkin, 2001; Popkin et coll., 2002; Rolls et coll., 2004).

De plus, la société actuelle est de plus en plus sédentaire. Certaines observations confirment que le niveau d'AP a diminué considérablement depuis les 50 dernières années (Dong et coll., 2004; Hayes et coll., 2005). Le développement

des technologies et des télécommunications affecte le niveau d'obésité. De récentes études ont en effet démontré de fortes associations entre l'obésité et le temps consacré à la télévision, aux ordinateurs, aux jeux vidéo et aux téléphones cellulaires (Gable et coll., 2007; Kautiainen et coll., 2005). Bref, la mondialisation, la compétition et les technologies ont apporté des changements dans notre mode de vie contribuant ainsi à l'augmentation de la prévalence de l'inactivité physique et de l'obésité.

### **3. OBESITÉ ET PROBLÈMES MÉTABOLIQUES**

L'obésité a des conséquences néfastes sur le profil métabolique. D'autre part, l'impact de la perte de poids sur le profil métabolique des individus obèses est maintenant bien documenté. Les études s'entendent pour dire qu'une perte de poids de 5 à 10% du poids initial est suffisante pour obtenir des améliorations cliniquement significatives du profil de santé (Anderson et coll., 2001; Donnelly et coll., 2004; Mertens et coll., 2000; NIH, 1998).

#### **3.1. Obésité et profil lipidique**

Le surpoids est un important facteur de risque de la dégradation du profil lipidique. En effet, Blumel et coll. (2001), ont démontré que plus l'IMC était élevé, plus les désordres du profil lipidique étaient importants (Blumel et coll., 2001). Selon certaines observations, la distribution de la MG aurait un impact sur le profil lipidique. En effet, les études s'entendent pour dire que le MG<sub>V</sub> est étroitement associée à l'augmentation des concentrations de LDL-chol (Lipoprotéines de faible

densité) et des triglycérides plasmatiques (Seidell et coll., 2001). Outre la MG totale et sa distribution, la période de la « péri » et « post » ménopause affecte également le profil lipidique (Desaulniers et coll., 2006). Des données indiquent une augmentation des triglycérides plasmatiques de l'ordre de 16% lors à la péri-ménopause (Poehlman et coll., 1997). Selon Schneider (2006), l'un des agents protecteurs les plus importants du système cardiovasculaire, les HDL-chol, (Lipoprotéines de haute densité) diminuent de 25% après la ménopause (Schneider et coll., 2006).

Les données démontrent clairement les effets bénéfiques de la perte de poids sur le profil lipidique. Dattilo et coll. (1992), concluaient qu'une perte de poids de 1 kg était associée à une diminution significative des triglycérides et des LDL-chol (Low-density lipoprotein cholesterol) de l'ordre de 0,015 et 0,02mmol/L respectivement (Dattilo et coll., 1992). Anderson et coll. (2001) rapportaient que pour chaque kilogramme de poids perdu une diminution moyenne de 1% des LDL-chol et de 0,7% des triglycérides plasmatiques était observée (Anderson et coll., 2001).

### **3.2. Obésité et tension artérielle**

Les effets de l'obésité se répercutent également au niveau de la tension artérielle, laquelle est un important facteur de risque des maladies coronariennes (Benetos et coll., 2001). En effet, les données démontrent une association positive entre la prise de poids et la prévalence de l'hypertension artérielle (HTA) (Masuo et coll., 2000 ; OMS, 2000). De plus, la tension artérielle systolique (TAS) et

diastolique (TAD) augmente en fonction de l'IMC (OMS, 2000). L'effet d'une perte de poids sur la tension artérielle est également bien documenté. Anderson et coll. (2001) rapportaient que pour chaque kg de poids perdu des améliorations de 0,5% de la TAS et de 0,4 % de la TAD sont anticipées (Anderson et coll., 2001). Pour sa part, l'OMS (2000) rapportait que chaque diminution de 1% du poids initial engendrerait une diminution de la TAS de 1 mmHG, et de 2 mmHG pour la TAD.

### **3.3. Obésité et diabète de type 2**

Les données scientifiques démontrent une corrélation positive entre l'IMC et le diabète de type 2 (Hartz et coll., 1983; OMS, 2000). De plus, la distribution de la MG dans la région abdominale est étroitement associée à cette maladie (Després, 2006b). Une revue de la littérature de Rizvi (2007) effectuée chez des adultes âgés de plus de 60 ans, a démontré que la sensibilité à l'insuline diminue considérablement suite à la perte de MM et à l'augmentation de MG (Rizvi, 2007). Pour sa part, Colditz et coll. (1990) ont démontré que les femmes obèses ( $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$ ) âgées entre 30 et 55 ans étaient 40 fois plus à risque de développer un diabète de type 2 comparativement aux femmes du même âge présentant un poids normal ( $IMC < 22 \text{ kg/m}^2$ ) (OMS, 2000). L'OMS rapporte également qu'une perte de poids de 10% permettrait d'augmenter la sensibilité à l'insuline et favoriserait un meilleur contrôle de la glycémie (Lean et coll., 1990), et qu'une perte de MG, indépendamment de la perte de poids total, est associée à une meilleure sensibilité à l'insuline (OMS, 2000).



### **3.4. Obésité et maladies cardiovasculaires**

Le gain pondéral est un facteur de risques reconnu des maladies cardiovasculaires. Haffner et coll. (2006) ont démontré qu'un gain pondéral minime de 2 kg et un gain pondéral modéré de 5 à 10 kg augmentaient significativement les risques de maladies cardiovasculaires chez des individus âgés de 18 à 50 ans (Haffner, 2006). De plus, l'obésité centrale est reconnue comme l'un des principaux facteurs impliqués dans le processus inflammatoire associé au syndrome métabolique (Després, 2006b; Haffner, 2007). Dans le même ordre d'idée, il a été démontré que le syndrome métabolique constitue l'un des principaux facteurs de risque des maladies cardiovasculaires (Poirier et coll., 2003). L'implication de l'obésité tronculaire est également reconnue pour être associée à des détériorations au niveau des cellules endothéliales lesquelles occasionnent des problèmes dans les structures et fonctions des vaisseaux sanguins, favorisant par le fait même les infarctus et plusieurs problèmes vasculaires périphériques (Hamdy, 2005).

## CHAPITRE 2 – FEMME POST-MÉNOPAUSÉE

### 1. LA COMPOSITION CORPORELLE ET LA MÉNOPAUSE

La ménopause est caractérisée par d'importants changements hormonaux et de la composition corporelle. Ces changements se traduisent par une augmentation de la MG, une diminution de la MM et un gain pondéral (Dionne et coll., 2004).

#### 1.1. Le poids à la ménopause

À la ménopause, le corps subit des changements importants au niveau de la composition corporelle (Poehlman et coll., 1998). Ces changements ont des répercussions sur le poids et la distribution de la graisse chez les femmes ménopausées. Les femmes prennent en moyenne 5 kg pendant les trois premières années après la ménopause (1,7 kg/année) (Gambacciani et coll., 2001), tandis que la prise de poids annuelle moyenne serait plutôt de l'ordre de 0,7 kg chez des femmes préménopausées de moins de 40 ans (Lewis et coll., 1997). D'autres études ont également documenté les effets de la ménopause sur le gain de poids (Dubnov et coll., 2003; Lovejoy, 2003; Simkin-Silverman et coll., 2000).

#### 1.2. La masse maigre à la ménopause

Baumgartner (1999) s'est intéressé aux effets de l'âge sur la perte de MM (Baumgartner et coll., 1999). Cette perte de MM est un processus physiologique normal appelé « sarcopénie ». Poehlman (1995) rapportait que la ménopause est

associée à une perte de MM importante (Poehlman, Toth, Fishman et coll., 1995). Ces résultats ont été confirmés par d'autres groupes de recherche (Janssen et coll., 2000; Morley et coll., 2001). Morley et coll. (2001) ont également proposé que la diminution des hormones anaboliques serait en partie responsable de la perte de MM. De la même manière, Carr et coll. (2003) rapportaient que la diminution des niveaux plasmatiques d'œstrogènes observés chez les femmes au cours de cette période pourraient partiellement expliquer le phénomène (Carr, 2003). Certains auteurs ont également avancé le concept que la diminution de la pratique d'AP, et par le fait même de l'activité musculaire, expliquerait cette perte de MM (Carr, 2003; Morley et coll., 2001; Poehlman, Toth, Fishman et coll., 1995).

### **1.3. La masse grasse à la ménopause**

La MG subit d'importantes modifications lors de la ménopause. Contrairement à la MM, la MG augmente pendant cette période (Dionne et coll., 2004; Poehlman et coll., 1998). De plus, on observe une modification dans la distribution de la MG (Rosano (2007). C'est-à-dire que l'augmentation de MG serait davantage observée au niveau abdominal (Rosano et coll., 2007). Selon Tremollières et coll. (1996), cette augmentation de la MG au niveau de l'abdomen serait principalement due à la ménopause même et non à l'âge des femmes (Tremollières et coll., 1996). La ménopause est donc une période critique qui s'accompagne d'importantes modifications au niveau de la composition corporelle et par

l'augmentation du risque de problèmes métaboliques (Gaspard et coll., 1995; Poehlman et coll., 1998).

## **2. DÉPENSE ÉNERGÉTIQUE À LA MÉNOPAUSE**

La dépense énergétique totale (DET) s'exprime en kilocalories par jour (kcal/jr) ou en kilojoules par jour (kJ/jr) (1 kcal = 4,18 kJ) (Dubost et coll., 2000). Elle est composée de trois composantes principales : le MR, l'AP (volontaire et involontaire) et la thermogénèse des aliments (THA).

### **2.1. Le métabolisme de repos et la ménopause**

Le MR se définit avant tout comme étant « *la quantité d'énergie qu'un organisme à jeun et éveillé dépense lorsqu'il est maintenu à la température ambiante dans un état de repos physique et mental* » (Dubost et coll., 2000). Le MR représente, chez les adultes sédentaires, de 60 à 75% de la DET quotidienne (Villareal et coll., 2005) et diminuerait de 2 à 3% par décennie après l'âge de 20 ans (Villareal et coll., 2005). Certains facteurs dont la MM (Menozzi et coll., 2000), la MG (Stiegler et coll., 2006), les facteurs génétiques (Astrup et coll., 1999 ) et l'activité hormonale (Dubost et coll., 2000) ont un impact significatif sur le MR.

Les données scientifiques associent la période de la ménopause à une diminution significative de la DET quotidienne. En effet, McDonald et coll. (2003) ont observé une diminution de la dépense énergétique quotidienne à la ménopause, ce

qui favoriserait la prise de poids (Macdonald et coll., 2003). Les effets de cette diminution de la DET sur la prise de poids seraient plus importants que ceux de l'apport énergétique. O'Brien et coll. (2000) ont proposé que la diminution de l'activité ovarienne serait responsable de la diminution de l'activité du MR (O'Brien et coll., 1997). Finalement, d'autres auteurs présentent les changements de la composition corporelle comme étant l'un des principaux facteurs responsables de la diminution de la dépense énergétique (Panotopoulos et coll., 1997; Poehlman, et coll., 1995).

## **2.2. L'activité physique et la ménopause**

L'inactivité physique est un facteur non négligeable qui contribue grandement à l'augmentation de la prévalence de l'obésité (Prentice et coll., 1996). On définit l'AP comme *«tout mouvement des muscles squelettiques provoquant une augmentation de l'activité métabolique au-delà de la dépense énergétique de repos »* (Bouchard et coll., 1994). L'AP, représente en moyenne de 15 à 30% de la DET quotidienne (Bouchard et coll., 1994; Dubost et coll., 2000). Elle est la composante de la dépense énergétique qui est la plus aisément modifiable. En effet, on observe d'importantes différences entre les individus. Chez les gens très actifs, la dépense énergétique liée à l'activité physique peut représenter jusqu'à 50% de la DET quotidienne, comparativement à 15% chez les individus sédentaires.

L'AP pratiquée en période de péri-ménopause aiderait à prévenir les détériorations du profil de santé à la ménopause (Dubnov et coll., 2003; Poehlman, 2002). De plus, certaines données indiquent que les exercices musculaires permettraient de maintenir ou d'augmenter la MM chez les femmes PM et favoriseraient par le fait même le maintien ou une augmentation du MR et du niveau d'AP quotidien (Stiegler et coll., 2006).

### **2.3. La thermogénèse alimentaire**

La THA se définit « *comme étant la somme d'énergie nécessaire à la digestion d'un aliment qui a été absorbé, digéré et transporté afin de pouvoir extraire les nutriments qui en sont issus pour l'utilisation ou pour stocker les surplus* » (Dubost et coll., 2000). La THA est difficile à mesurer et elle ne représente qu'un faible pourcentage de la DET d'un individu soit environ 10% de la dépense DET. Les scientifiques se questionnent sur son implication dans le processus de régularisation du poids. Certaines études ont avancé qu'une déficience de la thermogénèse pourrait être à l'origine de l'obésité (Schoeller, 2001). Par contre, selon Melanson et coll. (1998), la THA ne diminuerait pas avec l'âge et ne serait donc pas un facteur de risque de gain pondéral (Melanson et coll., 1998).

## CHAPITRE 3 – MÉTHODES ET RÉSULTATS

**Abstract:**

**Background:** Caloric restriction is associated with decreases in lean body mass (LBM) and resting metabolic rate (RMR). Furthermore, variations in RMR might occur independently of changes in LBM and are associated with decreases in sympathetic nervous system activity and resting heart rate (RHR). However, it remains unknown if these adaptations take place early in the weight loss process.

**Objectives:** To examine if decreases in RMR take place early in the weight loss process and how LBM and RHR are related.

**Methods:** Twenty obese ( $46.4 \pm 5.0$  % body fat) postmenopausal women ( $61.8 \pm 5.9$  years) participated to a 5-week weight loss program. Outcome measures were: LBM and fat mass (FM) by DXA, RMR by indirect calorimetry and RHR (a proxy measure of the sympathetic nervous system activity).

**Results:** Significant decreases were observed for FM, LBM and RHR after the 5-week weight loss program (P values between 0.005 and 0.0001). Pearson's correlations indicated that baseline RMR was correlated with  $\Delta$ RMR ( $r = -0.63$ ;  $P < 0.005$ ) and various measures of lean body mass (P values between 0.003 and 0.05), while  $\Delta$ RMR was not associated with any of the variables of interest. Finally, partial correlations adjusted for baseline RMR revealed that  $\Delta$ RMR was correlated with baseline total FM ( $r = 0.56$ ;  $P < 0.01$ ), trunk FM ( $r = 0.55$ ;  $P < 0.01$ ), appendicular FM ( $r = 0.48$ ;  $P < 0.05$ ) and  $\Delta$ RHR ( $r = 0.61$ ;  $P < 0.005$ ).

**Conclusion:** This pilot study showed that variations in RMR took place early in the weight loss process. Variations in RMR were not associated with measures of LBM following the 5-week weight loss program, but rather with obesity levels, baseline RMR and changes in RHR.



## INTRODUCTION

Hypocaloric diets, without exercise, are associated with an average decrease of 25% in lean body mass (LBM) (Villareal and coll., 2005 ), which has been associated with decreases in resting metabolic rate (RMR) (Leibel and coll., 1995 ; Stiegler and coll., 2006). Taken together, decreases in LBM and RMR are considered as one of the principal contributors to weight regain after weight loss (Astrup and coll., 1999 ; Ravussin and coll.). In older individuals, this phenomenon could be accentuated by the normal loss of muscle mass associated with aging (also called sarcopenia) (Baumgartner and coll., 1999; Janssen and coll., 2000; Melton and coll., 2000), favoring even more weight regain and blunting the health improvements obtained with weight loss.

Studies conducted over the past years have identified a number of independent predictors of changes in RMR following a weight loss program such as variations in LBM (Menozzi and coll., 2000), FM (Stiegler and coll., 2006) and sympathetic nervous system (SNS) activity (Bell and coll., 2001; Menozzi and coll., 2000; Poirier and coll., 2003 ; Welle, 1995 ). For example, LBM has been identified as the major independent predictor of RMR changes following weight loss in some studies (Muller and coll., 2004; Stiegler and coll., 2006), while others showed that variations in LBM explained only a small part of changes in RMR after weight loss (Busetto and coll., 1995 ). Discrepancies in the literature regarding predictors of changes in RMR following weight loss are likely the result of methodological differences in terms of subjects characteristics, techniques used to assess body composition and weight loss program designs (Astrup and coll., 1999 ).

Studies looking at the effects of weight loss on RMR mainly used protocol durations ranging from 3 to 12 months (Busetto and coll., 1995 ; Leenen and coll., 1992 ; Leibel and coll.,

1995 ) and limited information is currently available regarding short-term adaptations to short weight loss programs (< 10 weeks) (Stiegler and coll., 2006). Longer duration studies may have difficulty to minimize important weight fluctuations and keep constant weight loss throughout the study. This can affect outcome variables of interest at the time of testing by pooling together subjects in acute phase of weight loss and others in relatively weight stable period (Jebb and coll., 1991). Consequently, we do not know if changes in RMR during weight loss take place soon at the beginning or latter during the process. In such case, this information would be of great interest to establish innovative weight loss strategies that may help minimize decreases in RMR and prevent long-term weight regain after weight loss (Astrup and coll., 1999 ; Ravussin and coll.). We thus conducted the present pilot study to investigate the short term RMR adaptations to a 5-week weight loss program in older obese postmenopausal women.

## MATERIALS AND METHODS

**Subjects:** Twenty sedentary obese (baseline % body fat:  $46.4 \pm 5.0$ ; mean  $\pm$  SD) postmenopausal women aged between 51 and 74 years ( $61.8 \pm 5.9$  years) were studied. Women were included in the pilot study if they had stopped menstruating for more than 1 year and had a waist circumference  $\geq 90$  cm. Participants were sedentary ( $< 2$  times a week of structured exercise), non-smokers, low to moderate alcohol consumers ( $< 2$  drinks per day) and had nobody weight fluctuation  $> 5$  kg in the previous 6 months of the study. All participants were apparently healthy and had no history or evidence on physical examination of 1) cardiovascular disease, peripheral vascular disease or stroke; 2) diabetes; 3) resting blood pressure  $> 170/100$  mm Hg); 4) thyroid or pituitary disease; 5) hormonal replacement therapy for the previous 6 months and 6) medication that could affect the metabolic profile. All participants signed an informed consent document. The Ethics Committees of the Social Services and Health Centre-University Institute of Geriatrics of Sherbrooke and of the University Hospital Centre of Sherbrooke approved the pilot study.

**Overview of Protocol:** Data used in the present pilot study represent the first 5 weeks (phase 1) of a longer trial conducted in our laboratory. Briefly, all subjects who participated in the study went through phase 1 after while they were randomly assigned to one of two different weight loss protocols of 15 or 25 weeks (phase 2).

**Weight Loss Protocol:** The dietary intervention was designed to reduce body weight by 1% of initial body weight per week. The medically supervised weight loss program contained 55%, 30%, and 15% of energy intake from carbohydrates, fats, and proteins, respectively (Canada, 2006; Krauss and coll., 2000). The caloric restriction was first determined following measurements of baseline total daily caloric intake of each participant. The total daily caloric

intake to achieve the weight loss goal was calculated using the average of a 7-day food diary obtained during the last week of the ambulatory run-in weight stabilization period.

To facilitate patients' body weight loss follow-up, they had to complete the food diary and to monitor their body weight (in the morning, in a fasting state, on the same balance for the entire protocol) on a daily basis. Daily body weight was recorded on a log sheet and plotted on a graph at home to compare their actual body weight loss with the one anticipated. Then, subjects were asked to call the nutritionist for a quick adjustment of their caloric intakes as needed. So, caloric restriction was adjusted weekly (if necessary) to ensure the 1% reduction of initial body weight per week using weekly measures of body weight. Food was self-selected with dietician supervision on macronutrient selection, without the use of commercial fasting supplements (Brochu and coll., 2003), and patients were instructed to drink water to prevent dehydration and constipation. During the weight loss program, the subjects were invited to participate in a weekly educational classroom on nutrition, health and lifestyle habits. Finally, participants were asked not to enroll in an exercise program and to maintain their baseline physical activity throughout the duration of the entire protocol.

Because of the pilot study design and purpose, no weight stabilization was done after 5 weeks. Hence, data presented after 5 weeks represent the acute effects of the weight loss program on variables of interest.

**Body composition:** Body weight was measured to the nearest 0.2 kg on a calibrated balance (SECA707, Hambourg, Germany) and height was obtained with a standard stadiometer (Takei, Tokyo, Japan). Body composition [FM, percent FM (%FM) and LBM] was assessed using dual energy X-ray absorptiometry (DXA, GE Medicals Prodigy Lunar Radiation Corp, Madison, WI), as previously described (Aubertin-Leheudre and coll., 2005). Coefficients of

variation in our laboratory for repeated determinations of FM, LBM and bone mass in ten adults is 0.4%, 0.5%, and 0.2% respectively (measured one week apart).

***Resting metabolic rate (RMR) and respiratory quotient (RQ):*** The test was done in the morning after a 12-hour fasting period, as previously described (Aubertin-Leheudre and coll., 2005). Subjects were asked to take no alcohol or medications that could affect RMR, and to restrain physical activity for 24h before testing. They were also instructed to keep physical activity to a minimum the morning of the test. RMR was measured on a 30-minute period by indirect calorimetry using a respiratory mask, which was placed and sealed on the participant's face to cover mouth and nose. RMR (kcal/day) was calculated using the Weir equation (Weir, 1949).  $VO_2$  and  $VCO_2$  were measured using a CCM/D metabolic cart (Medical Graphics Corporation, St-Paul MN, USA) and the resting RQ was calculated ( $VCO_2/VO_2$ ). The coefficient of variation in our laboratory for repeated determinations of RMR in ten adults is 1.5% (measured one week apart).

***Resting heart rate (RHR):*** Before the measurement of RMR, RHR and blood pressure were measured in sitting position after a 5-minute resting period with a Dinamap automatic device (Critikon, Johnson & Johnson, Tampa, FL), as previously described (Aubertin-Leheudre and coll., 2005).

***Physical activity level:*** To ensure that participants remained sedentary throughout the duration of the weight loss protocol, physical activity level was assessed before and after the 5-week weight loss program using the *Physical Activity Scale for the Elderly* questionnaire (PASE) (Washburn and coll., 1993). Subjects reported leisure time, household and work-related activities during the past week. Daily activities were first scored according to intensity and duration, and then added to produce a global physical activity level (possible range of scores between 0-793).

**Statistical Analyses:** Data are presented in tables as means  $\pm$  SD. *Paired-t test* were used to measure the overall effect of the 5-week weight loss program on variables of interest. *Pearson correlations* were performed to examine the relationship between  $\Delta$ RMR and body composition variables, age and RHR, while *partial correlations* were used to quantify these associations after controlling for baseline RMR (since it was strongly correlated with  $\Delta$ RMR in our pilot study, Table 2).

Second, as complementary analyses, we compare subjects having either an “*increased RMR*” or a “*decreased RMR*” after the 5-week weight loss program for the various variables of interest. To maximize differences between groups, we excluded subjects considered as having a stable RMR ( $\pm$  0.5% from baseline value) based on the coefficient of variation of 1.5% reported in our laboratory for the measurement of RMR. As a result, 4 subjects were excluded from the analyses, while 8 subjects were categorized as *increased RMR* and 8 subjects as *decreased RMR*. Due to the low number of subjects in each group (Tomkins, 2006) for complementary analyses, we used non-parametric analyses such as *Mann-Whitney tests* to compare groups, and *Wilcoxon Signed Rank tests* to quantify the effect of the 5-week weight loss program on variables of interest. A level of significance of  $P < 0.05$  was used.

## RESULTS

### *Overall effects of weight loss:*

Significant decreases were observed for the various measures of body composition, RHR and RQ after the 5-week weight loss program (P values between 0.005 and 0.0001), while no changes were observed for RMR, fasting RQ and physical activity level (Table 1). Despite no overall change in the mean RMR after weight loss, large inter-individual variations were observed (Figure 1). In fact, values ranged between -322 and + 330 kcal/day after the 5-week weight loss program.

**Insert Table 1 and Figure 1**

### *Association between RMR and independent variables of interest:*

First, *Pearson correlations* indicated that baseline RMR was correlated with  $\Delta$ RMR ( $r = -0.63$ ;  $P = 0.002$ ), baseline total LBM ( $r = 0.58$ ;  $P = 0.007$ ), baseline trunk LBM ( $r = 0.61$ ;  $P = 0.003$ ), baseline appendicular LBM ( $r = 0.48$ ;  $P = 0.03$ ), and  $\Delta$  appendicular LBM ( $r = -0.44$ ;  $P = 0.05$ ), while  $\Delta$ RMR was not associated with any variables of interest (Table 2). Finally, neither baseline nor changes in RHR and FM were correlated with baseline or  $\Delta$ RMR.

Table 2 also shows results from *partial correlation analyses* after adjustment for baseline RMR. As a result,  $\Delta$ RMR was positively correlated with baseline total FM ( $r = 0.56$ ;  $P = 0.01$ ), baseline trunk FM ( $r = 0.55$ ;  $P = 0.01$ ), baseline appendicular FM ( $r = 0.48$ ;  $P = 0.04$ ) and  $\Delta$ RHR ( $r = 0.61$ ;  $P = 0.005$ ). No association was observed with baseline RHR or changes in FM.

**Insert Table 2**

***Groups comparisons (Table 3):***

Due to the large variations in RMR in response to weight loss (Figure 1), we also performed exploratory analyses by comparing subjects characterized as having either an “*increased RMR*” or a “*decreased RMR*”. *Mann-Whitney analyses* revealed that subjects in the *increased RMR* group had a significantly lower RMR at baseline ( $P < 0.05$ ) and a higher RMR after the weight loss program ( $P < 0.001$ ) in comparison to the *decreased RMR* group. Subjects displaying a decreased RMR also displayed significantly higher values for the various measures of fitness at baseline and after weight loss in comparison to those in the *increased RMR* groups ( $P < 0.05$ ). However, both groups displayed similar improvements for the various measures of body composition after the weight loss program (Table 4). Finally, *Wilcoxon Signed Rank tests* showed that both groups significantly decreased RHR after weight loss (P values ranging from 0.01 to 0.05), with a more important decline in the *decreased RMR* group, as showed by the Mann-Whitney analysis ( $P < 0.01$ ).

**Insert Table 4**



## DISCUSSION

Studies investigating the effects of weight loss on RMR used protocol durations ranging from 3 to 12 months (Busetto and coll., 1995 ; Leenen and coll., 1992 ; Leibel and coll., 1995 ). Consequently, it is not clear if changes in RMR during weight loss, took place soon at the beginning or latter during the process. We thus conducted the present pilot study to investigate the short term RMR adaptations to a weight loss program in older obese postmenopausal women. Overall, no decrease in RMR was observed after the 5-week weight loss program despite significant decreases in LBM. This observation is in agreement with other studies which reported that variations in RMR do not bear a linear relationship with LBM loss (Busetto and coll., 1995 ; Dulloo and coll., 1998). Based on our results, we could speculate that the length of the weight loss program and the magnitude of loss of LBM might not be important enough to impact on RMR.

Despite no overall decrease in RMR, our data nevertheless revealed substantial inter-individual variations in the magnitude of changes in RMR after weight loss. Actually, variations observed in the present pilot study go beyond what we would normally expect (Menozzi and coll., 2000), particularly in those displaying an increased RMR after weight loss. These results were not anticipated and the study design does not allow explaining these results. However, the notion of inter-individual variation responses to an intervention is not new (Bouchard and coll., 1997; Byrne and coll., 2001; Ionescu-Tirgoviste and coll., 1980; Lean, 2000; Tremblay and coll., 1997; Velasquez-Mieyer and coll., 2003). For example, studies conducted in twins showed that weight gain and weight loss vary considerably among pairs of twins for a same treatment (Bouchard and coll., 1997). We may hypothesize that weight loss in obese women displaying low RMR would create a more stressful situation that could be associated with significantly lower

decreases in RHR (a proxy measure of the SNS activity) (Poirier and coll., 2003 ) and higher RMR weeks after the beginning of weight loss. Actually, sedentary obese women displaying a low RMR must also display a low total daily energy intake in order to maintain a stable body weight. Consequently, caloric restriction would have been more challenging and demanding in women displaying low RMR since caloric intake had to be considerably reduced to achieve the weight loss goal of 1% of initial body weight per week. This hypothesis seems to be in agreement with studies showing that dieting is associated with anxiety (Chaput and coll., 2006; Jones and coll., 2003; Shaw and coll., 2004; Warren and coll., 1988), impaired psychological health (Chaput and coll., 2006), mood swings (Tiggemann, 1994), increases in stress vulnerability (Johnstone and coll., 2004) as well as with increases in cortisol secretion (Anderson and coll., 2002; McLean and coll., 2001). Further studies are needed to validate our results.

Studies also showed that weight loss is associated with a decreased SNS activity, which in turn translated into a decline in RHR (Hirsch and coll., 1991; Poirier and coll., 2003 ). Given the association between SNS and RMR, we used changes in RHR into our analyses as a proxy measure of variations in the SNS activity, as previously proposed (Poirier and coll., 2003 ). As a result, changes in RHR were independently associated with variations in RMR. In other words, women who experiment higher decreases in RHR also had higher decreases in RMR after weight loss. This result is in agreement with the study by Poirier et al. (Poirier and coll., 2003 ) showing that variations in SNS after weight loss impact on RHR and RMR.

Contrary to others (Leibel and coll., 1995 ), we found no relationship between variations in RMR and decreases in total FM. However, our data showed that baseline measures of FM were significantly correlated with changes in RMR, after adjustment for baseline RMR. Clinically, our result indicates that women displaying higher FM accumulations at baseline also

showed increases in RMR after weight loss. Although the study design does not allow explaining why changes in FM had no effect on changes in RMR, the positive relationship between RMR and trunk FM is in agreement with previous studies (Dionne and coll., 1999; Leenen and coll., 1992 ).

Limitations should be noted. First, the number of subjects does not allow generalizing our results. Second, no physiological measures of stress were performed (ex: cortisol) and we used RHR as a proxy measure of SNS activity, as proposed by Poirier et al. (2003) (Poirier and coll., 2003 ). Finally, we did not weight-stabilize subjects after the 5-week weight loss program Due to constraints imposed by the study design of the larger trial. Consequently, the present pilot study rather investigated the acute effects of weight loss on changes in RMR rather than its chronic effects. However, several features of our experimental approach enhance the value of our findings. First, the short duration protocol and the limited number of subjects allowed us to closely and individually follow each of them weekly. This allowed to eliminate the potential effect of important fluctuations in body weight on RMR, RHR and LBM by the time of testing (Jebb and coll., 1991). This point is crucial since maintaining a constant rate of weight loss can be challenging or almost impossible during longer weight loss protocols. Second, the rate of weight loss of 1 % of initial body weight per week for all subjects allowed inducing a relative weight loss stimulus equivalent for all subjects by taking their baseline body weight into account. Third, we used the DXA to precisely measure body composition. Finally, regardless of the small number of subjects, nearly all of our results turned out to be highly significant.

In conclusion, the present pilot study showed that large inter-individual differences exist regarding variations in RMR following a weight loss program in obese postmenopausal women, which are mainly explained by baseline RMR, baseline adiposity level, and decreases in RHR.

Our results also indicated that variations in RMR took place early in the weight loss process. Our results may help to develop weight loss strategies and clinical approaches that take into account baseline obesity level, baseline RMR and changes in RHR during weight loss in order to minimize the adverse effect of caloric restriction on RMR. This may also eventually help to minimize weight regain after weight loss. Finally, further studies with metabolic measures at various time-points during the weight loss process (each 5 weeks for example) would help to validate our findings and to better understand the kinetic of changes in RMR associated with caloric restriction.

## ACKNOWLEDGMENTS

We would like to thank the women who took part in this pilot study. We would also like to thank Martine Fisch, Annie Bourbonnais and Diane Lessard for data collection.

This pilot study was designed by MB. Data were collected by HA and DRB and analyzed by MS and MB. Significant advice and consultation were provided by all authors. The manuscript was written by MS and MB. The authors had no conflict of interest.

This work was supported by the *Fonds de la Recherche en Santé du Québec* (MB), the *Canadian Institute of Health Research* (IJD and DRB), the *Formation interdisciplinaire en recherche sur la santé et le vieillissement* and *Diabète-Québec* (HA), and was performed in part at the *Centre de recherche clinique Étienne-Le Bel* and the *Centre de recherche sur le vieillissement de Sherbrooke*, both centers funded by the *Fonds de la Recherche en Santé du Québec*.

## REFERENCES

- Anderson, D. A., Shapiro, J. R., Lundgren, J. D., Spataro, L. E., & Frye, C. A. (2002). Self-reported dietary restraint is associated with elevated levels of salivary cortisol. *Appetite*, 38(1), 13-17.
- Astrup, A., Gotzsche, P. C., van de Werken, K., Ranneries, C., Toubro, S., Raben, A., and coll. (1999). Meta-analysis of resting metabolic rate in formerly obese subjects. *Am J Clin Nutr*, 69(6), 1117-1122.
- Aubertin-Leheudre, M., Audet, M., Goulet, E. D., & Dionne, I. J. (2005). HRT provides no additional beneficial effect on sarcopenia in physically active postmenopausal women: a cross-sectional, observational study. *Maturitas*, 51(2), 140-145.
- Baumgartner, R. N., Waters, D. L., Gallagher, D., Morley, J. E., & Garry, P. J. (1999). Predictors of skeletal muscle mass in elderly men and women. *Mech Ageing Dev*, 107(2), 123-136.
- Bell, C., Seals, D. R., Monroe, M. B., Day, D. S., Shapiro, L. F., Johnson, D. G., and coll. (2001). Tonic sympathetic support of metabolic rate is attenuated with age, sedentary lifestyle, and female sex in healthy adults. *J Clin Endocrinol Metab*, 86(9), 4440-4444.
- Bouchard, C., & Tremblay, A. (1997). Genetic influences on the response of body fat and fat distribution to positive and negative energy balances in human identical twins. *J Nutr*, 127(5 Suppl), 943S-947S.
- Brochu, M., Tchernof, A., Turner, A. N., Ades, P. A., & Poehlman, E. T. (2003). Is there a threshold of visceral fat loss that improves the metabolic profile in obese postmenopausal women? *Metabolism*, 52(5), 599-604.
- Busetto, L., Perini, P., Giantin, V., Valente, P., Segato, G., Belluco, C., and coll. (1995). Relationship between energy expenditure and visceral fat accumulation in obese women submitted to adjustable silicone gastric banding (ASGB). *Int J Obes Relat Metab Disord*, 19(4), 227-233.
- Byrne, H. K., & Wilmore, J. H. (2001). The effects of a 20-week exercise training program on resting metabolic rate in previously sedentary, moderately obese women. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 11(1), 15-31.
- Canada, H. (2006). *Canada's Food Guide to Healthy Eating* ((Abstract)).

- Chaput, J. P., Drapeau, V., Hetherington, M., Lemieux, S., Provencher, V., & Tremblay, A. (2006). Psychobiological effects observed in obese men experiencing body weight loss plateau. *Depress Anxiety*.
- Dionne, I., Despres, J. P., Bouchard, C., & Tremblay, A. (1999). Gender difference in the effect of body composition on energy metabolism. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 23(3), 312-319.
- Dulloo, A. G., & Jacquet, J. (1998). Adaptive reduction in basal metabolic rate in response to food deprivation in humans: a role for feedback signals from fat stores. *Am J Clin Nutr*, 68(3), 599-606.
- Hirsch, J., Leibel, R. L., Mackintosh, R., & Aguirre, A. (1991). Heart rate variability as a measure of autonomic function during weight change in humans. *Am J Physiol*, 261(6 Pt 2), R1418-1423.
- Ionescu-Tirgoviste, C., Mincu, I., Mihalache, N., Ionescu, C., & Apetrei, E. (1980). Metabolic "responders" and "non-responders" to muscular exercise in diabetes. *Med Interne*, 18(3), 293-307.
- Janssen, I., Heymsfield, S. B., Wang, Z. M., & Ross, R. (2000). Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. *J Appl Physiol*, 89(1), 81-88.
- Jebb, S. A., Goldberg, G. R., Coward, W. A., Murgatroyd, P. R., & Prentice, A. M. (1991). Effects of weight cycling caused by intermittent dieting on metabolic rate and body composition in obese women. *Int J Obes*, 15(5), 367-374.
- Johnstone, A. M., Faber, P., Andrew, R., Gibney, E. R., Elia, M., Lobley, G., and coll. (2004). Influence of short-term dietary weight loss on cortisol secretion and metabolism in obese men. *Eur J Endocrinol*, 150(2), 185-194.
- Jones, N., & Rogers, P. J. (2003). Preoccupation, food, and failure: an investigation of cognitive performance deficits in dieters. *Int J Eat Disord*, 33(2), 185-192.
- Krauss, R. M., Eckel, R. H., Howard, B., Appel, L. J., Daniels, S. R., Deckelbaum, R. J., and coll. (2000). AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Stroke*, 31(11), 2751-2766.
- Lean, M. E. (2000). Is long-term weight loss possible? *Br J Nutr*, 83 Suppl 1, S103-111.

- Leenen, R., van der Kooy, K., Deurenberg, P., Seidell, J. C., Weststrate, J. A., Schouten, F. J., and coll. (1992 ). Visceral fat accumulation in obese subjects: relation to energy expenditure and response to weight loss. *Am J Physiol*, 263(5 Pt 1), E913-919.
- Leibel, R. L., Rosenbaum, M., & Hirsch, J. (1995 ). Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *N Engl J Med*, 332(10), 621-628.
- McLean, J. A., Barr, S. I., & Prior, J. C. (2001). Cognitive dietary restraint is associated with higher urinary cortisol excretion in healthy premenopausal women. *Am J Clin Nutr*, 73(1), 7-12.
- Melton, L. J., 3rd, Khosla, S., & Riggs, B. L. (2000). Epidemiology of sarcopenia. *Mayo Clin Proc*, 75 Suppl, S10-12; discussion S12-13.
- Menozzi, R., Bondi, M., Baldini, A., Venneri, M. G., Velardo, A., & Del Rio, G. (2000). Resting metabolic rate, fat-free mass and catecholamine excretion during weight loss in female obese patients. *Br J Nutr*, 84(4), 515-520.
- Muller, M. J., Bosy-Westphal, A., Klaus, S., Kreyman, G., Luhrmann, P. M., Neuhauser-Berthold, M., and coll. (2004). World Health Organization equations have shortcomings for predicting resting energy expenditure in persons from a modern, affluent population: generation of a new reference standard from a retrospective analysis of a German database of resting energy expenditure. *Am J Clin Nutr*, 80(5), 1379-1390.
- Poirier, P., Hernandez, T. L., Weil, K. M., Shepard, T. J., & Eckel, R. H. (2003 ). Impact of diet-induced weight loss on the cardiac autonomic nervous system in severe obesity. *Obes Res*, 11(9), 1040-1047.
- Ravussin, E., Lillioja, S., Knowler, W. C., Christin, L., Freymond, D., Abbott, W. G., and coll. Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body-weight gain. 467-472, 1988 Feb 1925.
- Shaw, J., & Tiggemann, M. (2004). Dieting and working memory: preoccupying cognitions and the role of the articulatory control process. *Br J Health Psychol*, 9(Pt 2), 175-185.
- Stiegler, P., & Cunliffe, A. (2006). The role of diet and exercise for the maintenance of fat-free mass and resting metabolic rate during weight loss. *Sports Med*, 36(3), 239-262.
- Tiggemann, M. (1994). Dietary restraint as a predictor of reported weight loss and affect. *Psychol Rep*, 75(3 Pt 2), 1679-1682.



- Tomkins. (2006). An Introduction to Non-parametric Statistics for Health Scientists. *University of Alberta Health Sciences Journal* 3(1), 20-26.
- Tremblay, A., Poehlman, E. T., Despres, J. P., Theriault, G., Danforth, E., & Bouchard, C. (1997). Endurance training with constant energy intake in identical twins: changes over time in energy expenditure and related hormones. *Metabolism*, 46(5), 499-503.
- Velasquez-Mieyer, P. A., Cowan, P. A., Arheart, K. L., Buffington, C. K., Spencer, K. A., Connelly, B. E., and coll. (2003). Suppression of insulin secretion is associated with weight loss and altered macronutrient intake and preference in a subset of obese adults. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 27(2), 219-226.
- Villareal, D. T., Apovian, C. M., Kushner, R. F., & Klein, S. (2005 ). Obesity in older adults: technical review and position statement of the American Society for Nutrition and NAASO, The Obesity Society. *Obes Res*, 13(11), 1849-1863.
- Warren, C., & Cooper, P. J. (1988). Psychological effects of dieting. *Br J Clin Psychol*, 27 ( Pt 3), 269-270.
- Washburn, R. A., Smith, K. W., Jette, A. M., & Janney, C. A. (1993). The Physical Activity Scale for the Elderly (PASE): development and evaluation. *J Clin Epidemiol*, 46(2), 153-162.
- Weir, J. B. (1949). New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol*, 109(1-2), 1-9.
- Welle, S. (1995 ). Sympathetic nervous system response to intake. *Am J Clin Nutr*, 62(5 Suppl), 1118S-1122S.

**Table 1:** Baseline characteristics and changes in variables of interest after a 5-week weight loss program.

Variables	Pre	Post	P values
N	20	20	
Age (yrs)	62.0 ± 5.9		
Body weight (kg)	78.8 ± 9.9	74.8 ± 9.1	0.0001
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	31.5 ± 3.3	29.8 ± 3.2	0.0001
% FM	46.4 ± 5.0	44.9 ± 5.3	0.0001
Total FM (kg)	35.7 ± 7.3	32.8 ± 7.0	0.0001
Trunk FM (kg)	18.3 ± 4.0	16.4 ± 3.9	0.0001
Appendicular FM (kg)	16.5 ± 3.8	15.5 ± 3.6	0.0001
Total LBM (kg)	40.8 ± 4.5	39.7 ± 4.2	0.001
Trunk LBM (kg)	19.7 ± 2.5	19.1 ± 2.4	0.02
Appendicular LBM (kg)	18.1 ± 2.2	17.7 ± 1.9	0.03
RMR (kcal/day)	1190 ± 191	1193 ± 179	NS
RMR/kg LBM (kcal kg/day)	29.3 ± 3.9	30.2 ± 4.9	NS
Fasting RQ	0.86 ± 0.05	0.83 ± 0.05	0.05
RHR (bpm)	70.2 ± 3.3	63.3 ± 4.9	0.0001
Physical activity level	109.4 ± 59.2	116.8 ± 65.9	NS

Data are presented as means ± SD.

*Paired-t test* was used to measure the effect of the 5-week weight loss program on variables of interest.

BMI= body mass index, FM= fat mass, %FM= [(FM/body weight)\*100], LBM= lean body mass, RMR= resting metabolic rate, RQ= respiratory quotient, RHR= resting heart rate. Physical activity level = Measured with the *Physical Activity Scale for the Elderly* questionnaire (possible range of scores between 0 and 793).

**Table 2:** Correlations between RMR and independent variables of interest.

	Pearson's correlations		Partial correlations <sup>†</sup>
	Baseline RMR	$\Delta$ RMR	$\Delta$ RMR
$\Delta$ RMR	-0.63 (0.002)	---	---
Baseline LBM	0.58 (0.007)	-0.21 (0.39)	0.24 (0.31)
$\Delta$ LBM	-0.28 (0.23)	-0.08 (0.75)	-0.34 (0.16)
Baseline trunk LBM	0.61 (0.003)	-0.22 (0.36)	0.27 (0.26)
$\Delta$ trunk LBM	-0.13 (0.58)	-0.07 (0.78)	-0.19 (0.42)
Baseline appendicular LBM	0.48 (0.03)	-0.17 (0.48)	0.19 (0.41)
$\Delta$ appendicular LBM	-0.44 (0.05)	0.12 (0.61)	-0.22 (0.35)
Baseline FM	0.06 (0.81)	0.40 (0.08)	0.56 (0.01)
$\Delta$ FM	0.13 (0.58)	-0.05 (0.83)	0.04 (0.87)
Baseline trunk FM	0.07 (0.77)	0.38 (0.10)	0.55 (0.01)
$\Delta$ trunk FM	0.02 (0.93)	-0.01 (0.97)	0.01 (0.98)
Baseline appendicular FM	0.04 (0.86)	0.34 (0.14)	0.48 (0.04)
$\Delta$ appendicular FM	0.13 (0.60)	-0.05 (0.83)	0.04 (0.88)
Baseline RHR	0.39 (0.09)	-0.27 (0.25)	-0.04 (0.87)
$\Delta$ RHR	0.07 (0.77)	0.43 (0.06)	0.61 (0.005)
Age (yrs)	-0.03 (0.90)	-0.32 (0.17)	-0.44 (0.06)
Physical activity level	0.00 (0.99)	-0.02 (0.92)	-0.02 (0.90)

Values are Pearson's correlations (P values).

$\Delta$  = delta, RMR= resting metabolic rate, LBM= lean body mass, FM= fat mass, RHR= resting heart rate, Physical activity level = measured with the *Physical Activity Scale for the Elderly* questionnaire

<sup>†</sup> = Adjusted for baseline RMR.

**Table 3:** Changes in body composition and physiological measures after the 5-week weight loss in subjects characterized as having an *increased* or a *decreased* RMR after weight loss.

	Decreased RMR			Increased RMR			$\Delta$ between groups
	Baseline	Post	$\Delta$	Baseline	Post	$\Delta$	
N	8	8		8	8		
Age (yrs)	63.9 $\pm$ 6.3			60.0 $\pm$ 5.1			
Body weight (kg)	74.9 $\pm$ 10.0	71.0 $\pm$ 8.9	-3.9 $\pm$ 1.4 <sup>†</sup>	81.4 $\pm$ 7.0	77.1 $\pm$ 6.7	-4.3 $\pm$ 1.0 <sup>†</sup>	NS
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	30.2 $\pm$ 2.2	28.3 $\pm$ 2.0	-1.8 $\pm$ 0.8 <sup>†</sup>	32.5 $\pm$ 3.6	30.8 $\pm$ 3.4	-1.7 $\pm$ 0.4 <sup>†</sup>	NS
% FM	43.2 $\pm$ 3.9*	41.8 $\pm$ 3.8 <sup>§</sup>	-1.4 $\pm$ 1.0 <sup>†</sup>	48.9 $\pm$ 5.6	47.8 $\pm$ 6.3	-1.1 $\pm$ 1.3 <sup>†</sup>	NS
Total FM (kg)	31.6 $\pm$ 6.3*	28.9 $\pm$ 5.8 <sup>§</sup>	-2.6 $\pm$ 0.8 <sup>†</sup>	38.9 $\pm$ 7.1	36.0 $\pm$ 7.1	-2.9 $\pm$ 0.8 <sup>†</sup>	NS
Trunk FM (kg)	16.0 $\pm$ 3.4	14.2 $\pm$ 3.2 <sup>§</sup>	-1.8 $\pm$ 0.6 <sup>†</sup>	19.7 $\pm$ 3.7	17.9 $\pm$ 3.9	-1.8 $\pm$ 0.6 <sup>†</sup>	NS
Appendicular FM (kg)	14.7 $\pm$ 3.9	13.9 $\pm$ 3.5 <sup>§</sup>	-0.8 $\pm$ 0.6 <sup>†</sup>	18.2 $\pm$ 3.8	17.2 $\pm$ 3.7	-1.1 $\pm$ 0.7 <sup>†</sup>	NS
Total LBM (kg) **	41.1 $\pm$ 4.4	39.8 $\pm$ 3.7	-1.3 $\pm$ 1.2 <sup>†</sup>	40.1 $\pm$ 3.0	38.7 $\pm$ 3.2	-1.4 $\pm$ 1.3 <sup>†</sup>	NS
Trunk LBM (kg) **	20.1 $\pm$ 2.5	19.3 $\pm$ 2.1	-0.9 $\pm$ 0.9 <sup>†</sup>	19.4 $\pm$ 1.7	18.5 $\pm$ 2.0	-0.9 $\pm$ 1.1	NS
Appendicular LBM (kg) **	18.0 $\pm$ 2.2	17.6 $\pm$ 2.0	-0.4 $\pm$ 0.6	17.7 $\pm$ 1.6	17.4 $\pm$ 1.3	-0.3 $\pm$ 0.8	NS
RMR (kcal/day)	1291 $\pm$ 221*	1071 $\pm$ 147 <sup>§</sup>	-220 $\pm$ 95 <sup>†</sup>	1092 $\pm$ 151	1320 $\pm$ 179	228 $\pm$ 69 <sup>†</sup>	0.001
RMR/kg LBM (kcal/kg/day)	31.3 $\pm$ 3.6*	26.9 $\pm$ 2.7 <sup>§</sup>	-4.4 $\pm$ 2.0 <sup>†</sup>	27.3 $\pm$ 3.5	34.2 $\pm$ 4.6	7.0 $\pm$ 2.9 <sup>†</sup>	0.001
Fasting RQ	0.87 $\pm$ 0.05	0.85 $\pm$ 0.05	-0.02 $\pm$ 0.05	0.86 $\pm$ 0.05	0.80 $\pm$ 0.03	-0.05 $\pm$ 0.06	NS
RHR (bpm)	71.6 $\pm$ 3.3	61.2 $\pm$ 6.2	-10.4 $\pm$ 4.6 <sup>†</sup>	68.7 $\pm$ 3.1	65.4 $\pm$ 4.0	-3.3 $\pm$ 2.9 <sup>†</sup>	0.01
Physical activity level	107.4 $\pm$ 27.9	113.0 $\pm$ 43.4	5.7 $\pm$ 37.6	95.9 $\pm$ 40.4	114.8 $\pm$ 73.0	18.9 $\pm$ 84.4	NS

Data are presented as means  $\pm$  SD. BMI= body mass index, FM= fat mass, %FM= [(FM/body weight)\*100], LBM= lean body mass, RMR= resting metabolic rate, RQ= fasting respiratory quotient, RHR= resting heart rate. PASE = *Physical Activity Scale for the Elderly* questionnaire (possible range of scores between 0 and 793).

*Mann-Whitney* analyses were used to compare means between groups and *Wilcoxon Signed Rank Tests* were used to measure the effect of the 5-week weight loss program.

Physical activity level = Measured with the *Physical Activity Scale for the Elderly* questionnaire (possible range of scores between 0 and 793).

\* = Significant difference between group at baseline; P < 0.05

§ = Significant difference between group after weight loss; P < 0.05

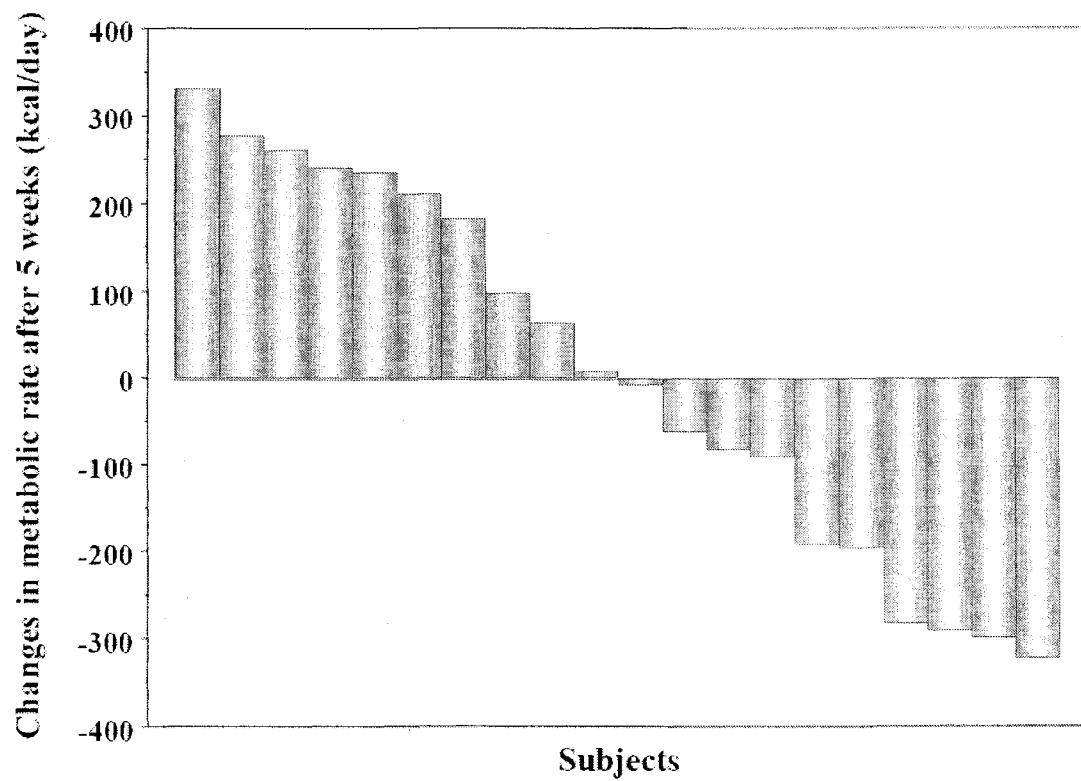
† = Significantly different from baseline; P < 0.05

‡ = Significantly different from baseline; P < 0.01

\*\* = Do not include bone mass.

**Figures Caption**

Figure 1: Inter-individual variations in RMR after the 5-week weight loss program.



## CHAPITRE 4 – DISCUSSION

Nous ne savons pas de manière précise si la diminution du MR prend place rapidement dans le processus de perte de poids dès les premières semaines ou si elle survient plus tard. Une des explications réside dans le fait que la majorité des études ont été effectuées avec des protocoles de perte de poids variant entre 12 et 24 semaines (Busetto et coll., 1995 ; Leenen et coll., 1992 ; Leibel et coll., 1995). Il y a très peu d'études ayant investigué les effets d'un programme de perte de poids de moins de 10 semaines sur les variations du MR. La notion de diminution du MR, suite à une perte de poids, est très importante compte tenu de l'effet potentiel de la diminution du MR au niveau de la reprise du poids perdu suite à un programme de perte de poids (Stiegler et coll., 2006). Ainsi, des interventions ciblées visant à minimiser la diminution du MR permettrait potentiellement de maximiser le maintien du poids perdu à long terme. Compte tenu de ces informations, nous avons conduit cette étude afin de documenter l'impact à court terme d'une perte de poids de 5 semaines sur le MR et la composition corporelle de femmes obèses PM.

Les résultats de la présente étude démontrent que, suite à 5 semaines de restriction calorique, aucune différence significative du MR moyen n'a été observée pour l'ensemble du groupe malgré une diminution significative de la MM. Ces résultats sont en accord avec certaines observations qui démontrent que les variations de la MM ne sont pas nécessairement corrélées de façon linéaire avec les

changements du MR (Busetto et coll., 1995 ; Dulloo et coll., 1998). Cependant, malgré qu'aucune différence significative du MR moyen de tout le groupe n'ait été observée, nous avons constaté des variations inter-individus très importantes après cinq semaines. Tel que prévu, certains sujets ont effectivement présenté une diminution du MR, tandis que, contre toute attente, d'autres sujets présentaient une augmentation du MR après cinq semaines de perte de poids. En fait, les femmes présentant une augmentation du MR sont celles qui avaient des valeurs plus basses au début de l'étude et vice versa. Le design expérimental ne nous permet malheureusement pas d'expliquer les mécanismes impliqués. Ces résultats sont cependant très intéressants.

Le constat de l'hétérogénéité de la réponse physiologique entre les individus suite à un traitement n'est pas nouveau (Bouchard et coll., 1997; Ionescu-Tirgoviste et coll., 1980; Lean, 2000; Tremblay et coll., 2000; Velasquez-Mieyer et coll., 2003). L'hypothèse la plus plausible, en ce qui concerne l'augmentation du MR pour la moitié de la cohorte, est que les femmes avec un MR initial plus faible (celles qui présentent une augmentation après cinq semaines) ont expérimenté des niveaux de stress plus importants lors de la restriction calorique. Ceci pourrait avoir favorisé une activité plus élevée du SNS (Poirier et coll., 2003 ; Stiegler et coll., 2006) contribuant ainsi à une augmentation du MR. En d'autres mots, les femmes obèses et sédentaires qui présentent un MR plus faible doivent obligatoirement avoir un apport énergétique quotidien plus faible en situation de poids stable compte tenu de leur plus faible dépense calorique totale quotidienne. Par conséquent, une restriction calorique

équivalente à 1% du poids initial par semaine serait beaucoup plus difficile pour celles-ci étant donné la marge de manœuvre plus faible au niveau de la restriction calorique. Cette hypothèse est plausible compte tenu de l'association significative entre la restriction calorique et 1) l'anxiété (Chaput et coll., 2006; Jones et coll., 2003; Warren et coll., 1988), 2) les problèmes psychologiques (Chaput et coll., 2006), 3) les sautes d'humeur (Chaput et coll., 2006; Tiggemann, 1994) et 4) l'augmentation du stress et de la vulnérabilité (Johnstone et coll., 2004); tous ces facteurs étant associés à une augmentation de la sécrétion de cortisol (McLean et coll., 2001).

Contrairement à d'autres études, nous n'avons trouvé aucune relation entre le MR initial et la diminution de la MG totale (Leibel et coll., 1995 ). Cependant, nos données démontrent que la MG totale initiale est significativement corrélée avec les changements du MR après avoir contrôlé pour le MR initial. Plus spécifiquement, nos résultats indiquent que les femmes qui disposent d'une quantité de MG initiale plus faible présentent une diminution plus importante du MR suite au programme de perte de poids de cinq semaines. Bien que le protocole de notre étude ne permette pas d'expliquer pourquoi les changements de la MG totale n'ont aucun effet sur les changements du MR, la relation positive observée entre la MG totale du tronc et les changements du MR concorde avec les résultats d'autres études (Dionne et coll., 1999; Leenen et coll., 1992 ).

*A posteriori*, et compte tenu de nos résultats, il aurait été intéressant d'investiguer l'activité du système nerveux central (SNC). Il s'agit d'un système



complexe dont plusieurs fonctions sont encore mal comprises (Wilmore, 1998). Le SNC est responsable de trois fonctions principales : du processus de stimulation et de réception de l'information, du processus d'intégration et de traitement de l'information et du processus de réponse (Marieb, 1999). Le SNC régularise différentes fonctions involontaires de l'organisme comme le démontre le tableau 5.

Tableau 5 : Les différents effets du SNS et système nerveux parasymphatique (SNP) sur l'activité de certains organes.

Organes	Stimulation sympathique	Stimulation parasymphatique
Cœur		
• Myocarde	Tachycardie	Bradycardie
• Coronaire	Accroissement de la force contractile Dilatation ( $\beta_2$ ); constriction (x)	Réduction de la force contractile des oreillettes Dilatation
Poumon		
• Bronche	Dilatation	Constriction
• Vaisseaux	Légère constriction	Dilatation
Système digestif		
• Paroi	Diminution du tonus et du péristaltisme	Accroissement du tonus et du péristaltisme
• Sphincters	Hypertonie	Relâchement
Foie	Libération du glucose	Synthèse de glycogène
Circulation sanguine		
• Abdominale	Constriction	N/A
• Musculaire	Constriction (x-adrénergique) Dilatation ( $\beta$ -adrénergique) Dilatation (cholinergique) Constriction	N/A
• Cutanée		N/A
• Sang		
• Coagulation	Hypercoagulabilité	N/A
• Glycémie	Hyperglycémie	N/A
Métabolisme de base	Accroissement	N/A
Muscle squelettique	Accroissement de la glycolyse et de la force de contractile	N/A

(Wilmore 1998)

Outre les points énumérés ci-dessus, certaines études ont investigué plus particulièrement l'association entre le système nerveux sympathique (SNS) et 1) la composition corporelle, 2) le MR et 3) l'apport énergétique. Nous aborderons brièvement ces quelques aspects dans les paragraphes qui suivent afin de faire le lien avec nos résultats.

Des études ont démontré une association positive entre le SNS et la prise de poids (Scherrer et coll., 1994; Spraul et coll., 1994; Spraul et coll., 1993; Vollenweider et coll., 1994). Ainsi, une activité du SNS faible au repos est associée à un risque accru d'obésité. Ces résultats ont été confirmés par les travaux de Scherrer et coll. (1994) qui ont démontré une association positive ( $r= 0,67$ ,  $p < 0,0001$ ) entre l'activité du SNS au repos et l'IMC (Scherrer et coll., 1994). Cependant, les informations disponibles à cet effet ne semblent pas toutes aller dans le même sens. Ainsi, Kimura et coll. (2006) ont démontré que la réduction de l'activité sympathique avait comme conséquence d'augmenter la quantité totale de MG chez les femmes PM (Kimura et coll., 2006). Ces résultats ont été confirmés par d'autres études qui ont également démontré une association entre l'augmentation de l'activité du SNS et l'augmentation de la MG (Bray, 1991; Hirsch et coll., 1991).

La distribution de la MG aurait également un impact au niveau de l'activité sympathique. Plusieurs auteurs ont démontré que l'activité sympathique est plus élevée chez les individus présentant une obésité viscérale (Alvarez et coll., 2004 ; Alvarez et coll., 2002; Dionne et coll., 1999). Par conséquent, il est intéressant de

noter que dans notre étude nous avons observé une diminution similaire de la MG du tronc chez les sujets ayant une augmentation et une diminution du MR. Cependant, le groupe présentant une augmentation du MR, suite au programme de perte de poids, avait une MG du tronc initiale plus importante que l'autre groupe.

Certaines études ont également rapporté une association entre l'activité du système nerveux sympathique (SNS) et le MR. Ainsi, dans une revue de la littérature de Welle et coll. (1995), les auteurs ont rapporté que la réduction du SNS contribue à la diminution du MR d'environ 6% chez des individus de poids sain (Welle, 1995). Snitker et coll. (2000) rapportaient, pour leur part, que le SNS est impliqué dans les changements du MR et que ces changements sont observables par l'entremise de l'excrétion urinaire de noradrénaline (Snitker et coll., 2000). Les résultats d'autres études démontrent également que la perte de poids est associée à une diminution de l'activité du SNS (Hirsch et coll., 1991; Masuo et coll., 2001; Poirier et coll., 2003), laquelle est également associée à une diminution du MR et de la fréquence cardiaque de repos après un programme de perte de poids (Poirier et coll., 2003). En dépit du fait que nous n'avons pas directement mesuré l'activité du SNS, nous avons tout de même observé des diminutions de la fréquence cardiaque de repos après 5 semaines de perte de poids. Dans le même sens, Rissanen et coll. (2001) ont démontré qu'une perte de poids occasionnait une augmentation de l'activité parasympathique et une diminution des fréquences cardiaques de repos (Rissanen et coll., 2001). Finalement, une étude de Menozzi et coll. (2000) a démontré que le SNS est significativement corrélé avec le MR, et que la MG et le SNS jouent un rôle dans la modulation du MR

durant la phase de perte de poids (Menozzi et coll., 2000). Ces quelques études semblent appuyer l'hypothèse émise en lien avec nos résultats proposant que, suite à cinq semaines de perte de poids, le système nerveux sympathique subit d'importantes modifications. Conséquemment, ces changements de l'activité du SNS se reflètent sur les valeurs de fréquences cardiaques de repos des sujets de notre étude. Bref, les individus qui ont eu une augmentation de leur MR ont également présenté des variations moins importantes de la fréquence cardiaque de repos comparativement à ceux qui ont expérimenté une diminution du MR.

Les données scientifiques concernant le lien entre le SNS et l'apport énergétique sont très limitées. La plupart des études proviennent du modèle animal. Cependant, les quelques données chez l'humain démontrent que l'apport énergétique d'un individu peut influencer l'activité du SNS (Macdonald, 1995; Welle, 1995). En effet, il a été rapporté des modifications de l'activité sympathique en fonction de la composition du repas (Webber et coll., 1993). Ainsi, l'ingestion d'hydrates de carbone serait associée à des concentrations significativement plus élevées de norépinephrine plasmatique contrairement aux sujets qui auraient consommé des repas à teneur élevée en protéines et en lipides (Schwartz et coll., 1985; Welle et coll., 1981). Cependant, comme les études ont mesuré l'effet postprandial, il est difficile de croire que ces effets se refléteront à long terme. Landsberg et coll. (1990) rapportaient également que l'apport énergétique d'un individu est associé à des changements physiologiques qui se reflètent sur le SNS. Ainsi, en période de restriction calorique, l'activité du SNS diminuerait grâce à la réduction de la réponse adrénérgique (la

noradrénaline), ce qui se traduirait par une diminution du MR (Landsberg, 1990). Landsberg et coll. (1990) suggéraient également que la diminution du SNS et du MR lors de restriction calorique pourrait être un mécanisme de défense afin de maintenir l'homéostasie lors de période de famine (Landsberg, 1990).

## **LES LIMITES ET LES FORCES DE LA PRÉSENTE ÉTUDE**

Notre étude comporte cependant certaines limites. Premièrement, le nombre de sujets ne permet pas de généraliser nos résultats. Aucune mesure physiologique de stress n'a été utilisée pour confirmer notre hypothèse concernant le stress et la restriction calorique. De plus, aucune mesure directe du SNS n'a été effectuée afin de confirmer notre hypothèse. Finalement, aucune période de stabilisation n'a eu lieu suite aux 5 semaines de perte de poids dû au protocole de l'étude principale. Conséquemment, la présente étude a investigué l'effet aigu de la perte de poids sur les changements du MR plutôt que l'effet chronique.

Il est essentiel de souligner les forces de cette étude. La courte durée de l'étude et le nombre peu élevé de sujets ont permis un suivi nutritionnel beaucoup plus proche et individualisé. Cela nous a permis de minimiser les effets potentiels des variations de la composition corporelle durant le programme de perte de poids. Ce point est crucial, puisque maintenir une perte de poids constante durant une longue période de temps peut être très difficile. La perte de 1% du poids initial par semaine a également permis d'induire un stimulus identique pour toutes les participantes à

l'étude. Finalement, la méthode utilisée pour mesurer la composition corporelle est l'une des méthodes les plus précises en matière de quantification de la composition corporelle.

## **CONCLUSION GÉNÉRALE**

En conclusion, la présente étude a démontré d'importantes variations interindividuelles du MR, lesquelles sont principalement expliquées par le MR initial, MG initial et les changements de fréquence cardiaque de repos. Nos résultats indiquent que les variations du MR surviennent tôt dans le processus de perte de poids. Cliniquement, cette étude pourrait aider au développement de stratégies de perte de poids visant à minimiser les effets secondaires néfastes de la restriction calorique sur le MR.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ACSM, A. C. o. S. M. (1993). Health appraisal in the nonmedical setting. In: Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription. *2nd edition*, 219-246. .
- Alvarez, G. E., Ballard, T. P., Beske, S. D., & Davy, K. P. (2004 ). Subcutaneous obesity is not associated with sympathetic neural activation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 287(1), H414-418.
- Alvarez, G. E., Beske, S. D., Ballard, T. P., & Davy, K. P. (2002). Sympathetic neural activation in visceral obesity. *Circulation*, 106(20), 2533-2536.
- Anderson, J. W., & Konz, E. C. (2001). Obesity and disease management: effects of weight loss on comorbid conditions. *Obes Res*, 9 Suppl 4, 326S-334S.
- Appel, S. J., Jones, E. D., & Kennedy-Malone, L. (2004). Central obesity and the metabolic syndrome: implications for primary care providers. *J Am Acad Nurse Pract*, 16(8), 335-342.
- Aronne, L. J. (2002). Classification of obesity and assessment of obesity-related health risks. *Obes Res*, 10 Suppl 2, 105S-115S.
- Astrup, A., Gotzsche, P. C., van de Werken, K., Ranneries, C., Toubro, S., Raben, A., et coll. (1999 ). Meta-analysis of resting metabolic rate in formerly obese subjects. *Am J Clin Nutr*, 69(6), 1117-1122.
- Baumgartner, R. N., Waters, D. L., Gallagher, D., Morley, J. E., & Garry, P. J. (1999). Predictors of skeletal muscle mass in elderly men and women. *Mech Ageing Dev*, 107(2), 123-136.
- Bedogni, G., Pietrobelli, A., Heymsfield, S. B., Borghi, A., Manzieri, A. M., Morini, P., et coll. (2001). Is body mass index a measure of adiposity in elderly women? *Obes Res*, 9(1), 17-20.
- Beegom, R., Beegom, R., Niaz, M. A., & Singh, R. B. (1995). Diet, central obesity and prevalence of hypertension in the urban population of south India. *Int J Cardiol*, 51(2), 183-191.

- Benetos, A., Thomas, F., Safar, M. E., Bean, K. E., & Guize, L. (2001). Should diastolic and systolic blood pressure be considered for cardiovascular risk evaluation: a study in middle-aged men and women. *J Am Coll Cardiol*, *37*(1), 163-168.
- Birmingham, C. L., Muller, J. L., Palepu, A., Spinelli, J. J., & Anis, A. H. (1999). The cost of obesity in Canada. *Cmaj*, *160*(4), 483-488.
- Blew, R. M., Sardinha, L. B., Milliken, L. A., Teixeira, P. J., Going, S. B., Ferreira, D. L., et coll. (2002). Assessing the validity of body mass index standards in early postmenopausal women. *Obes Res*, *10*(8), 799-808.
- Blumel, J. E., Castelo-Branco, C., Rocangliolo, M. E., Bifa, L., Tacla, X., & Mamani, L. (2001). Changes in body mass index around menopause: a population study of Chilean woman. *Menopause*, *8*(4), 239-244.
- Booth, M. L., Hunter, C., Gore, C. J., Bauman, A., & Owen, N. (2000). The relationship between body mass index and waist circumference: implications for estimates of the population prevalence of overweight. *Int J Obes Relat Metab Disord*, *24*(8), 1058-1061.
- Bouchard, C., & R.J., S. (1994). Physical activity, fitness and health: the model and key concepts. In: Bouchard C et al. Physical activity, fitness and health: international proceedings and consensus statement. .
- Bouchard, C., & Tremblay, A. (1997). Genetic influences on the response of body fat and fat distribution to positive and negative energy balances in human identical twins. *J Nutr*, *127*(5 Suppl), 943S-947S.
- Bray, G. A. (1991). Obesity, a disorder of nutrient partitioning: the MONA LISA hypothesis. *J Nutr*, *121*(8), 1146-1162.
- Bray, G. A., & Champagne, C. M. (2005). Beyond energy balance: there is more to obesity than kilocalories. *J Am Diet Assoc*, *105*(5 Suppl 1), S17-23.
- Brochu, M., Tchernof, A., Dionne, I. J., Sites, C. K., Eltabbakh, G. H., Sims, E. A., et coll. (2001). What are the physical characteristics associated with a normal metabolic profile despite a high level of obesity in postmenopausal women? *J Clin Endocrinol Metab*, *86*(3), 1020-1025.



- Busetto, L., Perini, P., Giantin, V., Valente, P., Segato, G., Belluco, C., et coll. (1995). Relationship between energy expenditure and visceral fat accumulation in obese women submitted to adjustable silicone gastric banding (ASGB). *Int J Obes Relat Metab Disord*, 19(4), 227-233.
- Carr, M. C. (2003). The emergence of the metabolic syndrome with menopause. *J Clin Endocrinol Metab*, 88(6), 2404-2411.
- Chaput, J. P., Drapeau, V., Hetherington, M., Lemieux, S., Provencher, V., & Tremblay, A. (2006). Psychobiological effects observed in obese men experiencing body weight loss plateau. *Depress Anxiety*.
- Dalton, M., Cameron, A. J., Zimmet, P. Z., Shaw, J. E., Jolley, D., Dunstan, D. W., et coll. (2003). Waist circumference, waist-hip ratio and body mass index and their correlation with cardiovascular disease risk factors in Australian adults. *J Intern Med*, 254(6), 555-563.
- Dattilo, A. M., & Kris-Etherton, P. M. (1992). Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*, 56(2), 320-328.
- De Lorenzo, A., Martinoli, R., Vaia, F., & Di Renzo, L. (2006). Normal weight obese (NWO) women: an evaluation of a candidate new syndrome. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 16(8), 513-523.
- Desaulniers, & Marcoux. (2006). La ménopause. .
- Després, J. P. (2001). Health consequences of visceral obesity. *Ann Med*, 33(8), 534-541.
- Després, J. P. (2006a). Intra-abdominal obesity: an untreated risk factor for Type 2 diabetes and cardiovascular disease. *J Endocrinol Invest*, 29(3 Suppl), 77-82.
- Després, J. P. (2006b). Is visceral obesity the cause of the metabolic syndrome? *Ann Med*, 38(1), 52-63.
- Després, J. P., Lemieux, I., Tchernof, A., Couillard, C., Pascot, A., & Lemieux, S. (2001). [Fat distribution and metabolism]. *Diabetes Metab*, 27(2 Pt 2), 209-214.
- Deurenberg, P., van der Kooy, K., Hulshof, T., & Evers, P. (1989). Body mass index as a measure of body fatness in the elderly. *Eur J Clin Nutr*, 43(4), 231-236.

- Deurenberg, P., Yap, M., & van Staveren, W. A. (1998). Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 22(12), 1164-1171.
- Dionne, I., Despres, J. P., Bouchard, C., & Tremblay, A. (1999). Gender difference in the effect of body composition on energy metabolism. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 23(3), 312-319.
- Dionne, I. J., & Brochu, M. (2004). Obesity in Older Adults. *Geriatrics and Aging*, 7(8), 57-61.
- DiPietro, L., Katz, L. D., & Nadel, E. R. (1999). Excess abdominal adiposity remains correlated with altered lipid concentrations in healthy older women. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 23(4), 432-436.
- Donato, G. B., Fuchs, S. C., Oppermann, K., Bastos, C., & Spritzer, P. M. (2006). Association between menopause status and central adiposity measured at different cutoffs of waist circumference and waist-to-hip ratio. *Menopause*, 13(2), 280-285.
- Dong, L., Block, G., & Mandel, S. (2004). Activities Contributing to Total Energy Expenditure in the United States: Results from the NHAPS Study. *Int J Behav Nutr Phys Act*, 1(1), 4.
- Donnelly, J. E., Smith, B., Jacobsen, D. J., Kirk, E., Dubose, K., Hyder, M., et coll. (2004). The role of exercise for weight loss and maintenance. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 18(6), 1009-1029.
- Dubnov, G., Brzezinski, A., & Berry, E. M. (2003). Weight control and the management of obesity after menopause: the role of physical activity. *Maturitas*, 44(2), 89-101.
- Dubost, M., & Scheider, W. L. (2000). La nutrition. 306.
- Dulloo, A. G., & Jacquet, J. (1998). Adaptive reduction in basal metabolic rate in response to food deprivation in humans: a role for feedback signals from fat stores. *Am J Clin Nutr*, 68(3), 599-606.

- Ellis, K. J., Grund, B., Visnegarwala, F., Thackeray, L., Miller, C. G., Chesson, C. E., et coll. (2007). Visceral and subcutaneous adiposity measurements in adults: influence of measurement site. *Obesity (Silver Spring)*, *15*(6), 1441-1447.
- Evans, E. M., Rowe, D. A., Racette, S. B., Ross, K. M., & McAuley, E. (2006). Is the current BMI obesity classification appropriate for black and white postmenopausal women? *Int J Obes (Lond)*, *30*(5), 837-843.
- Feinman, R. D., & Fine, E. J. (2004). "A calorie is a calorie" violates the second law of thermodynamics. *Nutr J*, *3*, 9.
- Fine, E. J., & Feinman, R. D. (2004). Thermodynamics of weight loss diets. *Nutr Metab (Lond)*, *1*(1), 15.
- Gable, S., Chang, Y., & Krull, J. L. (2007). Television watching and frequency of family meals are predictive of overweight onset and persistence in a national sample of school-aged children. *J Am Diet Assoc*, *107*(1), 53-61.
- Gallagher, D., Heymsfield, S. B., Heo, M., Jebb, S. A., Murgatroyd, P. R., & Sakamoto, Y. (2000). Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *Am J Clin Nutr*, *72*(3), 694-701.
- Gambacciani, M., Ciaponi, M., Cappagli, B., De Simone, L., Orlandi, R., & Genazzani, A. R. (2001). Prospective evaluation of body weight and body fat distribution in early postmenopausal women with and without hormonal replacement therapy. *Maturitas*, *39*(2), 125-132.
- Gaspard, U. J., Gottal, J. M., & van den Brule, F. A. (1995). Postmenopausal changes of lipid and glucose metabolism: a review of their main aspects. *Maturitas*, *21*(3), 171-178.
- Goh, V. H., Tain, C. F., Tong, T. Y., Mok, H. P., & Wong, M. T. (2004). Are BMI and other anthropometric measures appropriate as indices for obesity? A study in an Asian population. *J Lipid Res*, *45*(10), 1892-1898.
- Haffner, S. M. (2006). Relationship of metabolic risk factors and development of cardiovascular disease and diabetes. *Obesity (Silver Spring)*, *14 Suppl 3*, 121S-127S.

- Haffner, S. M. (2007). Abdominal adiposity and cardiometabolic risk: do we have all the answers? *Am J Med*, 120(9 Suppl 1), S10-16; discussion S16-17.
- Hamdy, O. (2005). Lifestyle modification and endothelial function in obese subjects. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 3(2), 231-241.
- Hartz, A. J., Rupley, D. C., Jr., Kalkhoff, R. D., & Rimm, A. A. (1983). Relationship of obesity to diabetes: influence of obesity level and body fat distribution. *Prev Med*, 12(2), 351-357.
- Hayes, M., Chustek, M., Heshka, S., Wang, Z., Pietrobelli, A., & Heymsfield, S. B. (2005). Low physical activity levels of modern Homo sapiens among free-ranging mammals. *Int J Obes (Lond)*, 29(1), 151-156.
- Hirsch, J., Leibel, R. L., Mackintosh, R., & Aguirre, A. (1991). Heart rate variability as a measure of autonomic function during weight change in humans. *Am J Physiol*, 261(6 Pt 2), R1418-1423.
- Ionescu-Tirgoviste, C., Mincu, I., Mihalache, N., Ionescu, C., & Apetrei, E. (1980). Metabolic "responders" and "non-responders" to muscular exercise in diabetes. *Med Interne*, 18(3), 293-307.
- Jackson, A. S., Stanforth, P. R., Gagnon, J., Rankinen, T., Leon, A. S., Rao, D. C., et coll. (2002). The effect of sex, age and race on estimating percentage body fat from body mass index: The Heritage Family Study. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 26(6), 789-796.
- Jakicic, J. M., Clark, K., Coleman, E., Donnelly, J. E., Foreyt, J., Melanson, E., et coll. (2001 ). American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*, 33(12), 2145-2156.
- Janssen, I., Heymsfield, S. B., Wang, Z. M., & Ross, R. (2000). Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. *J Appl Physiol*, 89(1), 81-88.
- Johnstone, A. M., Faber, P., Andrew, R., Gibney, E. R., Elia, M., Lobley, G., et coll. (2004). Influence of short-term dietary weight loss on cortisol secretion and metabolism in obese men. *Eur J Endocrinol*, 150(2), 185-194.

- Jones, N., & Rogers, P. J. (2003). Preoccupation, food, and failure: an investigation of cognitive performance deficits in dieters. *Int J Eat Disord*, 33(2), 185-192.
- Kamel, E. G., McNeill, G., & Van Wijk, M. C. (2000). Usefulness of anthropometry and DXA in predicting intra-abdominal fat in obese men and women. *Obes Res*, 8(1), 36-42.
- Katzmarzyk, P. T., & Ardern, C. I. (2004). Overweight and obesity mortality trends in Canada, 1985-2000. *Can J Public Health*, 95(1), 16-20.
- Katzmarzyk, P. T., Gledhill, N., & Shephard, R. J. (2000). The economic burden of physical inactivity in Canada. *Cmaj*, 163(11), 1435-1440.
- Katzmarzyk, P. T., & Janssen, I. (2004). The economic costs associated with physical inactivity and obesity in Canada: an update. *Can J Appl Physiol*, 29(1), 90-115.
- Kautiainen, S., Koivusilta, L., Lintonen, T., Virtanen, S. M., & Rimpela, A. (2005). Use of information and communication technology and prevalence of overweight and obesity among adolescents. *Int J Obes (Lond)*, 29(8), 925-933.
- Kim, D. M., Ahn, C. W., & Nam, S. Y. (2005). Prevalence of obesity in Korea. *Obes Rev*, 6(2), 117-121.
- Kimura, T., Matsumoto, T., Akiyoshi, M., Owa, Y., Miyasaka, N., Aso, T., et coll. (2006). Body fat and blood lipids in postmenopausal women are related to resting autonomic nervous system activity. *Eur J Appl Physiol*, 97(5), 542-547.
- Kopelman, P. G. (2000). Obesity as a medical problem. *Nature*, 404(6778), 635-643.
- Kruger, H. S., Puoane, T., Senekal, M., & van der Merwe, M. T. (2005). Obesity in South Africa: challenges for government and health professionals. *Public Health Nutr*, 8(5), 491-500.
- Lafortuna, C. L., Agosti, F., Proietti, M., Adorni, F., & Sartorio, A. (2006). The combined effect of adiposity, fat distribution and age on cardiovascular risk factors and motor disability in a cohort of obese women (aged 18-83). *J Endocrinol Invest*, 29(10), 905-912.

- Landsberg, L. (1990). Insulin resistance, energy balance and sympathetic nervous system activity. *Clin Exp Hypertens A*, 12(5), 817-830.
- Lawrence, V. J., & Kopelman, P. G. (2004). Medical consequences of obesity. *Clin Dermatol*, 22(4), 296-302.
- Lean, M. E. (2000). Is long-term weight loss possible? *Br J Nutr*, 83 Suppl 1, S103-111.
- Lean, M. E., Powrie, J. K., Anderson, A. S., & Garthwaite, P. H. (1990). Obesity, weight loss and prognosis in type 2 diabetes. *Diabet Med*, 7(3), 228-233.
- Leenen, R., van der Kooy, K., Deurenberg, P., Seidell, J. C., Weststrate, J. A., Schouten, F. J., et coll. (1992 ). Visceral fat accumulation in obese subjects: relation to energy expenditure and response to weight loss. *Am J Physiol*, 263(5 Pt 1), E913-919.
- Leibel, R. L., Rosenbaum, M., & Hirsch, J. (1995 ). Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *N Engl J Med*, 332(10), 621-628.
- Lewis, C. E., Smith, D. E., Wallace, D. D., Williams, O. D., Bild, D. E., & Jacobs, D. R., Jr. (1997). Seven-year trends in body weight and associations with lifestyle and behavioral characteristics in black and white young adults: the CARDIA study. *Am J Public Health*, 87(4), 635-642.
- Lovejoy, J. C. (2003). The menopause and obesity. *Prim Care*, 30(2), 317-325.
- Lubrano-Berthelier, C., & Clement, K. (2005). [Genetics of human obesity]. *Rev Med Interne*, 26(10), 802-811.
- Macdonald, H. M., New, S. A., Campbell, M. K., & Reid, D. M. (2003). Longitudinal changes in weight in perimenopausal and early postmenopausal women: effects of dietary energy intake, energy expenditure, dietary calcium intake and hormone replacement therapy. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 27(6), 669-676.
- Macdonald, I. A. (1995). Advances in our understanding of the role of the sympathetic nervous system in obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 19 Suppl 7, S2-S7.
- Marieb, E. N. (1999). Anatomie et physiologie humaines. 1194.

- Masuo, K., Mikami, H., Ogihara, T., & Tuck, M. L. (2000 ). Weight gain-induced blood pressure elevation. *Hypertension*, *35*(5), 1135-1140.
- Masuo, K., Mikami, H., Ogihara, T., & Tuck, M. L. (2001). Differences in mechanisms between weight loss-sensitive and -resistant blood pressure reduction in obese subjects. *Hypertens Res*, *24*(4), 371-376.
- McLean, J. A., Barr, S. I., & Prior, J. C. (2001). Cognitive dietary restraint is associated with higher urinary cortisol excretion in healthy premenopausal women. *Am J Clin Nutr*, *73*(1), 7-12.
- Melanson, K. J., Saltzman, E., Vinken, A. G., Russell, R., & Roberts, S. B. (1998). 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*, *53*(6), B409-414.
- Menozzi, R., Bondi, M., Baldini, A., Venneri, M. G., Velardo, A., & Del Rio, G. (2000). Resting metabolic rate, fat-free mass and catecholamine excretion during weight loss in female obese patients. *Br J Nutr*, *84*(4), 515-520.
- Mertens, I. L., & Van Gaal, L. F. (2000). Overweight, obesity, and blood pressure: the effects of modest weight reduction. *Obes Res*, *8*(3), 270-278.
- Molarius, A., Seidell, J. C., Visscher, T. L., & Hofman, A. (2000). Misclassification of high-risk older subjects using waist action levels established for young and middle-aged adults--results from the Rotterdam Study. *J Am Geriatr Soc*, *48*(12), 1638-1645.
- Morley, J. E., Baumgartner, R. N., Roubenoff, R., Mayer, J., & Nair, K. S. (2001). Sarcopenia. *J Lab Clin Med*, *137*(4), 231-243.
- Nielsen, S. J., Siega-Riz, A. M., & Popkin, B. M. (2002). Trends in energy intake in U.S. between 1977 and 1996: similar shifts seen across age groups. *Obes Res*, *10*(5), 370-378.
- NIH. (1998). Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res*, *6 Suppl 2*, 51S-209S.

- O'Brien, S. N., Anandjiwala, J., & Price, T. M. (1997). Differences in the estrogen content of breast adipose tissue in women by menopausal status and hormone use. *Obstet Gynecol*, 90(2), 244-248.
- Okosun, I. S., Choi, S., Dent, M. M., Jobin, T., & Dever, G. E. (2001). Abdominal obesity defined as a larger than expected waist girth is associated with racial/ethnic differences in risk of hypertension. *J Hum Hypertens*, 15(5), 307-312.
- OMS. (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*, 894, i-xii, 1-253.
- OMS. (2003). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. *World Health Organ Tech Rep Ser*, 916, i-viii, 1-149, backcover.
- Oster, G., Edelsberg, J., O'Sullivan, A. K., & Thompson, D. (2000). The clinical and economic burden of obesity in a managed care setting. *Am J Manag Care*, 6(6), 681-689.
- Panotopoulos, G., Raison, J., Ruiz, J. C., Guy-Grand, B., & Basdevant, A. (1997). Weight gain at the time of menopause. *Hum Reprod*, 12 Suppl 1, 126-133.
- Paré, A., Dumont, M., Lemieux, I., Brochu, M., Almeras, N., Lemieux, S., et coll. (2001). Is the relationship between adipose tissue and waist girth altered by weight loss in obese men? *Obes Res*, 9(9), 526-534.
- Perusse, L., Rankinen, T., Zuberi, A., Chagnon, Y. C., Weisnagel, S. J., Argyropoulos, G., et coll. (2005). The human obesity gene map: the 2004 update. *Obes Res*, 13(3), 381-490.
- Pi-Sunyer, F. X. (2000). Obesity: criteria and classification. *Proc Nutr Soc*, 59(4), 505-509.
- Poehlman, E. T. (2002). Menopause, energy expenditure, and body composition. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 81(7), 603-611.
- Poehlman, E. T., & Tchernof, A. (1998). Traversing the menopause: changes in energy expenditure and body composition. *Coron Artery Dis*, 9(12), 799-803.



- Poehlman, E. T., Toth, M. J., Ades, P. A., & Rosen, C. J. (1997). Menopause-associated changes in plasma lipids, insulin-like growth factor I and blood pressure: a longitudinal study. *Eur J Clin Invest*, 27(4), 322-326.
- Poehlman, E. T., Toth, M. J., Fishman, P. S., Vaitkevicius, P., Gottlieb, S. S., Fisher, M. L., et coll. (1995). Sarcopenia in aging humans: the impact of menopause and disease. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 50 Spec No, 73-77.
- Poehlman, E. T., Toth, M. J., & Gardner, A. W. (1995). Changes in energy balance and body composition at menopause: a controlled longitudinal study. *Ann Intern Med*, 123(9), 673-675.
- Poirier, P., & Despres, J. P. (2003). Waist circumference, visceral obesity, and cardiovascular risk. *J Cardiopulm Rehabil*, 23(3), 161-169.
- Poirier, P., Hernandez, T. L., Weil, K. M., Shepard, T. J., & Eckel, R. H. (2003 ). Impact of diet-induced weight loss on the cardiac autonomic nervous system in severe obesity. *Obes Res*, 11(9), 1040-1047.
- Popkin, B. M. (2001). The nutrition transition and obesity in the developing world. *J Nutr*, 131(3), 871S-873S.
- Popkin, B. M., Lu, B., & Zhai, F. (2002). Understanding the nutrition transition: measuring rapid dietary changes in transitional countries. *Public Health Nutr*, 5(6A), 947-953.
- Prentice, A. M., Goldberg, G. R., Murgatroyd, P. R., & Cole, T. J. (1996). Physical activity and obesity: problems in correcting expenditure for body size. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 20(7), 688-691.
- Racette, S. B., Deusinger, S. S., & Deusinger, R. H. (2003). Obesity: overview of prevalence, etiology, and treatment. *Phys Ther*, 83(3), 276-288.
- Rankinen, T., Zuberi, A., Chagnon, Y. C., Weisnagel, S. J., Argyropoulos, G., Walts, B., et coll. (2006). The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity (Silver Spring)*, 14(4), 529-644.
- Rissanen, P., Franssila-Kallunki, A., & Rissanen, A. (2001 ). Cardiac parasympathetic activity is increased by weight loss in healthy obese women. *Obes Res*, 9(10), 637-643.

- Rizvi, A. A. (2007). Management of diabetes in older adults. *Am J Med Sci*, 333(1), 35-47.
- Rolls, B. J., Roe, L. S., Meengs, J. S., & Wall, D. E. (2004). Increasing the portion size of a sandwich increases energy intake. *J Am Diet Assoc*, 104(3), 367-372.
- Rosano, G. M., Vitale, C., Marazzi, G., & Volterrani, M. (2007). Menopause and cardiovascular disease: the evidence. *Climacteric*, 10 Suppl 1, 19-24.
- Ross, R., Berentzen, T., Bradshaw, A. J., Janssen, I., Kahn, H. S., Katzmarzyk, P. T., et coll. (2007). Does the relationship between waist circumference, morbidity and mortality depend on measurement protocol for waist circumference? *Obes Rev*.
- Scherrer, U., Randin, D., Tappy, L., Vollenweider, P., Jequier, E., & Nicod, P. (1994). Body fat and sympathetic nerve activity in healthy subjects. *Circulation*, 89(6), 2634-2640.
- Schneider, J. G., Tompkins, C., Blumenthal, R. S., & Mora, S. (2006). The metabolic syndrome in women. *Cardiol Rev*, 14(6), 286-291.
- Schoeller, D. A. (2001). The importance of clinical research: the role of thermogenesis in human obesity. *Am J Clin Nutr*, 73(3), 511-516.
- Schwartz, R. S., Ravussin, E., Massari, M., O'Connell, M., & Robbins, D. C. (1985). The thermic effect of carbohydrate versus fat feeding in man. *Metabolism*, 34(3), 285-293.
- Seidell, J. C. (2002). Prevalence and time trends of obesity in Europe. *J Endocrinol Invest*, 25(10), 816-822.
- Seidell, J. C., Perusse, L., Despres, J. P., & Bouchard, C. (2001). Waist and hip circumferences have independent and opposite effects on cardiovascular disease risk factors: the Quebec Family Study. *Am J Clin Nutr*, 74(3), 315-321.
- Sherman, A. M. (2003). Social relations and depressive symptoms in older adults with knee osteoarthritis. *Soc Sci Med*, 56(2), 247-257.
- Simkin-Silverman, L. R., & Wing, R. R. (2000). Weight gain during menopause. Is it inevitable or can it be prevented? *Postgrad Med*, 108(3), 47-50, 53-46.

- Sites, C. K., L'Hommedieu, G. D., Toth, M. J., Brochu, M., Cooper, B. C., & Fairhurst, P. A. (2005). The effect of hormone replacement therapy on body composition, body fat distribution, and insulin sensitivity in menopausal women: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab*, *90*(5), 2701-2707.
- Snitker, S., Macdonald, I., Ravussin, E., & Astrup, A. (2000 ). The sympathetic nervous system and obesity: role in aetiology and treatment. *Obes Rev*, *1*(1), 5-15.
- Spraul, M., Anderson, E. A., Bogardus, C., & Ravussin, E. (1994). Muscle sympathetic nerve activity in response to glucose ingestion. Impact of plasma insulin and body fat. *Diabetes*, *43*(2), 191-196.
- Spraul, M., Ravussin, E., Fontvieille, A. M., Rising, R., Larson, D. E., & Anderson, E. A. (1993). Reduced sympathetic nervous activity. A potential mechanism predisposing to body weight gain. *J Clin Invest*, *92*(4), 1730-1735.
- Stiegler, P., & Cunliffe, A. (2006). The role of diet and exercise for the maintenance of fat-free mass and resting metabolic rate during weight loss. *Sports Med*, *36*(3), 239-262.
- Tchernof, A., Calles-Escandon, J., Sites, C. K., & Poehlman, E. T. (1998). Menopause, central body fatness, and insulin resistance: effects of hormone-replacement therapy. *Coron Artery Dis*, *9*(8), 503-511.
- Thorburn, A. W. (2005). Prevalence of obesity in Australia. *Obes Rev*, *6*(3), 187-189.
- Tiggemann, M. (1994). Dietary restraint as a predictor of reported weight loss and affect. *Psychol Rep*, *75*(3 Pt 2), 1679-1682.
- Tjepkema. (2004). *Nutrition: Findings from the Canadian Community Health Survey- Adult obesity in Canada: Measured height and weight*. Unpublished manuscript.
- Tremblay, A., & Doucet, E. (2000). Obesity: a disease or a biological adaptation? *Obes Rev*, *1*(1), 27-35.

- Tremollieres, F. A., Pouilles, J. M., & Ribot, C. A. (1996). Relative influence of age and menopause on total and regional body composition changes in postmenopausal women. *Am J Obstet Gynecol*, 175(6), 1594-1600.
- Tzamaloukas, A. H., Murata, G. H., Hoffman, R. M., Schmidt, D. W., Hill, J. E., Leger, A., et coll. (2003). Classification of the degree of obesity by body mass index or by deviation from ideal weight. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 27(5), 340-348.
- van der Merwe, M. T., & Pepper, M. S. (2006). Obesity in South Africa. *Obes Rev*, 7(4), 315-322.
- Velasquez-Mieyer, P. A., Cowan, P. A., Arheart, K. L., Buffington, C. K., Spencer, K. A., Connelly, B. E., et coll. (2003). Suppression of insulin secretion is associated with weight loss and altered macronutrient intake and preference in a subset of obese adults. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 27(2), 219-226.
- Villareal, D. T., Apovian, C. M., Kushner, R. F., & Klein, S. (2005). Obesity in older adults: technical review and position statement of the American Society for Nutrition and NAASO, The Obesity Society. *Obes Res*, 13(11), 1849-1863.
- Visscher, T. L., Seidell, J. C., Mollarius, A., van der Kuip, D., Hofman, A., & Witteman, J. C. (2001). A comparison of body mass index, waist-hip ratio and waist circumference as predictors of all-cause mortality among the elderly: the Rotterdam study. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 25(11), 1730-1735.
- Vollenweider, P., Randin, D., Tappy, L., Jequier, E., Nicod, P., & Scherrer, U. (1994). Impaired insulin-induced sympathetic neural activation and vasodilation in skeletal muscle in obese humans. *J Clin Invest*, 93(6), 2365-2371.
- Warren, C., & Cooper, P. J. (1988). Psychological effects of dieting. *Br J Clin Psychol*, 27 ( Pt 3), 269-270.
- Webber, J., & Macdonald, I. A. (1993). Metabolic actions of catecholamines in man. *Baillieres Clin Endocrinol Metab*, 7(2), 393-413.
- Wei, M., Gaskill, S. P., Haffner, S. M., & Stern, M. P. (1997). Waist circumference as the best predictor of noninsulin dependent diabetes mellitus (NIDDM)

- compared to body mass index, waist/hip ratio and other anthropometric measurements in Mexican Americans--a 7-year prospective study. *Obes Res*, 5(1), 16-23.
- Welle, S. (1995 ). Sympathetic nervous system response to intake. *Am J Clin Nutr*, 62(5 Suppl), 1118S-1122S.
- Welle, S., Lilavivat, U., & Campbell, R. G. (1981). Thermic effect of feeding in man: increased plasma norepinephrine levels following glucose but not protein or fat consumption. *Metabolism*, 30(10), 953-958.
- Wilmore, C. (1998). *Physiologie du sport et de l'exercice physique*. 550.
- Yang, W., Kelly, T., & He, J. (2007). Genetic epidemiology of obesity. *Epidemiol Rev*, 29, 49-61.