

UNIVERSITÉ DE SHERBROOKE

Effets du taux de perte de poids suite à un programme de perte de poids de 5 semaines sur les changements de la composition corporelle et du profil métabolique chez des femmes post-ménopausées, obèses et sédentaires

par

Hélène Arguin

Mémoire présenté à la Faculté d'éducation physique et sportive

En vue de l'obtention du grade de

Maître ès Sciences (M.Sc.)

Kinanthropologie

Septembre 2006

© Hélène Arguin, 2006

1x-118



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: 978-0-494-18923-8
Our file *Notre référence*
ISBN: 978-0-494-18923-8

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

Effets du taux de perte de poids suite à un programme de perte de poids de 5 semaines sur les changements de la composition corporelle et du profil métabolique chez des femmes post-ménopausées, obèses et sédentaires

Hélène Arguin

Mémoire de maîtrise

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 :

Éric Doucet, Ph.D.
Université d'Ottawa

Doyen :

Paul Deshaies, Ph.D.
Faculté d'éducation physique et sportive
Université de Sherbrooke

Mémoire accepté le 9 septembre 2006

SOMMAIRE

L'obésité, épidémie mondiale, touche le tiers des femmes canadiennes de plus de 50 ans. La ménopause est une période critique pour la santé de ces dernières, particulièrement lorsqu'elle est accompagnée par un excès de poids. De fait, les changements hormonaux et l'augmentation du tour de taille sont associés à des détériorations métaboliques et augmentent considérablement le risque de maladies cardiovasculaires. Il semble donc primordial d'accentuer les efforts en prévention primaire et secondaire afin de diminuer les effets négatifs de l'obésité chez les femmes post-ménopausées.

De récentes études démontrent qu'une perte de 5 à 10% du poids corporel initial est efficace pour améliorer significativement le profil métabolique d'individus obèses. Cependant, les femmes post-ménopausées obèses ont été sous-représentées dans les études portant sur la perte de poids. Ce constat est surprenant compte tenu que ce groupe 1) est à risque accru de maladies cardiovasculaires comparativement aux femmes plus jeunes et 2) peut bénéficier significativement d'un programme de perte de poids visant l'amélioration du profil de santé. De plus, lors d'une diète restrictive ne comportant pas d'activité physique, environ 25% du poids perdu le sera sous forme de masse maigre, phénomène pouvant contribuer à la diminution du métabolisme de repos.

Les lignes directrices pour le traitement de l'obésité chez les adultes recommandent la perte du poids à raison de 1 à 2 lbs par semaine. Hormis une absence d'avantage supplémentaire sur la santé à des taux plus élevés, il n'existe pas d'explication rationnelle quant à ces recommandations chez les adultes. De plus, elles suggèrent une restriction calorique combinée à un programme d'exercice, ce dernier

n'étant pas toujours réalisable, particulièrement dans le cas de personnes âgées obèses limitées fonctionnellement. Malgré l'abondante littérature concernant la perte de poids, aucune étude n'a spécifiquement investigué l'impact du taux de perte de poids, par la diète seulement, sur la composition corporelle et le métabolisme de repos.

L'objectif du projet était d'étudier les effets du taux de perte de poids pendant une diète hypocalorique, sans exercice, sur les changements de la composition corporelle (masse grasse et masse maigre) et du profil métabolique (tension artérielle de repos, profil lipidique et métabolisme de repos) chez des femmes post-ménopausées, obèses et sédentaires. Dans cette optique, 20 femmes obèses (pourcentage de masse grasse corporelle initiale : $46,4 \pm 5,1$ %), post-ménopausées (absence de menstruations pendant 12 mois consécutifs), sédentaires (< 2 séances d'activité physique modérée /semaine) et âgées de 51 à 74 ans ($61,8 \pm 5,9$ ans) ont été recrutées pour participer à un programme de perte de poids. Le but général de l'étude était d'induire, si possible, une diminution hebdomadaire du poids correspondant à 1 % de leur poids corporel initial. Les sujets ont par la suite été caractérisés en fonction de leur taux de perte de poids, soit 9 sujets dans le groupe *faible taux* (perte de poids variant entre 0,44 et 0,72 kg/semaine) et 11 sujets dans le groupe *haut taux* (perte de poids variant entre 0,74 et 1,38 kg/semaine). Des mesures de la masse grasse et de la masse maigre (par DXA), du métabolisme de repos (par calorimétrie indirecte), de la tension artérielle de repos, du profil lipidique à jeun (cholestérol total, triglycérides et cholestérol-LDL) ont été effectuées avant et après 5 semaines de perte de poids.

Tel qu'anticipé, le groupe *haut taux* de perte de poids a présenté une perte de poids corporel hebdomadaire significativement plus importante comparativement à l'autre groupe ($-0,96 \pm 0,24$ kg/semaine vs $-0,62 \pm 0,10$ kg/semaine; $P = 0,0002$). Malgré une différence significative de perte de poids total après 5 semaines (*haut taux* : $-4,8 \pm 1,2$ kg vs *faible taux* : $-3,1 \pm 0,5$ kg; $P < 0,01$), les deux groupes ont

présenté des diminutions semblables de la masse grasse (*haut taux* : $-0,63 \pm 0,15$ kg/semaine vs *faible taux* : $-0,56 \pm 0,18$ kg/semaine; $P = \text{NS}$) pendant les 5 semaines du programme. La différence de poids total perdu par semaine entre les deux groupes est expliquée par les taux significativement plus élevés de perte de masse maigre dans le groupe *haut taux* comparativement au groupe *faible taux* ($-0,33 \pm 0,23$ kg/semaine vs $-0,05 \pm 0,19$ kg/semaine; $P = 0,02$). Suite à des ajustements pour l'âge et la masse maigre initiale, une corrélation positive et significative a été observée entre le taux de perte de poids (kg/semaine) et les changements de la masse maigre (kg/semaine) ($r = 0,71$; $P = 0,002$). Cependant, aucune association n'a été observée entre le taux de perte de poids et les changements de la masse grasse après ajustements pour l'âge et la masse grasse initiale ($r = 0,20$; $P = \text{NS}$).

Des améliorations significatives de la tension artérielle diastolique, du cholestérol total et des triglycérides plasmatiques ont été observées dans les deux groupes ($P < 0,05$). De plus, seul le groupe *haut taux* de perte de poids a démontré une diminution significative de la tension artérielle systolique ($P < 0,05$) et du cholestérol-LDL ($P < 0,05$). Toutefois, aucune différence n'a été observée entre les groupes pour l'ensemble de ces variables. Enfin, les résultats relatifs aux changements du métabolisme de repos n'ont démontré aucune différence entre les deux groupes suite au programme de 5 semaines, de même qu'aucune corrélation avec les changements de la masse maigre et de la masse grasse.

Les résultats de la présente étude démontrent qu'une diète hypocalorique avec un taux de perte de poids corporel $\geq 0,74$ kg/semaine (ou 1,6 lb/semaine) ne semble pas apporter de bénéfices additionnels sur le profil métabolique ni être associée avec de plus grandes pertes de masse grasse après 5 semaines. En fait, la diminution plus importante du poids corporel dans le groupe *haut taux* de perte de poids semble expliquée, en partie, par une perte significative de masse maigre. Sur la base de nos

observations, il semble que les lignes directrices qui recommandent un déficit énergétique induisant une perte de poids pouvant atteindre 0,91 kg/semaine (2 lbs/semaine) ne sont pas nécessairement optimales pour les femmes post-ménopausées obèses si l'exercice n'est pas combiné au programme de perte de poids. Deux alternatives découlent de nos résultats : premièrement, une approche plus conservatrice avec un taux maximal de perte de poids de 0,6 à 0,7 kg/semaine (ou 1,3 à 1,5 lb/semaine) semble optimale afin de préserver la masse maigre lorsqu'aucun exercice n'est incorporé au programme de perte de poids. Deuxièmement, dans le cas d'une restriction calorique visant une perte de poids supérieure à 0,7 kg/semaine, l'addition d'un programme d'exercice devrait être envisagée afin de minimiser les pertes de masse musculaire. D'autres études sont cependant nécessaires afin de valider ces hypothèses.

ABSTRACT

Obesity, worldwide epidemic, affects one third of all Canadian women over 50. Menopause is a critical period for these women in particular when accompanied by overweight. In fact, hormonal changes and waist enlargement are associated with metabolic deteriorations and multiply risks of heart diseases considerably. Therefore, it seems important to make extra efforts in primary and secondary prevention in order to decrease the negative impacts of obesity in postmenopausal women.

Some late studies demonstrate that a loss of 10 to 15 % of initial body weight is efficient to improve the metabolic profile of obese individuals. However, postmenopausal women have been under-represented in weight loss studies. This is a surprising fact considering that this particular group 1) has a higher risk of cardiovascular diseases compared to younger women and 2) can also benefit significantly from a weight loss program aimed at improving the overall health profile. Moreover, when dieting without exercising, almost 25 % of the weight loss will be of lean body mass, which can contribute to a decrease in resting metabolic rate.

General guidelines for the treatment of obesity in the adult population recommend a weight loss of 1 to 2 lbs per week. Except for the fact that there is no extra benefit for health at higher rates of weight loss, there is no other rational explanation related to those recommendations. Moreover, it suggests a combination of caloric restriction and exercise program, the latter not always feasible, particularly with obese elderly with functional limitations. Despite the abundant literature on weight loss, no study has specifically investigated the impact of the rate of weight

loss by diet alone on the body composition and the resting metabolic rate, which are major contributing factors of long-term weight loss maintenance.

The goal of the project was to study the effects of the rate of weight loss during a hypocaloric diet, without exercise, on changes in body composition (fat mass and lean body mass) and the metabolic profile (resting arterial blood pressure, lipid profile and resting metabolic rate) in sedentary obese postmenopausal women. For this purpose, 20 obese (baseline % body fat: 46.4 ± 5.1 %), postmenopausal (no menses for 12 consecutive months) and sedentary women (< 2 bouts of moderate physical activity/week), aged between 51 and 74 years, (61.8 ± 5.9 years) were recruited to participate in a weight loss program. The general goal of the study was to induce, if possible, a weekly loss of weight equal to 1 % of their initial weight. Subjects were afterward characterized according to their rate of weight loss; 9 subjects were in the *low rate* group (-0.44 to -0.72 kg/week; $n = 9$) and 11 subjects were in the *high rate* group (-0.74 to -1.38 kg/week; $n = 11$). Measurements of the fat mass and the lean body mass (by DXA), the resting metabolic rate (by indirect calorimetry) and the fasting lipid profile (total cholesterol, triglycerids and LDL-cholesterol) were taken before and after 5 weeks of weight loss.

As expected, the *high rate* group showed a greater weekly loss of body weight compared to the *low rate* group (-0.96 ± 0.24 kg/week vs -0.62 ± 0.10 kg/week; $P = 0.0002$). Despite a significant difference in the total weight loss after 5 weeks (*high rate*: -4.8 ± 1.2 kg vs *low rate*: -3.1 ± 0.5 kg; $P < 0.01$), both groups showed similar decreases in fat mass (*high rate*: -0.63 ± 0.15 kg/week vs *low rate*: -0.56 ± 0.18 kg/week; $P = \text{NS}$) during the 5 weeks of the program. The difference in the weekly total weight loss between both groups was explained by the significantly higher rates of lean body mass loss in the *high rate* group compared to the *low rate* group (-0.33 ± 0.23 kg/week vs -0.05 ± 0.19 kg/week; $P = 0.02$). After adjustments for age and lean

body mass at baseline, a significant and positive correlation was observed between the rate of body weight loss (kg/week) and changes in lean body mass (kg/week) ($r = 0.71$; $P = 0.002$). No association was observed between the rate of weight loss and changes in fat mass after adjustments for age and fat mass at baseline ($r = 0.20$; $P = \text{NS}$).

Significant improvements of diastolic blood pressure, plasma total cholesterol and triglycerids were observed in both groups ($P < 0.05$). Furthermore, only the *high rate* weight loss group demonstrated a significant diminution of systolic arterial blood pressure ($P < 0.05$) and LDL-cholesterol. However, no difference was observed between both groups for all these variables. Finally, results regarding changes in resting metabolic rate showed no differences between groups after the 5-week program, as well as no correlation with changes in lean body mass and fat mass.

The results of this present study demonstrate that a hypocaloric diet with a rate of weight loss ≥ 0.74 kg/week (or 1.6 lb/week) does not seem to produce extra benefits on the metabolic profile or to be related to a greater loss of fat mass after 5 weeks. In fact, the greater decreases of body weight in the *high rate* group may be explained in part by a loss of lean body mass. Based on our observations, it seems that current guidelines which recommend an energy deficit leading to weight losses up to 0.91 kg per week (2 lbs per week) may not be optimal for obese postmenopausal women when no exercise is added to the weight loss program. Two alternatives appear from our results: first, a more conservative approach with a maximal rate of weight loss of 0.6 to 0.7 kg per week (or 1.3 to 1.5 lb per week) seems to be optimal to better preserve lean body mass when no exercise is incorporated in the weight loss program. Secondly, in the case of a caloric restriction aiming at a weight loss of more than 0.7 kg/week, the addition of an exercise program

should be considered in order to minimize the loss of muscular mass. Other studies are therefore necessary to validate these hypotheses.

TABLE DES MATIÈRES

SOMMAIRE	3
ABSTRACT	7
LISTE DES TABLEAUX	15
LISTE DES FIGURES	16
LISTE DES ABRÉVIATIONS, DES SIGLES ET DES ACRONYMES	17
DÉDICACE	18
REMERCIEMENTS	19
INTRODUCTION	20
PREMIER CHAPITRE – La problématique	23
1. L'OBÉSITÉ.....	23
1.1 Définition.....	24
1.2 Classification de l'obésité.....	25
1.2.1 L'indice de masse corporelle (IMC).....	25
1.2.2 Le tour de taille.....	26
1.2.3 Le pourcentage de gras corporel.....	29
1.2.4 Classification de l'obésité chez la personne âgée : considérations particulières.....	31
1.3 Étiologie de l'obésité.....	32
1.3.1 Équilibre énergétique.....	35
1.3.1.1 Apport énergétique.....	36
1.3.1.2 Dépense énergétique.....	36
1.3.2 Régulation physiologique du poids corporel.....	38
1.3.3 Facteurs comportementaux.....	40
1.3.3.1 Facteurs diététiques.....	41
1.3.3.2 Activité physique.....	42

1.3.4	Facteurs environnementaux et sociaux.....	43
1.3.5	Facteurs génétiques et biologiques.....	44
2.	L'OBÉSITÉ CHEZ LES FEMMES POST-MÉNOPAUSÉES.....	47
2.1	Péri-ménopause et ménopause.....	47
2.2	Effets de la ménopause sur la composition corporelle et la distribution du tissu adipeux.....	48
2.2.1	IMC et pourcentage de gras corporel chez la femme post-ménopausée.....	49
2.3	Étiologie de l'obésité après la ménopause.....	50
2.4	Prévalence de l'obésité chez les femmes post-ménopausées.....	51
2.5	Conséquences de l'obésité chez les femmes post-ménopausées.....	52
2.5.1	Mortalité.....	53
2.5.2	Complications médicales.....	53
2.5.2.1	Syndrome métabolique.....	54
2.5.2.2	Individus métaboliquement sains mais obèses.....	58
2.5.2.3	Autres complications.....	58
DEUXIÈME CHAPITRE – Le cadre théorique.....		61
1.	EFFETS DES DIFFÉRENTES STRATÉGIES DE PERTE DE POIDS SUR LE PROFIL DE SANTÉ DES INDIVIDUS OBÈSES.....	61
1.1	Exercice.....	64
1.1.1	Effets sur la composition corporelle, la distribution du tissu adipeux et les facteurs de risque de maladies cardiovasculaires.....	64
1.1.2	Effets sur le métabolisme de repos.....	66
1.2	Diète et activité physique.....	67
1.2.1	Effets sur la composition corporelle, la distribution du tissu adipeux et les facteurs de risque de maladies cardiovasculaires.....	67
1.2.2	Effets sur le métabolisme de repos.....	69
1.3	Pharmacothérapie et chirurgie bariatrique.....	70
1.3.1	Pharmacothérapie.....	70
1.3.2	Chirurgie bariatrique.....	71
1.4	Diète.....	72

1.4.1	Effets sur la composition corporelle.....	72
1.4.1.1	Effets de la sévérité de la restriction calorique sur la composition corporelle.....	73
1.4.2	Effets sur la distribution du tissu adipeux.....	74
1.4.3	Effets sur les facteurs de risque de maladies cardiovasculaires.....	75
1.4.3.1	Profil lipidique.....	75
1.4.3.2	Métabolisme du glucose et de l'insuline.....	75
1.4.3.3	Hypertension artérielle.....	76
1.4.4	Effets sur le métabolisme de repos.....	77
2.	RECOMMANDATIONS CLINIQUES CONCERNANT LA PERTE DE POIDS CHEZ LES INDIVIDUS OBÈSES.....	79
2.1	Recommandations de perte de poids.....	80
2.2	Recommandations diététiques.....	81
2.2.1	Apport énergétique et taux de perte de poids.....	81
2.2.2	Composition en macronutriments.....	82
2.3	Recommandations d'activité physique.....	83
3.	LE MAINTIEN DU POIDS PERDU À LONG TERME.....	85
3.1	Facteurs favorisant le maintien du poids perdu à long terme.....	86
3.2	Mécanismes associés au regain du poids.....	86
3.2.1	Perte de masse maigre et diminution du métabolisme de repos.....	88
3.2.2	Difficultés reliées à la pratique de l'activité physique.....	89
4.	CONSTATS ET QUESTIONS DE RECHERCHE DÉCOULANT DE LA PROBLÉMATIQUE DE L'OBÉSITÉ CHEZ LES FEMMES POST-MÉNOPAUSÉES.....	91
4.1	Constats.....	91
4.2	Question de recherche.....	92
5.	OBJECTIF DE L'ÉTUDE.....	94
6.	HYPOTHÈSES DE RECHERCHE.....	95
TROISIÈME CHAPITRE – La méthodologie.....		96
1.	CARACTÉRISTIQUES DES SUJETS.....	96

2.	DESCRIPTION DU PROTOCOLE DE RECHERCHE	98
2.1	Période de stabilisation du poids	99
2.2	Intervention diététique pour la perte de poids	100
2.3	Déroulement des visites au Centre de recherche sur le vieillissement	102
3.	VARIABLES À L'ÉTUDE	103
3.1	Composition corporelle	103
3.2	Profil métabolique	103
3.2.1	Métabolisme de repos	103
3.2.2	Tension artérielle de repos	104
3.2.3	Lipides et lipoprotéines plasmatiques	104
4.	ANALYSES STATISTIQUES	106
QUATRIÈME CHAPITRE – Les résultats		107
1.	CARACTÉRISTIQUES DE BASE DES SUJETS	107
2.	CHANGEMENTS DE LA COMPOSITION CORPORELLE	109
3.	CHANGEMENTS DES VARIABLES DU PROFIL MÉTABOLIQUE	111
4.	CORRÉLATIONS ENTRE LE TAUX DE PERTE DE POIDS, LA COMPOSITION CORPORELLE ET LE MÉTABOLISME DE REPOS	113
CINQUIÈME CHAPITRE – Discussion		115
CONCLUSION		121
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES		123

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 ans et plus.....	26
Tableau 2	Classification du risque pour la santé à partir de l'indice de masse corporelle (IMC) et du tour de taille chez les adultes de 18 ans et plus.....	28
Tableau 3	Valeurs standard pour les pourcentages de gras corporel.....	29
Tableau 4	Teneur énergétique des macronutriments.....	36
Tableau 5	Critères de dépistage du syndrome métabolique chez les femmes, selon le NCEP ATPIII (2001) et l'OMS (1999).....	56
Tableau 6	Caractéristiques de base des sujets : âge et composition corporelle.....	107
Tableau 7	Caractéristiques des sujets: profil métabolique.....	108
Tableau 8	Changements de la composition corporelle.....	110
Tableau 9	Changements des variables du profil métabolique.....	112

LISTE DES FIGURES

Figure 1	La mesure du tour de taille.....	27
Figure 2	Influences s'exerçant sur le bilan énergétique et la prise de poids.....	33
Figure 3	Processus physiologiques en jeu dans la régulation du poids corporel.....	40
Figure 4	Obésité, génétique et environnement.....	46
Figure 5	Protocole de recherche du projet PPP.....	98
Figure 6	Association entre les changements du poids corporel/semaine et les changements de la masse maigre/semaine après ajustement pour la masse maigre de base et l'âge.....	113
Figure 7	Association entre les changements du poids corporel/semaine et les changements de la masse grasse/semaine après ajustement pour la masse grasse de base et l'âge.....	114
Figure 8	Contribution de la masse maigre à la perte de poids corporel totale après une perte de poids de 5 semaines.....	116

LISTE DES ABRÉVIATIONS, DES SIGLES ET DES ACRONYMES

DS	Déviatiion standard
DXA	Dual x-ray absorptiometry
EWET	Enlarged Waist Elevated Triglycerids
g	Gramme
HDL	High density lipoproteins
IMC	Indice de masse corporelle
kcal	Kilocalories
kg	Kilogramme
L	Litre
lb	Livre
LDL	Low density lipoproteins
m	Mètre
MB	Métabolisme de base
MG	Masse grasse
MM	Masse maigre
mm Hg	Millimètre de mercure
mmol	Millimole
MR	Métabolisme de repos
NS	Non significatif
PPP	Perte de poids par paliers
r	Coefficient de corrélation
DÉQ	Dépense énergétique quotidienne
ACQ	Apport calorique quotidien
DÉA	Dépense énergétique mesurée par accélérométrie

À ma mère, pour la beauté de son âme.
Pour son amour de maman.

À mon père, pour son dévouement, sa gentillesse, sa patience infinie.
Pour être le meilleur des pères.

À mon frère, pour sa spontanéité, sa présence, ses taquineries.
Pour être le plus tannant des petits frères.

À mes amis, pour leurs encouragements, leurs rires et leurs sourires.
Pour être des rayons de soleil dans ma vie.

REMERCIEMENTS

À la maîtrise, j'ai fait la découverte du monde de la recherche... et du merveilleux monde *derrière* la recherche! Merci à toutes les agentes PPP, qui ont accepté de participer au projet de recherche avec une motivation exemplaire. Je n'oublierai jamais leurs sourires éclatants malgré les efforts qu'elles ont dû déployer pour suivre un protocole des plus exigeants. Merci à Dr. Carpentier et Dr. Ardilouze, pour leur disponibilité et leurs bons conseils. Merci à Annie et Diane, pour leur dévouement, leur efficacité et pour avoir ri de mes nombreuses péripéties pendant les longues heures de tests. Merci à Martine, infirmière hors-pair, qui a su être présente lorsque j'avais besoin de me confier aux petites heures du matin. Merci à Mélissa, ma diététiste préférée, pour nous avoir transmis la passion des nutriments. Merci à Martin et à Christine pour m'avoir permis de me changer les idées. Merci à ma chère Danielle, ma « petite mère » brayonne qui a su me faire rire aux éclats même dans les moments les plus arides. Sans son écoute et son grand cœur, mon expérience de recherche n'aurait pas été aussi agréable. Merci à Isabelle Dionne et à Éric Doucet pour avoir lu mon mémoire et m'avoir si bien conseillée. Ils sont pour moi des modèles et leur aide m'a été très précieuse. Merci à mes parents, qui ont pris soin de moi pendant ma course folle à la rédaction. Leurs innombrables petites attentions m'ont fait le plus grand bien.

Enfin, merci du fond du cœur à mon cher directeur de recherche, Martin Brochu, pour son dévouement exceptionnel. Véritable mentor, il s'est montré présent, patient, compréhensif, et d'un positivisme sans pareil. Il m'a permis de développer ma confiance en moi. Il m'a donné le goût de persévérer pour atteindre mes buts. Il m'a appris à respecter mes limites et à accepter qu'en recherche, tout comme dans la vie, on ne peut pas tout contrôler. Il m'a aidée à trouver un sens à ces 10 années d'université qui viennent de passer. Mais surtout, il a cru en moi. Merci mille fois.

INTRODUCTION

Au Canada, la prévalence de l'obésité est particulièrement élevée chez les femmes âgées entre 50 et 75 ans. De fait, selon la récente enquête de Statistique Canada de 2005, plus de 35% d'entre elles présentent un surplus de poids et environ 30% sont considérées comme obèses. Ces données sont d'autant plus alarmantes sachant que le début de la cinquantaine correspond à la transition vers la ménopause, période charnière qui est critique au plan de la santé de la femme. De fait, parallèlement aux changements hormonaux qui y surviennent, la prise de poids après la ménopause est associée avec un risque accru de développer ou d'aggraver un diabète de type 2 et des maladies cardiovasculaires. Ces effets néfastes, combinés aux autres complications de l'obésité (par exemple, les problèmes ostéoarticulaires, hépatiques et rénaux, certains cancers, l'apnée du sommeil et les troubles psychologiques), ont un impact significatif sur la qualité de vie. Enfin, au sein de nos populations vieillissantes, les conséquences de l'obésité sont loin d'être négligeables, alourdissant le fardeau économique imputable aux soins de santé.

Si la recherche sur l'obésité et son traitement par la perte de poids a connu un essor certain dans les dernières années, elle s'est centrée principalement sur l'étude des adultes plus jeunes et a, en quelques sortes, négligé la population des femmes post-ménopausées. Ce constat est surprenant compte tenu que les données scientifiques démontrent que ces dernières présentent un risque accru de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires comparativement aux femmes plus jeunes. De plus, elles peuvent bénéficier significativement d'un programme de perte de poids visant l'amélioration du profil de santé. Enfin, malgré le succès à court terme que procurent les différents programmes de perte de poids, l'enjeu majeur demeure à ce jour le maintien du poids perdu à long terme.

Face à cette problématique, nous avons choisi de cibler une population de femmes plus âgées pour l'investigation des différents effets de la perte de poids par modification des habitudes alimentaires, stratégie qui demeure actuellement la plus populaire auprès des individus qui tentent de perdre du poids. Sous la direction et l'initiative du professeur Martin Brochu, le *Projet PPP (Perte de Poids par Paliers)* a été conduit dans nos laboratoires entre les mois d'août 2005 et de juillet 2006. Ce projet pilote avait pour objectif général de vérifier l'efficacité et la faisabilité de deux stratégies de perte de poids par la restriction calorique, sans exercice, chez des femmes post-ménopausées, obèses et sédentaires. Avant d'entreprendre leurs protocoles respectifs de perte de poids, d'une durée totale de 15 à 25 semaines (Phase 2), toutes les participantes recevaient la même intervention de perte de poids pendant les 5 premières semaines (Phase 1).

Le présent mémoire de maîtrise traite des résultats obtenus à la suite de la Phase 1 du *Projet PPP*, à partir desquels nous avons pu vérifier les effets du taux de perte de poids pendant une diète hypocalorique, sans exercice, sur les changements de la composition corporelle et du profil métabolique chez des femmes post-ménopausées, obèses et sédentaires. L'étude des effets du taux de perte de poids nous semblait indiquée étant donné que les diètes sont largement prescrites en contexte clinique et qu'il n'existe pas, à notre connaissance, de lignes directrices en matière de perte de poids qui soient rationnellement justifiables chez les femmes post-ménopausées lorsque l'exercice n'est pas ajouté à la restriction calorique.

Le premier chapitre de ce rapport de recherche décrit les problématiques associées à l'obésité chez les femmes post-ménopausées. Le deuxième chapitre révisé la littérature scientifique concernant les différentes stratégies et recommandations cliniques de perte de poids ainsi que les études traitant du maintien du poids à long terme. Ce dernier se termine par les constats, questions, objectifs et hypothèses de

recherche qui en découlent. La méthodologie de recherche et les résultats sont décrits aux chapitres 3 et 4, respectivement. Enfin, une discussion des résultats (chapitre 5) précède la conclusion générale de ce mémoire.

PREMIER CHAPITRE

LA PROBLÉMATIQUE

1. L'OBÉSITÉ

La proportion des canadiens qui font de l'embonpoint ou qui sont obèses a augmenté de façon significative ces dernières années, phénomène se reflétant également à l'échelle mondiale (Statistique Canada, 2005; Tjepkema, 2004; Tremblay, Katzmarzyk et Willms, 2002; Flegal, 1999; OMS, 2000; Katzmarzyk, 2002). En effet, en 2005, plus du tiers (34,9 %) des adultes canadiens de 18 ans et plus faisaient de l'embonpoint, alors que près du quart (24,3 %) étaient considérés comme obèses. Ces chiffres sont alarmants considérant qu'en 1978-1979, le taux d'obésité au Canada s'établissait à 13,8 % selon Statistique Canada (2005).

Le surpoids a des répercussions néfastes bien connues sur la santé. En plus d'être un facteur de risque de certaines maladies comme le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires, les dyslipidémies, l'arthrose, certaines formes de cancer et les maladies de la vésicule biliaire (Santé Canada, 2003; Institut canadien d'information sur la santé, 2004; Gilmore, 1999), l'obésité est aussi associée à des troubles psychosociaux et à des limitations fonctionnelles comme l'incapacité à travailler ou à accomplir les activités de la vie quotidienne (Santé Canada, 2003; Visscher, Rissanen, Seidell, Heliovaara, Knekt, Reunanen et Aromaa, 2004).

L'augmentation de la prévalence de l'obésité entraîne aussi de lourdes conséquences économiques. Au Canada, les dépenses reliées aux soins de santé associés à l'obésité auraient augmenté d'environ 40% entre 1997 et 2004 (Birmingham, Muller, Palepu, Spinelli et Anis, 1999; Katzmarzyk et Janssen, 2004). Katzmarzyk et Janssen (2004) rapportent qu'en 2001, les coûts directs (relatifs aux

soins des patients) et indirects (relatifs à la perte de productivité et à la mortalité prématurée) reliés au surpoids se sont élevés à 4,3 milliards de dollars, soit 2,2 % du budget total alloué à la santé. Aux États-Unis, en 1995, les coûts directs de l'obésité équivalaient à 1,25 fois les coûts des maladies coronariennes et à 2,7 fois ceux reliés à l'hypertension artérielle (Wolf and Colditz, 1998).

1.1 Définition

De façon générale, l'obésité est définie comme étant une accumulation anormale ou excessive de tissu adipeux conduisant à une atteinte de la santé et du bien-être physique et psychologique ainsi qu'à une mortalité prématurée (OMS, 2003; James, 2004; Bortz et Fiatarone Singh, 2000; Racette, S.S Deusinger et R.H. Deusinger, 2003; Villareal, Apovian, Kushner et Klein, 2005). L'obésité est une condition hétérogène d'un individu à l'autre. Ainsi, à poids et taille égale, les sujets obèses présentent des différences marquées non seulement de la masse grasse totale accumulée, mais aussi dans la répartition anatomique de celle-ci (Vague, 1992). Cette répartition de la masse grasse joue un rôle important dans les risques associés à l'obésité et le type de maladies qui en résulte. De fait, une accumulation dans la région abdominale, et plus particulièrement au niveau viscéral (ou obésité de type androïde), est associée à un risque significativement plus élevé de maladies métaboliques et cardiovasculaires, comparativement à un individu présentant une accumulation préférentielle au niveau périphérique (ou obésité de type gynoïde) (Vague, 1992; Brochu, Tchernof, Dionne, Sites, Eltabbakh, Sims et Poehlman, 2001; Montague et O'Rahilly, 2000; Després, 1989; Després, Nadeau, Tremblay, Ferland, Moorjani, Lupien, Theriault, Pinault et Bouchard, 1989; OMS, 2003).

1.2 Classification de l'obésité

Dans son dernier rapport de consultation sur l'obésité, l'OMS (2003) soulignait l'importance d'établir une classification du surpoids et de l'obésité afin de catégoriser les individus selon leur risque pour la santé. En effet, outre la possibilité d'effectuer des comparaisons significatives du poids au sein d'une même population ou bien d'une population à l'autre, elle permet d'identifier les sujets et les groupes à risque accru de morbidité et de mortalité, de déterminer les interventions prioritaires et d'évaluer les effets de ces dernières. Plusieurs façons ont été proposées afin de caractériser l'obésité. Pour les besoins du présent mémoire de maîtrise, nous retiendrons l'indice de masse corporelle (IMC), le tour de taille ainsi que le pourcentage de gras corporel.

1.2.1 L'indice de masse corporelle (IMC)

L'IMC est l'indicateur des problèmes de santé associés à l'insuffisance ou à l'excès pondéral le plus étudié et le plus utilisé à ce jour (OMS, 2000, 1995). Il se calcule simplement en divisant le poids en kilogrammes par le carré de la taille en mètres (kg/m^2). Chez l'adulte de 18 à 65 ans, peu importe le sexe, le surpoids est défini par un IMC variant entre 25,0 et 29,9 kg/m^2 , et l'obésité par un IMC égal ou supérieur à 30,0 kg/m^2 (OMS 2000). En 2003, Santé Canada publiait sa dernière mise à jour des *Lignes directrices canadiennes pour la classification du poids chez les adultes* (Bureau de la politique et de la promotion de la nutrition, 2003) en réponse aux avancements scientifiques dans la compréhension de la relation entre le poids corporel et la santé, et afin d'être en conformité avec l'adoption internationale de la classification émise par l'OMS (2000). Comme l'indique le Tableau 1, des classes ont été établies afin de sous-diviser l'obésité selon les risques pour la santé et la modalité d'intervention à privilégier.

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

Classification	Catégorie de l'IMC (kg/m ²)	Risque pour la santé (comparativement à un « poids normal »)
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

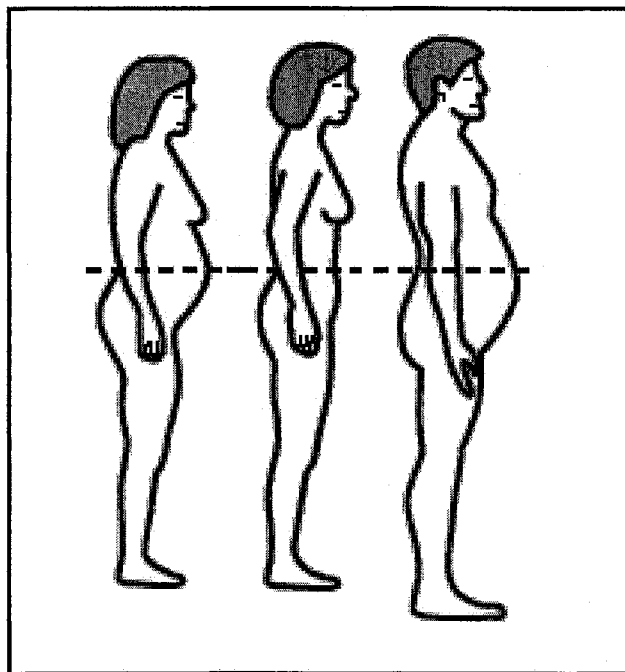
Source : Santé Canada (2003), p.10

1.2.2 Le tour de taille

Des études récentes ont révélé que le tour de taille (Figure 1) est un indicateur valide et pratique pour estimer l'adiposité abdominale et les risques pour la santé qui lui sont reliés (OMS, 2000; Reeder, Senthilselvan, Després, Angel, Liu, Wang et Rabkin, 1997; Ledoux, Lambert, Reeder et Després, 1997; Dobbelsteyn, Joffres, MacLean et Flowerdew, 2001; Janssen, Katzmarzyk et Ross, 2002; Seidell, Perusse, Després et Bouchard, 2001). Cette mesure est donc un bon indice de l'adiposité abdominale totale (OMS, 2000; Dobbelsteyn et al., 2001) et de la graisse viscérale (Pouliot et al., 1994; Lemieux et al., 1996). C'est pourquoi le tour de taille a été incorporé au système de classification du niveau d'obésité basé sur l'IMC, lors de sa mise à jour, en tant que mesure indépendante (Santé Canada, 2003). Cependant, bien que reconnu internationalement comme un bon indicateur de la distribution de la graisse au niveau abdominal, cette mesure ne discrimine toutefois pas la graisse sous-cutanée et la graisse viscérale. À cet effet, le groupe d'Étude Cardiovasculaire de Québec (Lemieux, Pascot, Couillard, Lamarche, Tchernof, Alméras, Bergeron,

Gaudet, Tremblay, Prud'homme, Nadeau et Després, 2000) a démontré que la combinaison d'un tour de taille augmenté et des triglycérides plasmatiques $\geq 2,0$ mmol/L était un marqueur plus fiable de l'obésité viscérale et permettait de mieux évaluer le risque de maladies cardiovasculaires. Cette notion de « taille hypertriglycéridémique » sera discutée plus en détails à la section 2.5.2.1 (page 55).

Figure 1
La mesure du tour de taille



Source : Santé Canada (2003), p.40

Pour mesurer le tour de taille, il s'agit d'identifier la partie la plus étroite du torse, située en général à mi-chemin entre la dernière côte flottante et la crête iliaque, chez une personne debout, ayant les pieds écartés d'environ 25 à 30 cm. Le tour de taille doit être mesuré à la fin d'une expiration normale et noté à 0,5 cm près. (OMS, 1995; NIH, 2000; Lemieux et al., 1996).

Selon les normes actuelles, un tour de taille supérieur ou égal à 102 cm (40 pouces) chez les hommes et 88 cm (35 pouces) chez les femmes a été associé à un risque significativement accru de diabète de type 2, de dyslipidémies et de maladies cardiovasculaires (OMS, 2000; Janssen et al., 2002; Lean, Han et Morrison, 1995; Reeder et al., 1997; Ledoux et al., 1997; Rexrode, Carey, Hennekens, Walters, Colditz, Stampfer, Willett et Manson, 1998; Rexrode, Buring et Manson, 2001). L'IMC et le tour de taille devraient donc être utilisés en combinaison afin de mieux identifier les individus présentant un risque élevé de développer des problèmes métaboliques (Tableau 2) (Janssen et al., 2002; Zhu, Heshka, Wang, Shen, Allison, Ross et Heymsfield, 2004).

Tableau 2
Classification du risque pour la santé à partir de l'indice de masse corporelle (IMC) et du tour de taille chez les adultes de 18 ans et plus

Seuils du tour de taille	Indice de masse corporelle (IMC)		
	Normal	Excès de poids	Obésité classe I
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

Source : Santé Canada (2003), page 11

1.2.3 Le pourcentage de gras corporel

Même si l'IMC et le tour de taille demeurent les 2 mesures complémentaires recommandées (NIH, 1998) et les plus cliniquement accessibles pour l'évaluation des sujets en surpoids et obèses, ces indicateurs ne permettent pas de discriminer adéquatement le poids associé à la masse grasse de celui provenant de la masse musculaire d'un individu (Racette et al., 2003). En conséquence, des erreurs de classification peuvent survenir chez certains individus. Par exemple, un sujet très musclé pourrait être considéré comme ayant un surpoids, tandis qu'une personne âgée pourrait avoir un IMC normal malgré un excès de masse grasse et une masse musculaire réduite (Baumgartner, Heymsfield et Roche, 1995). Les valeurs standard du pourcentage de gras corporel en fonction de l'âge et du sexe, basées sur la distribution normale, sont présentées au Tableau 3.

Tableau 3
Valeurs standard pour les pourcentages de gras corporel

CLASSEMENT	ÂGE (années)				
	20-29	30-39	40-49	50-59	60 et +
Hommes					
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
Femmes					
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

Comme nous venons de le voir, les normes actuelles visant à définir le niveau d'obésité (NIH, 1998) sont basées uniquement sur des mesures indirectes de la composition corporelle (IMC et circonférence de la taille). Bien que l'accumulation de masse grasse soit logiquement plus intéressante pour quantifier le niveau d'obésité, il n'existe pas de consensus universel quant à la définition de l'obésité en fonction du pourcentage de gras corporel (ACSM, 1993). Pour leur part, Howley et Don Franks (1992) ont démontré que les risques pour la santé augmentent significativement lorsque le pourcentage de gras est égal ou supérieur à 25 % et 32 % chez les hommes et les femmes adultes, respectivement. De plus, les risques demeurent potentiellement plus élevés entre 26 % et 31 % chez les femmes et 19 % et 24 % chez les hommes. Finalement, selon certaines données, le pourcentage de gras optimal recommandé pour la santé chez les femmes et les hommes varierait entre 16 % à 25 % et 12 % à 18 %, respectivement (Howley et Don Frank, 1992).

Plusieurs techniques sont disponibles de nos jours afin de mesurer précisément la masse grasse. Parmi les techniques les plus récentes, on rapporte l'absorptiométrie bi-énergétique à rayons X (*dual x-ray absorptiometry* ou DXA). Il s'agit d'une méthode très rapide, fiable et valide pour quantifier la masse grasse, la masse maigre¹, la masse osseuse et la densité osseuse chez les individus de tous les groupes d'âges (Prior, Cureton, Modlesky, Evans, Sloniger, Saunders et Lewis, 1997; Kohrt, 1998). Les autres méthodes de pointe couramment utilisées pour mesurer la composition corporelle et la distribution du tissu adipeux sont la densitométrie (pesée hydrostatique ou pléthysmographie), l'hydrométrie et les méthodes d'imageries (tomographie axiale et imagerie par résonance magnétique) (Lohman et Milliken, 2003).

¹ La masse maigre désigne le poids de tous les tissus corporels à l'exception du tissu adipeux. Elle correspond à la masse corporelle totale moins la masse grasse (ACSM, 1993).

1.2.4 Classification de l'obésité chez la personne âgée : considérations particulières

La classification de l'obésité chez la personne âgée nécessite quelques considérations particulières. De fait, bien qu'on puisse généralement considérer que des sujets dont l'IMC est supérieur ou égal à 30 kg/m^2 présentent un excédent de masse grasse, l'IMC ne permet pas de distinguer adéquatement le poids associé à la masse maigre de celui associé aux tissus adipeux. Par conséquent, le rapport entre IMC et masse grasse est sujet à des variations importantes en fonction de la corpulence, de l'âge, du sexe et du groupe ethnique.

À titre d'exemple, il a été démontré que pour un IMC donné, le degré d'obésité varie considérablement d'une population à l'autre (OMS, 2003). Les données indiquent également que le pourcentage de gras corporel est plus important chez la femme que chez l'homme pour un même IMC (Ross et al., 1994). De plus, les changements corporels associés au vieillissement, tels la diminution de la masse maigre (processus de sarcopénie) et de la taille, ainsi que l'accumulation plus importante de tissu adipeux, font de l'IMC un indicateur beaucoup moins fiable du niveau d'obésité chez les personnes âgées (Kotz, Billington et Levine, 1999; Sorkin, Muller et Andres, 1999; Dionne et Brochu, 2004). Par exemple, un IMC augmenté pourrait être la conséquence d'une diminution de la taille suite à une ostéoporose vertébrale et non pas à une augmentation de l'adiposité. Inversement, un IMC normal pourrait masquer une adiposité élevée au détriment d'une faible masse maigre (Sezginsoy, Ross, Wright et Bernard, 2004). En effet, une perte progressive de 20 à 40 % de la masse maigre est observée entre 20 et 70 ans, peu importe le niveau d'activité physique et les habitudes alimentaires (Bortz et Fiatarone-Singh, 2000; Baumgartner, Stauber, McHugh, Koehler, et Gary, 1995; Gallagher, Visser, De Meersman, Sepulveda, Baumgartner, Pierson, Harris et Heymsfield, 1997; Flynn,

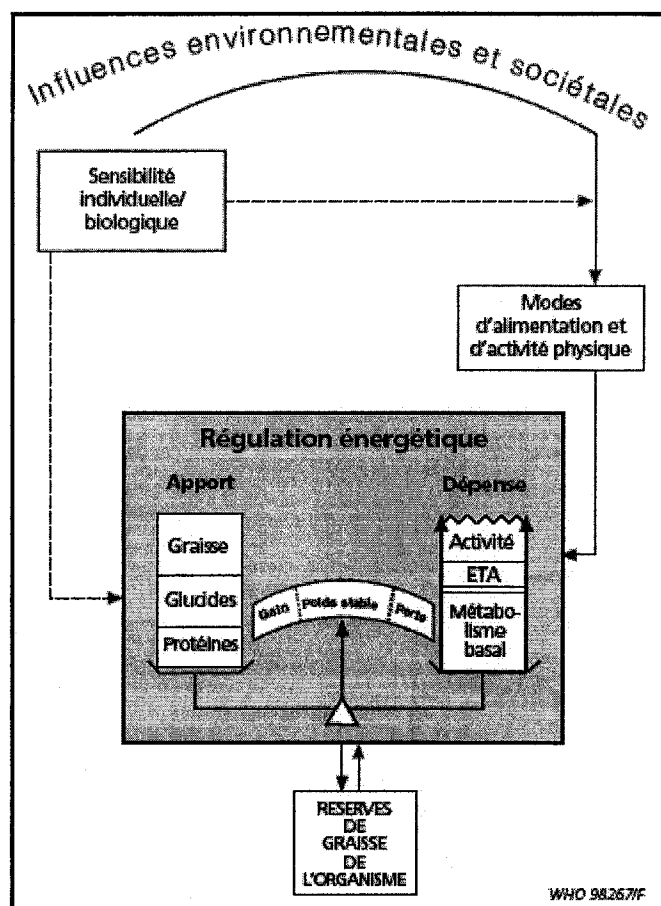
Nolph, Baker, Martin et Krause, 1989; Muller, Elahi, Tobin et Andres, 1996). Parallèlement à ce phénomène, la masse grasse augmente avec l'âge pour atteindre un niveau maximal entre 60 et 70 ans et ce, pour les hommes et les femmes (Forbes et Reina, 1970; Rolland-Cachera, 1991). Après 70 ans, la masse maigre et la masse grasse tendent à diminuer progressivement (Villareal et al., 2005).

Il est important de noter que l'utilisation de l'IMC seul pour estimer le risque de maladies associées à l'obésité est limitée par les effets du vieillissement sur la distribution du tissu adipeux. De fait, l'accumulation de la graisse au niveau abdominal (viscéral et sous-cutané), intra-musculaire et intra-hépatique augmente avec l'âge et n'est pas prise en considération lors de l'utilisation de l'IMC (Beaufrere et Morio, 2000). Pour cette raison, il est plutôt conseillé d'utiliser le tour de taille en combinaison avec l'IMC pour identifier les individus âgés pouvant être plus à risque de maladies cardiovasculaires et de diabète de type 2 (Janssen, Katzmarzyk et Ross, 2005). Bien que les opinions soient contradictoires relativement à l'utilisation de cette approche combinée chez les personnes âgées (Rexrode, Carey, Hennekens, Walters, Cloditz, Stampfer, Willett et Manson, 1998; Rimm, Stampfer, Giovannucci, Ascherio, Spiegelman, Colditz et Willett, 1995), Santé Canada (2003) recommande tout de même de se servir des seuils fournis au Tableau 3 (voir ci-haut).

1.3 Étiologie de l'obésité

L'obésité est la conséquence d'un déséquilibre entre l'apport et la dépense énergétiques qui, à long terme, favorise l'accumulation de tissu adipeux (OMS, 2003). Le contrôle du poids est influencé par l'interaction complexe entre plusieurs facteurs génétiques, comportementaux, physiologiques, sociaux et culturels (Figure 2) (Racette et al., 2003).

Figure 2
Influences s'exerçant sur le bilan énergétique et la prise de poids



Source : OMS (2003), p.114

Ce diagramme montre les principes fondamentaux de l'équilibre et de la régulation énergétiques. Il y a bilan énergétique positif lorsque l'apport énergétique est supérieur à la dépense et favorise la prise de poids. À l'inverse, un bilan énergétique négatif favorise la diminution des réserves de graisse de l'organisme et la perte de poids. Le poids est régulé par une série de processus physiologiques qui ont la capacité de le maintenir dans des limites relativement étroites (poids stable). Toutefois, des forces sociétales et environnementales importantes influent sur l'apport et la dépense énergétiques et peuvent submerger les processus physiologiques mentionnés précédemment. La sensibilité des individus à ces forces est fonction de facteurs génétiques et biologiques tels le sexe, l'âge et l'activité hormonale, sur lesquels on a peu ou pas d'action. On estime que les facteurs diététiques et l'activité physique sont les facteurs intermédiaires modifiables à travers lesquels les forces favorisant la prise de poids s'exercent.

ETA = Effet thermique des aliments.

La contribution relative de chacun de ces facteurs a été étudiée intensivement, et même si la génétique semble jouer un rôle important dans la régulation du poids (Stunkart, Foch et Hrubec, 1986; Stunkart, Sorensen, Hanis Teasdale, Chakraborty, Schull et Schulsinger, 1986; Maes, Neale et Eaves, 1997; Ravussin et Bogardus, 2000; Bouchard, Tremblay, Després, Nadeau, Lupien, Theriault, Dussault, Moorjani, Pinault et Fournier, 1990; Bouchard et Tremblay, 1990), la rapidité avec laquelle la prévalence de l'obésité a augmenté dans les pays industrialisés suggère qu'elle ne peut pas à elle seule jouer un rôle prédominant dans l'épidémie actuelle (Racette et al., 2004; OMS, 1997). Les facteurs comportementaux et environnementaux en seraient plutôt les principaux responsables (Hill et Peters, 1998; Segal et Allison, 2002). Par exemple, Dionne et Brochu (2004) soulignent que la quantité d'énergie consommée par les populations occidentales s'est drastiquement accrue secondairement à l'élargissement des portions et à leur contenu riche en gras et en glucides (Nielsen, Siega-Riz et Popkin, 2002). De plus, dans leur révision de la littérature concernant l'obésité chez les personnes âgées, Dionne et Brochu (2004) soulignent que la dépense énergétique a significativement diminué avec l'arrivée des nouvelles technologies. Ces derniers mentionnent qu'il est aujourd'hui beaucoup plus facile d'accomplir les activités de la vie quotidienne et les tâches professionnelles tout en minimisant de façon considérable les efforts physiques et la dépense énergétique. Leurs constatations sont appuyées par les travaux de Hayes, Chustek, Heshka, Wang, Pietrobelli et Heymsfield (2005), qui suggèrent que les niveaux d'activité physique de l'humain moderne sont sensiblement réduits comparativement à ceux de nos ancêtres paléolithiques, phénomène qui pourrait contribuer à l'accroissement mondial de la prévalence de l'obésité.

Enfin, selon l'Institut Canadien de la Recherche sur la condition physique et le mode de vie (1996), l'accroissement du temps réservé quotidiennement aux activités physiques récréatives observé au cours des dernières années n'a malheureusement pas suffi à compenser cette situation.

Dans les sections qui suivent (1.3.1 à 1.3.5), nous examinerons les divers facteurs influençant l'apport et la dépense énergétiques, éléments déterminants du contrôle du poids et du développement de l'obésité². Compte tenu des objectifs du présent mémoire de maîtrise, la section 1.3.6 est consacrée aux considérations particulières relatives à l'étiologie de l'obésité chez les femmes post-ménopausées.

1.3.1 *Équilibre énergétique*

Selon la première loi de la thermodynamique, *rien ne se perd, rien ne se crée, tout se transforme* (Bori, 1968). En d'autres mots, l'énergie ne peut être ni créée ni détruite, mais seulement convertie d'une forme à une autre. Cette loi régit d'ailleurs les systèmes énergétiques de notre corps et contribue à maintenir une constante homéostasie. De façon générale, lorsque l'apport calorique est égal à la dépense calorique, l'équilibre énergétique est maintenu et la proportion de glucides, de protéines et de gras composant la masse corporelle ne changera pas (Konturek P.C., Konturek J.W., Czesnikiewicz-Guzik, Brzozowski, Sito, Konturek S.J., 2005). Le bilan énergétique, et par conséquent le poids corporel, demeureront stables.

Le bilan énergétique s'exprime par l'équation suivante :

$$\text{Bilan énergétique} = \text{apport énergétique} - \text{dépense énergétique}$$

² Les informations générales contenues dans ces sections sont tirées de la *Partie III : Comment s'installent le surpoids et l'obésité* du Rapport de Consultation publié par l'OMS (2003), pages 111-170.

Ce dernier est positif lorsque l'apport énergétique est plus élevé que la dépense, menant à une accumulation des réserves d'énergie et à une prise de poids. Inversement, il est négatif lorsque l'apport est inférieur à la dépense, favorisant une diminution des réserves et une perte de poids. L'obésité se manifeste donc suite à un bilan énergétique positif maintenu sur une longue période.

1.3.1.1 *Apport énergétique.* L'apport énergétique total représente «... l'ensemble de l'énergie consommée sous forme d'aliments et de boissons pouvant être métabolisés par l'organisme » (OMS, 2003, p.115). La teneur énergétique contenue dans les macronutriments s'exprime en kilocalories (kcal) et est résumée au Tableau 4. Ainsi, les graisses et l'alcool fournissent un plus grand apport énergétique par unité de poids que les protéines et les glucides. Les fibres, qui subissent une dégradation bactérienne dans le gros intestin, fournissent moins d'énergie que les autres macronutriments.

Tableau 4
Teneur énergétique des macronutriments

Macronutriments	valeur énergétique	
	(kcal/g)	(kJ/g)
Graisses	9	37
Alcool	7	29
Protéines	4	17
Glucides	4	16

Source : OMS (2003), p. 115

1.3.1.2 *Dépense énergétique.* Même s'il demeure impossible de la mesurer précisément, certaines données suggèrent qu'une diminution de la dépense énergétique populationnelle est survenue au cours des dernières années et pourrait être un facteur significatif dans le développement de l'obésité (Prentice et Jebb, 1995;

Heini et Weinsier, 1997). La dépense énergétique quotidienne totale, qui représente « la quantité d'énergie dépensée par un individu au cours d'une journée » (Stubbs et Lee, 2004, p.490), s'exprime en kilocalories par jour (kcal/jr) ou en kilojoules par jour (kj/jr) (1 kcal = 4,18 kj) et est composée des trois éléments suivants :

1. Le métabolisme de base;
2. La thermogénèse post-prandiale (effet thermique des aliments);
3. L'activité physique;
 - i. Activité physique volontaire;
 - ii. Activité physique non volontaire (activité thermogénique non-reliée à l'exercice).

Selon Wilmore et Costill (1999, p.138), le métabolisme de base « ... correspond à la quantité minimale d'énergie nécessaire pour assurer l'essentiel des fonctions vitales de notre organisme ». Il est exprimé en nombre de kilocalories par jour (kcal/jr) et se mesure au repos, en position allongée, après au moins 8 heures de sommeil et 12 heures de jeûne. Étant donné la difficulté à obtenir des mesures métaboliques à l'état basal, l'estimation (directe ou indirecte) du métabolisme de base en laboratoire est communément appelée *métabolisme de repos*. Ce terme sera dorénavant employé dans le présent rapport.

Wilmore et Costill (1999) ajoutent que l'activité métabolique de repos est directement reliée avec la masse maigre. Ainsi, plus la masse maigre d'un individu est élevée, plus la dépense énergétique mesurée au repos serait importante. Selon ces auteurs, d'autres facteurs peuvent aussi affecter le niveau du métabolisme de repos. Parmi ceux-ci, mentionnons simplement:

1. La surface corporelle : chez certains individus, plus la surface corporelle est importante, plus les pertes de chaleur au travers de la peau sont élevées, ce qui peut augmenter le métabolisme de repos;

2. L'âge : le métabolisme de repos a tendance à diminuer progressivement avec l'âge, possiblement à cause des changements de la composition corporelle et du système nerveux autonome;
3. Le stress : le stress augmente l'activité du système nerveux sympathique et contribue à élever le métabolisme de repos;
4. La température corporelle : le métabolisme de repos augmente avec l'accroissement de la température corporelle;
5. Certaines hormones : par exemple, la sécrétion de thyroxine par la glande thyroïde et d'adrénaline par la médullo-surrénale élèvent le métabolisme de repos.

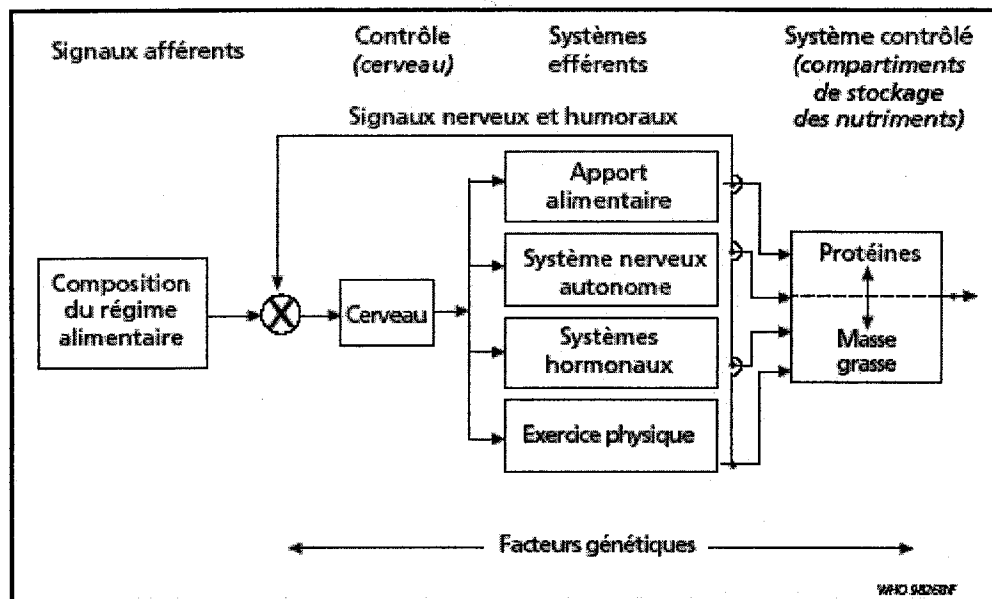
Pour sa part, la thermogénèse post-prandiale correspond à « ... *l'énergie dépensée pour la digestion, l'absorption, le transport et la mise en réserve des aliments* » (Wilmore et Costill, 1999, p.667). Malgré de récentes évidences en faveur d'une association entre le développement de l'obésité et l'effet thermique des aliments (Watanabe, Nomura, Nakayasu, Kawano, Ito et Nakaya, 2006), cette dernière composante serait le facteur contributif le moins important de la dépense énergétique totale quotidienne (WHO, 2003; Dallosso et James, 1984). En effet, selon ces auteurs, la mesure dans laquelle chaque élément contribue à la dépense énergétique totale quotidienne varie principalement en fonction de la fréquence, de la durée et de l'intensité de l'activité physique. Ces composantes seront abordées plus particulièrement au point 1.3.3.2. Chez l'adulte sédentaire, environ 60 à 75 % de la dépense énergétique totale proviendrait du métabolisme de repos, 15 à 30 % de l'activité physique et 10 % de la thermogénèse post-prandiale (Wilmore et Costill, 1999).

1.3.2 *Régulation physiologique du poids corporel*

Des interactions neuro-endocriniennes complexes interviennent dans la régulation du poids corporel. La découverte et l'étude de la leptine, une hormone

secrétée par le tissu adipeux et responsable de la régulation de l'appétit, nous a permis de mieux comprendre ces interactions et de découvrir d'autres molécules agissant sur l'homéostasie énergétique (Konturek P.C., Konturek J.W., Czesnikiewicz-Guzik, Brzozowski, Sito, Konturek S.J., 2005). Les mécanismes d'action de ces molécules ne sont pas complètement élucidés à ce jour. Nous savons toutefois que leur sécrétion est coordonnée par le cerveau et qu'elles jouent un rôle dans la détection de l'arrivée des éléments nutritifs, leur distribution, leur métabolisme et leur stockage, au niveau de l'intestin (Druce, Small et Bloom, 2004), du tissu adipeux et du système nerveux central (Konturek S.J., Konturek J.W., Pawlik et Brzozowski, 2004). Ces interactions complexes entraînent des modifications au niveau des habitudes alimentaires (Bray, 2000), de l'activité physique (Castaneda, Jurgens, Wiedmer, Pflugger, Diano, Horvath, Tang-Christensen et Tschop, 2005) et du métabolisme de repos (Levine, Schleusner and Jensen, 2000) de façon à préserver les réserves énergétiques de l'organisme. On croit d'ailleurs que l'organisme s'adapterait mieux à la dénutrition et à la perte de poids qu'à la surconsommation alimentaire et à la prise de poids (Blundell et King, 1996). La Figure 3 illustre la complexité de ces systèmes, sur lesquels il reste beaucoup à apprendre. Une étude plus approfondie de ces mécanismes n'est pas envisagée dans le présent mémoire compte tenu de la problématique abordée.

Figure 3
Processus physiologiques en jeu dans la régulation du poids corporel



Source : OMS (2003), p. 117

Ce diagramme montre l'interaction entre les différents mécanismes de régulation énergétique et pondérale chez l'homme. Le cerveau intègre toute une série de signaux afférents (nutritifs, métaboliques, hormonaux et nerveux) et répond en modifiant l'apport alimentaire, l'activité du système nerveux autonome, les réponses hormonales ou l'activité physique spontanée. Les différents éléments déterminent alors directement ou indirectement la proportion d'énergie alimentaire qui sera disposée sous forme de tissu protéique ou adipeux.

1.3.3 Facteurs comportementaux

Durant les dernières décennies, certains auteurs ont suggéré que l'augmentation de la prévalence de l'obésité est indépendante de l'augmentation de la quantité d'énergie consommée par habitant (Prentice et Jebb, 1995; Heini et Weinsier, 1997). Ce phénomène, défini comme le « *Paradoxe américain* » (Heini et Weinsier, 1997), a porté plusieurs chercheurs à incriminer la diminution de l'activité physique, et non la modification des habitudes alimentaires, comme facteur

étiologique de l'épidémie d'obésité (Phillips, 2004). Cependant, selon l'*International Obesity Task Force* et l'*European Association for the Study of Obesity* (IOTF et EASO, 2002, p.9), « ... les causes de l'épidémie sont doubles : une abondance d'aliments et de boissons énergétiquement denses, menant à une surconsommation passive d'énergie, et un environnement limitant les opportunités de pratiquer l'activité physique, menant à un état de sédentarité quasi-universel ». Les habitudes alimentaires et d'activité physique, décrites dans les prochaines sections, ont donc une forte influence sur le bilan énergétique et peuvent être considérées comme les principaux facteurs comportementaux favorisant la prise de poids.

1.3.3.1 *Facteurs diététiques.* Certaines études démontrent que les habitudes alimentaires, en particulier l'importance de l'apport lipidique (Raynor et Epstein, 2001 ; Shah et Garg, 1996) et énergétique, sont fortement et positivement associées à la surcharge pondérale (Lissner et Heitmann, 1995). Selon Blundell et Macdiarmide (1997), l'exposition à des aliments riches en gras, dont la densité calorique est élevée, mène à une forme d'hyperphagie appelée « surconsommation passive ». Ces observations suggèrent que le gras aurait un effet plutôt faible sur la satiété (Macdiarmid, Cade et Blundell, 1998). Pourtant, il est reconnu que, lors de leur passage au niveau de l'intestin grêle, les lipides génèrent de puissants signaux de satiété (Herman et Mack, 1975). Blundell et Macdiarmide (1997) expliquent ce « paradoxe du gras » par le fait que les lipides consommés oralement prennent un certain temps à parvenir à l'intestin grêle sous leur forme émulsifiée, retardant l'apparition du signal de satiété. De plus, la haute palatabilité des aliments sucrés et gras facilite leur consommation dans un court laps de temps (Blundell et King, 1996). Si la contribution spécifique d'une alimentation riche en gras en tant que facteur majeur d'augmentation des taux d'obésité demeure controversée (Blundell et Macdiarmid, 1997 ; Yanovski J.A., Yanovski S.Z., Sovik, Nguyen, O'Neil et Sebring, 2000), les recherches démontrent que le gain de poids à long terme semble associé à une consommation journalière excessive de calories totales, indépendamment de la composition en macronutriments (Kopelman, 2000; Prentice et Jebb, 1995). Enfin,

d'autres facteurs peuvent également favoriser une consommation énergétique excessive. Parmi ces derniers, mentionnons : a) l'augmentation du nombre de repas pris à l'extérieur de la maison (McCrary, Fuss, Hays, Vinken, Greenberg, et Roberts, 1999); b) les heures de repas très variées (Raynor et Epstein, 2001); c) l'augmentation de la prise de collations (Garriguet, 2004); d) un apport calorique absent ou insuffisant au déjeuner (Garriguet, 2004) ainsi que e) une faible consommation de fruits et de légumes (Garriguet, 2004).

1.3.3.2 *Activité physique.* Selon Bouchard et Shephard (1994), l'activité physique est un terme global se référant à tout mouvement des muscles squelettiques provoquant une importante augmentation de la dépense énergétique par rapport au métabolisme énergétique au repos. Elle est composée des activités entreprises lors du travail professionnel, des tâches ménagères et autres corvées, ainsi que de l'activité physique de loisir (incluant l'exercice de loisir et le sport). Certains auteurs ont aussi proposé de diviser les activités physiques selon qu'elles soient volontaires et non volontaires. Bien que limitées, certaines données démontrent que les activités physiques non volontaires (activité thermogénique non-reliée à l'exercice, *NEAT* ou *fidgiting*) ont le potentiel de favoriser un meilleur contrôle du poids corporel en situation d'apport calorique important (Kotz et Levine, 2005; Levine, Ebarhardt et Jensen, 1999; Van Itallie, 2001). Quant aux activités physiques volontaires, la quantité d'énergie dépensée dépend des caractéristiques de l'activité physique (mode, intensité, durée et fréquence) et du sujet qui effectue l'exercice (âge, corpulence, degré d'accoutumance et forme physique) (Hill et al., 1995; Savage, Brochu, Scott et Ades, 2000). En plus du coût énergétique immédiat de l'activité physique et de la période de récupération, certaines études établissent un lien entre le degré d'activité et le métabolisme de repos (Westerterp et al., 1994). Enfin, certaines données indiquent que les exercices en résistance telle la musculation permettraient d'entretenir ou d'augmenter la masse maigre, favorisant une élévation du métabolisme de repos (Ballor et al., 1988).

L'inactivité physique, ou la sédentarité, représente un état dans lequel les mouvements sont réduits au minimum et la dépense énergétique est à peu près égale au métabolisme énergétique au repos (Dietz, 1996). Elle représente davantage qu'une absence d'activité et comprend également la participation à des comportements physiques passifs tels regarder la télévision, lire ou travailler à l'ordinateur (Ainsworth, 1993). Plusieurs études transversales révèlent un rapport inverse entre l'IMC et l'activité physique (Rising et al., 1994; Schulz et Schoeller, 1994; Westerterp et Goran, 1997), indiquant que les sujets obèses sont moins actifs que leurs homologues de poids normal. Même si cette association ne permet pas d'établir de relation de cause à effet, les résultats d'autres études laissent à penser que des niveaux faibles d'activité sont les premiers responsables de la prise de poids et d'adiposité (Williamson, 1996; Haapanen et al., 1997; Rissanen et al., 1991). De fait, la tendance séculaire à l'augmentation de la prévalence de l'obésité semble s'accompagner d'une diminution concomitante de l'activité physique et d'une augmentation des comportements sédentaires (Prentice et Jebb, 1995).

1.3.4 *Facteurs environnementaux et sociaux*

Tel que mentionné plus haut, l'augmentation de la prévalence de l'obésité s'est produite trop rapidement pour qu'elle soit expliquée par des changements génétiques importants dans les populations. Des facteurs sociaux et environnementaux, de par leurs effets sur la prise alimentaire et l'activité physique, seraient plutôt en cause dans la perturbation des mécanismes physiologiques régulateurs du poids à long terme (OMS, 2003).

La tendance à l'industrialisation et à la modernisation a conduit à des changements drastiques des modes de vie. L'homme a progressivement délaissé son rôle de chasseur-cueilleur pour celui du sédentaire friand de technologies (Ravussin et

Bogardus, 1990). Dans les pays industrialisés, contrairement à ceux en voie de développement, l'obésité est plus prévalente chez les individus ayant un niveau d'instruction moins élevé et dont le revenu est plus faible (Sobal et Stunkard, 1989; Leather, 1996; Kopelman, 2000). Le surpoids est aussi plus élevé dans certaines minorités ethniques d'Amérique du Nord, telles les Afro-Américains, les Sud-Américains d'origine hispanophone et les immigrés du sous-continent indien (OMS, 2003). Les données dont on dispose laissent à penser qu'il pourrait s'agir d'une prédisposition génétique à l'obésité qui se manifesterait lorsque ces groupes sont exposés au mode de vie des pays industrialisés (OMS, 2003; O'Dea, 1991). De plus, il est bien reconnu que la culture ou les mœurs peuvent avoir une influence sur les choix alimentaires et la perception d'une image et d'un poids corporel sains. Ainsi, en Afrique, les femmes qui font de l'embonpoint sont souvent considérées comme attrayantes. Certaines communautés ont même à leur disposition des « huttes d'engraissement » réservées à l'élite des adolescentes pubères et destinées à faire en sorte qu'elles abordent leur vie de femme avec un surplus de graisse périphérique (Brown et Bentley-Condit, 1998). Finalement, l'absence de politique et de programmes nutritionnels publics, le manque de réglementation sur la publicité et l'étiquetage des aliments, l'accès facile aux produits de restauration rapide et l'exode des milieux ruraux vers les milieux urbains ne sont que quelques exemples de facteurs pouvant aussi contribuer au développement de l'obésité (OMS, 2003).

1.3.5 *Facteurs génétiques et biologiques*

L'obésité a tendance à être un trait familial, les enfants obèses ayant fréquemment des parents obèses. L'application de techniques analytiques complexes à des bases de données englobant des études sur des jumeaux et des enfants adoptés a conduit à la conclusion selon laquelle la véritable héritabilité de l'IMC dans des échantillons importants est probablement de l'ordre de 25 à 40 % (Bouchard, 1995,

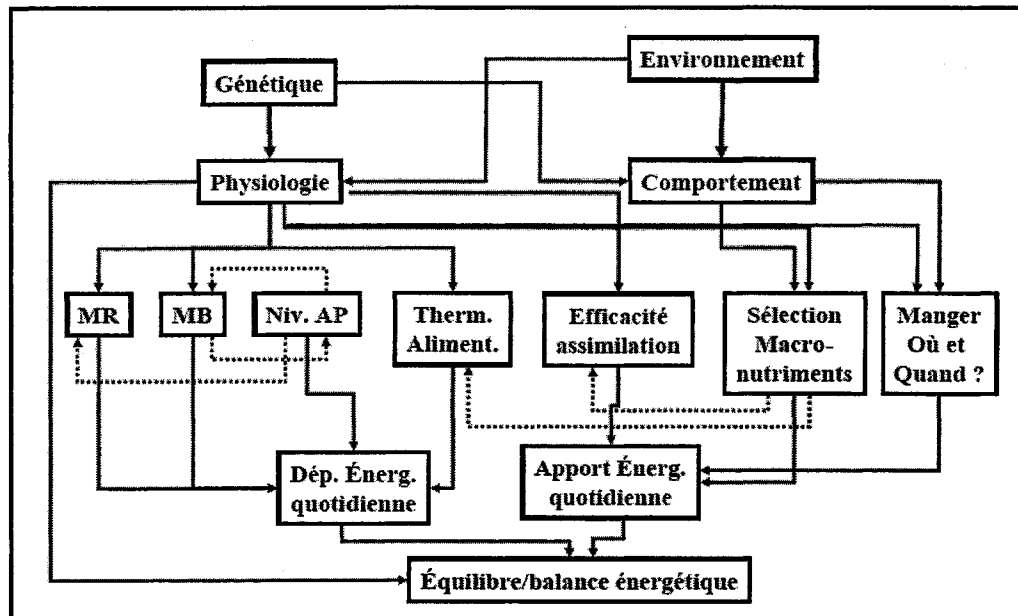
1996). Malgré ces données, on estime actuellement que les gènes impliqués dans la prise de poids augmentent le risque ou la prédisposition d'un sujet à l'obésité lorsqu'il est exposé à un environnement défavorable. Il existe donc des individus plus enclins que d'autres à l'embonpoint et à l'accumulation de masse grasse lorsqu'ils évoluent dans un environnement favorisant un mode de vie moins actif et/ou l'augmentation de l'apport énergétique. Les mécanismes possibles par lesquels cette prédisposition génétique pourrait opérer sont les suivants :

1. Un métabolisme de repos ralenti (Bogardus et al., 1986);
2. Un faible taux d'oxydation des lipides (Eckel, 1992);
3. Une masse maigre peu importante (OMS, 2003);
4. Un contrôle médiocre de l'appétit (OMS, 2003).

De nombreux autres facteurs impliqués dans le développement de l'obésité, et qui pourraient être génétiquement modulés, font actuellement l'objet d'études approfondies. À ce jour, le principal intérêt de la recherche génétique sur l'obésité est de permettre une meilleure compréhension de sa physiopathologie.

En plus des facteurs génétiques, il a été démontré qu'un certain nombre de facteurs biologiques jouent aussi un rôle dans la prédisposition individuelle à la prise de poids. Ainsi, le sexe féminin et la ménopause (Woods, Gotoh et Clegg, 2003), le vieillissement (Elia, 2001), l'arrêt du tabagisme (Clemens, Klesges, Slawson et Bush, 2003), la surconsommation d'alcool (Lukasiewicz, Mennen, Bertrai, Arnault, Preziosi, Galan et Hercberg, 2005), la prise de certains traitements médicamenteux (Vanina, Podolskaya, Sedky, Shahab, Siddiqui, Munshi et Lippmann, 2002; OMS, 2003) ainsi que des affections génétiques et endocriniennes (OMS, 2003) sont autant de facteurs pouvant favoriser l'accumulation de tissu adipeux (voir Figure 4).

Figure 4
Obésité, génétique et environnement



Source : Adapté de Speakman, J.R. (2004). *Journal of Nutrition*, Aug;134(8 Suppl), 2090S-2105S

MR = métabolisme de repos; MB = métabolisme de base; Niv. AP = niveau d'activité physique; Therm. Aliment. = thermogénèse alimentaire; Dép. énerg. = dépense énergétique.

2. L'OBÉSITÉ CHEZ LES FEMMES POST-MÉNOPAUSÉES

2.1 Péri-ménopause et ménopause

La péri-ménopause, étape qui précède la ménopause, dure en moyenne de 4 à 5 ans (Desaulniers et Marcoux, 2006). Cette période est caractérisée par des irrégularités menstruelles et une variabilité hormonale et prend fin un an après la dernière menstruation (Carr, 2003). Contrairement à la croyance populaire voulant que les taux d'estrogènes diminuent graduellement au cours de la péri-ménopause, il a été démontré que les concentrations sont préservées jusqu'à la fin de cette période, et que les niveaux d'estradiol (E_2) ne déclinent significativement qu'après 3 mois d'aménorrhée (Burger, Dudley, Robertson et Dennerstein, 2002).

Pour sa part, la ménopause est l'étape qui marque la fin des menstruations et de l'ovulation chez la femme. Cliniquement, la ménopause est définie par l'absence de menstruation pendant 12 mois consécutifs (Carr, 2003). Lors de la péri-ménopause, la grande variation des niveaux sanguins d' E_2 et d'hormone folliculo-stimulante (FSH) rend ces derniers peu utiles pour établir un diagnostic de ménopause. L'histoire menstruelle demeure donc l'indicateur le plus fiable pour confirmer la ménopause (Burger et al., 2002). Selon Desaulniers et Marcoux (2006), la ménopause survient en moyenne vers l'âge de 51 ans (entre 40 et 60 ans), lorsque les ovaires ont épuisé leurs réserves d'ovules pouvant être fécondés. Par conséquent, la sécrétion d'estrogène et de progestérone décroît également, entraînant des changements tant physiques qu'émotionnels chez la femme. Le commencement, la durée, la fréquence et la sévérité des symptômes de la ménopause sont très variables d'une femme à une autre.

2.2 Effets de la ménopause sur la composition corporelle et la distribution du tissu adipeux

Chez les femmes pré-ménopausées, les travaux de Lewis, Smith, Wallace, Williams, Bild, et Jacobs Jr (1997) ont démontré un gain de poids annuel moyen de 0,7 kg chez des femmes adultes de moins de 40 ans. Cette prise de poids semblait être le résultat d'une augmentation de la masse grasse totale et était associée avec une diminution des niveaux d'activité physique et de l'endurance cardiovasculaire. Suivant le début de la ménopause, la prise de poids moyenne diminuerait à 0,42 kg (1 lb) par année (Wing, Matthews, Kuller, Meilahn et Plantinga, 1991; Kuller, Simkin-Silverman, Wing et Ives, 2001), et certaines études démontrent que cette étape de la vie des femmes ne semble pas avoir un effet indépendant sur le poids corporel total (Guo, Zeller, Chumlea et Siervogel, 1999). Toutefois, même en l'absence de prise de poids, on remarque des changements significatifs dans la composition corporelle et la distribution de la masse grasse, qui se traduisent par une diminution progressive de la masse maigre (Svendsen, Hassager et Christiansen, 1995), ainsi qu'une augmentation de la masse grasse totale et abdominale, avec accumulation préférentielle au niveau viscéral (Zamboni, Armellini, Harris, Turcato, Micciolo, Bergamo-Andreis et Bosello, 1997; Svendsen et al., 1995). Selon Carr (2003), la baisse des estrogènes et la diminution de l'activité physique contribueraient à ces changements de la composition corporelle. De fait, chez les femmes pré-ménopausées, la présence d'estrogènes favorise l'accumulation des graisses dans la région glutéo-fémorale, menant à une obésité périphérique (Krotkiewski, Bjorntorp, Sjostrom et Smith, 1983). Par contre, après la ménopause, la diminution progressive des estrogènes est associée au développement de l'obésité centrale, avec une augmentation de la masse grasse viscérale (Ley, Lees et Stevenson, 1992; Zamboni et al., 1997).

2.2.1 *IMC et pourcentage de gras corporel chez la femme post-ménopausée*

Tel que mentionné précédemment, la ménopause est caractérisée par une augmentation de la masse grasse et une diminution de la masse maigre (Dionne et Brochu, 2003). Ces variations de la composition corporelle mènent à une augmentation globale du pourcentage de gras corporel se traduisant la plupart du temps par une stabilité relative de l'IMC, et parfois même un IMC normal (Blew, Sardinha, Milliken, Teixeira, Going, Ferreira, Harris, Houtkooper et Lohman, 2002).

Blew et al. (2002) se sont intéressés à cette problématique. Ces derniers nous rappellent que, selon les critères déjà établis (Wellens, Roche, Khamis, Jackson, Pollock et Siergovel, 1996), l'obésité chez la femme a été définie par un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m^2 , correspondant à un pourcentage de gras de 33%. Par contre, ces critères ne tenaient pas compte de l'âge. Ils ont donc voulu vérifier la validité de l'IMC chez les femmes post-ménopausées. En absence d'une relation clairement définie entre le pourcentage de gras et la mortalité-morbidité chez ces dernières, ils se sont basés sur les recommandations de Lohman et Going (1998) et de Lohman, Houtkooper et Going (1997) et ont établi le seuil d'obésité à 38% de gras corporel. En comparant le pourcentage de gras obtenu à l'aide de la technique du DXA et l'IMC de 370 femmes post-ménopausées, ils ont démontré que des IMC de 19, 25 et 30 kg/m^2 correspondent à des pourcentages de gras moyens de 29%, 38% et 45%, respectivement. Sur la base de ces observations, Blew et al. (2002) ont conclu que la classification de l'obésité actuellement recommandée pour les individus de 18 ans et plus ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) est peu valide pour les femmes post-ménopausées et suggèrent plutôt d'utiliser un $\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ comme critère d'obésité pour cette population.

2.3 Étiologie de l'obésité après la ménopause

L'augmentation de la masse grasse totale qui survient avec l'âge est causée par une augmentation de l'apport énergétique, une diminution de la dépense énergétique, ou une combinaison de ces deux facteurs. Bien qu'une étude ait rapporté que l'apport alimentaire demeure inchangé ou décroisse avec l'âge chez les hommes et les femmes (Garry, Hunt, Koehler, VanderJagt et Vellas, 1992), d'autres études (Bortz et Fiatarone-Singh, 2000; Weinsier, Nelson, Hensrud, Darnell, Hunter et Schutz, 1995) suggèrent qu'une augmentation de l'apport calorique peut survenir chez la femme post-ménopausée et ce, malgré une diminution des besoins énergétiques. Les raisons communément évoquées pour expliquer ce phénomène sont : a) une façon de compenser en réaction à des émotions négatives telles la dépression et l'anxiété (Guinn, 1991); b) la prise d'un médicament pouvant augmenter l'appétit (Vanina et al., 2002; OMS, 2003); c) la diminution, avec l'âge, de la capacité à ajuster les apports en fonctions des besoins énergétiques (Roberts, Fuss, Heyman, Evans, Tsay, Rasmussen et al., 1994) et d) une résistance à la leptine entraînant une incapacité à réguler l'appétit à la baisse (Moller, O'Brien et Nair, 1998).

Parallèlement, une diminution des composantes principales de la dépense énergétique totale quotidienne (métabolisme de repos, activité physique et activité thermogénique non-reliée à l'exercice) contribuerait de façon importante à la prise de masse grasse après la ménopause (Elia, Ritz et Stubbs, 2000). De ces trois composantes, la baisse du métabolisme de repos et de l'activité physique seraient responsables de 46 % et de 44 % de la diminution des besoins énergétiques associés au vieillissement, respectivement (Elia et al., 2000). La pratique de l'activité physique diminue significativement avec l'âge (Williamson, Madans, Anda, Kleinman, Kahn et Byers, 1993), et des différences inter-individuelles dans les niveaux d'activité

physique sont également étroitement reliées aux différences de graisse corporelle (Roberts, Fuss, Evans, Heyman and Young, 1993). Enfin, la sédentarité est considérée comme un facteur indépendant de la prise de poids après la ménopause (Weisnier at al., 1995).

Normalement, chez les hommes et les femmes, le métabolisme de repos diminue de 2 à 3 % chaque décennie après l'âge de 20 ans (Tzankoff et Norris, 1977). 75 % de ce déclin serait attribué à la perte de masse maigre lors du vieillissement (Tzankoff et Norris, 1977). Chez les femmes, le déclin du métabolisme de repos s'accroît vers l'âge de 50 ans, coïncidant avec le début de la ménopause. On pense que ce phénomène pourrait être causé en partie par la disparition de la dépense énergétique associée à la fonction menstruelle (Heymsfield, 1994), ce qui correspond à environ 15 000 à 20 000 kcal par année selon Ferraro (1992). De fait, en supposant que toutes les composantes de la balance énergétique soient stables, ce phénomène pourrait potentiellement contribuer à lui seul à une prise de poids de 1,8 à 2,7 kg annuellement. Finalement, des changements hormonaux liés au vieillissement peuvent favoriser la réduction de la masse maigre et, par conséquent, diminuer le métabolisme de repos. Parmi ces changements hormonaux, mentionnons la diminution de la sécrétion de l'hormone de croissance (Corpas, Harman et Blackman, 1993) et des hormones androgènes (Matsumoto, 2002) chez les deux sexes et la diminution des estrogènes chez la femme (Bortz et Fiatarone-Singh, 2000).

2.4 Prévalence de l'obésité chez les femmes post-ménopausées

En 2005, Statistique Canada publiait les résultats de l'Enquête sur la santé des collectivités canadiennes, dans le cadre de laquelle la taille et le poids furent mesurés directement. Ces mesures ont permis de calculer les IMC et d'établir la prévalence de l'embonpoint et de l'obésité au Canada, selon la classification adoptée par l'OMS et

Santé Canada (voir Tableau 1). D'après les données recueillies, 35,8 % des femmes de 45 à 64 ans et 35,4 % des femmes de 65 à 74 ans présenteraient un excès de poids. De même, 28,8 % des femmes de 45 à 64 ans et 32,2 % des femmes de 65 à 74 ans seraient considérées comme obèses. Chez les femmes de 75 ans et plus, 40,0 % présenteraient un excès de poids et 23,7 % seraient obèses (Statistique Canada, 2005). Ces taux actuels dénotent une importante augmentation de la prévalence de l'obésité chez les femmes âgées depuis 1978-1979 (Statistique Canada, 2004). De plus, compte tenu que l'IMC n'est pas un bon indicateur du niveau d'obésité après la ménopause (Blew et al., 2002), les données de l'enquête sous-estiment sans aucun doute l'ampleur du problème chez les femmes canadiennes post-ménopausées.

2.5 Conséquences de l'obésité chez les femmes post-ménopausées

Les conséquences néfastes de l'obésité sur la santé sont loin d'être négligeables. Chez les adultes en général, il est scientifiquement reconnu que l'obésité est associée au développement de complications médicales conduisant à la morbidité, à une piètre qualité de vie et à une mortalité prématurée (Villareal et al., 2005). Villareal et al. (2005) soulignent que la plupart des études ayant évalué les complications reliées à l'obésité ont été réalisées chez des adultes d'âge moyen, ce qui semble aberrant étant donné le phénomène du vieillissement des populations. De fait, entre 1991 et 2001, la population canadienne âgée de 45 à 64 ans a augmenté de 35,8 % et la population âgée de 80 ans et plus a grimpé de 41 % (Statistique Canada, 2002). Si la tendance se maintient, le nombre de personnes âgées de plus de 65 ans représenterait environ le quart de la population canadienne d'ici 2046 (Statistique Canada, 2002). Enfin, peu d'études ont spécifiquement ciblé les femmes post-ménopausées. Toutefois, les données obtenues quant aux impacts de l'obésité sur leur santé semblent être en accord avec les résultats d'études menées auprès d'hommes et

de femmes plus jeunes, démontrant bien le lien entre l'obésité et l'augmentation des risques pour la santé (Bortz et Fiatarone-Singh, 2000).

2.5.1 *Mortalité*

L'obésité, de par ses conséquences néfastes sur la santé, a été associée à une augmentation des taux de mortalité chez les hommes et les femmes. À ce propos, les résultats de la *Framingham Heart Study* (Peeters, Barendregt, Willekens, Mackenbach, Mamun et Bonneux, 2003) ont démontré que les adultes ayant un IMC ≥ 30 kg/m² à l'âge de 40 ans ont vécu 6 à 7 ans de moins que leurs homologues non-obèses. Chez les femmes âgées entre 30 et 55 ans, une relation linéaire a été démontrée entre l'IMC et le risque de mortalité (toutes causes confondues) (Manson, Willett, Stampfer, Colditz, Hunter, Hankinson, Hennekens et Speizer, 1995). Chez les hommes et les femmes, le risque absolu de mortalité associé à un IMC élevé augmente avec l'âge jusqu'à 75 ans et diminue par la suite. Après 75 ans, on suppose que l'absence de lien entre l'IMC et la mortalité découlerait du fait que les individus sensibles aux complications de l'obésité sont déjà décédés (Villareal, 2005). De même, les complications de la santé associées à l'obésité augmentent parallèlement à l'IMC jusqu'à l'âge de 75 ans (Stevens, Cai, Pamuk, Williamson, Thun et Wood, 1998).

2.5.2 *Complications médicales*

La mortalité n'est pas le seul indicateur à considérer dans l'évaluation de l'impact du surpoids et de l'obésité sur l'état de santé des personnes âgées. En effet, les complications médicales de l'obésité sont nombreuses. Les plus connues et rapportées sont les maladies cardiovasculaires, le diabète de type 2 et la résistance à

l'insuline, les dyslipidémies, l'hypertension artérielle, certains cancers, les troubles ostéoarticulaires, l'apnée du sommeil et certains troubles psychologiques (OMS, 2003). Ces affections médicales ont de lourdes conséquences sur la santé des femmes post-ménopausées et contribuent à diminuer significativement leur qualité de vie (Must, Spadano, Coakley, Field, Colditz et Dietz, 1999 ; Pi-Sunyer, 1993).

2.5.2.1 *Syndrome métabolique.* Chez les femmes post-ménopausée, l'augmentation de la masse grasse totale, et plus particulièrement de la masse grasse viscérale (Ley et al., 1992 ; Zamboni et al., 1997 ; Tchernof et Poehlman, 1998), est associée à l'apparition de certaines altérations métaboliques comme les dyslipidémies athérogènes (Brochu et al., 2001 ; Haarbo, Hassager et Christiansen, 1989 ; Iwao S., Iwao N., Muller, Elahi, Shimokata et Andres, 2000 ; Després, 1994 ; Mykkanen, Kuusisto, Haffner, Pyorala et Laakso, 1994), l'hypertension artérielle (Janssen et al., 2004 ; Matsumura, Ansai, Awano et al., 2001 ; Iwao et al., 2000 ; Folsom et al., 2000), l'intolérance au glucose et la résistance à l'insuline (Brochu et al., 2001 ; Iwao et al., 2000 ; Folsom et al., 2000 ; Cefalu, Wang, Werbel et al., 1995), ainsi qu'un profil pro-inflammatoire et pro-thrombotique (Després, 2006). Ces perturbations constituent le *syndrome métabolique*.

Le syndrome métabolique est un facteur de risque majeur du diabète de type 2 et des maladies cardiovasculaires (Bjorntorp, 1990 ; Kissebah et Krakower, 1994 ; Després, 1998 ; Folsom, Kushi, Anderson, Mink, Olson, Hong, Sellers, Lazovich et Prineas, 2000 ; Najjar, 1987). Les données scientifiques démontrent que sa prévalence augmente avec l'âge et atteint 50% des femmes de plus de 60 ans (Ford, Giles et Dietz, 2002). Ses répercussions sont considérables, les maladies cardiovasculaires étant la cause première de mortalité chez les femmes post-ménopausées des pays industrialisés (American Heart Association, 2001).

Deux systèmes de classification récents sont largement utilisés en tant qu'outils de dépistage d'un syndrome métabolique : les critères du NCEP ATP III (*National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III*) (NCEP, 2001) et ceux de l'OMS (OMS, 1999). Le Tableau 5 résume les critères de ces deux systèmes qui s'appliquent spécifiquement aux femmes.

Tableau 5
Critères de dépistage du syndrome métabolique chez les femmes, selon le NCEP ATP III (2001) et l'OMS (1999)

Caractéristiques cliniques	NCEP ATP III 3 ou plus des 5 critères suivants	OMS Intolérance au glucose/résistance à l'insuline et 2 ou plus des critères suivants
Intolérance au glucose/ résistance à l'insuline	Glucose à jeun $\geq 6,1$ mmol/L	Diabète de type 2 ou glucose à jeun $\geq 6,1$ mmol/L <i>ou</i> intolérance au glucose <i>ou</i> absorption du glucose < le plus bas quartile en conditions hyperinsulinémiques-euglycémiques.
Obésité abdominale	Tour de taille ≥ 88 cm	Ratio taille/hanche > 0,85 <i>ou</i> IMC > 30 kg/m ²
Hypertriglycémie	$\geq 1,69$ mmol/L	$\geq 1,70$ mmol/L
Bas niveaux de cholestérol-HDL	< 1,30 mmol/L	< 1,00 mmol/L
Hypertension artérielle ³	$\geq 130/85$ mm Hg	$\geq 140/90$ mm Hg
Microalbuminurie	Non-inclus	≥ 20 µg/min <i>ou</i> ratio albumine : créatinine ≥ 30 mg/g

³ Les critères de tension artérielle étant définis opérationnellement par les chercheurs comme : \geq (tension artérielle systolique) *ou* \geq (tension artérielle diastolique) *ou*, bien que non inclus dans les définitions originales, présence d'un traitement antihypertenseur.

Des études ont mis en doute la validité de ces systèmes pour prédire la mortalité cardiovasculaire, particulièrement auprès des populations non-diabétiques (Ford, 2004; Hunt, Resendez, Williams, Haffner et Stern, 2004). La variation de la valeur prédictive pourrait être expliquée par le fait qu'un diagnostic fondé sur les critères du NCEP ATP III et de l'OMS peut être basé sur de multiples combinaisons des composantes individuelles; certaines pourraient être mieux corrélées aux mécanismes pathogéniques des maladies cardiovasculaires que d'autres (Tanko, Bagger, Qin, Alexandersen, Larsen et Christiansen, 2005).

Afin de palier aux failles de ces deux systèmes, la notion de « taille hypertriglycéridémique » (tour de taille ≥ 90 cm et triglycérides $\geq 2,0$ mmol/L) comme marqueur de profil métabolique athérogénique chez les hommes fut introduite par le groupe d'Étude Cardiovasculaire de Québec, qui démontra son utilité pour estimer le risque d'événements cardiovasculaires sur une période de 5 ans (Lemieux, Pascot, Couillard, Lamarche, Tchernof, Alméras, Bergeron, Gaudet, Tremblay, Prud'homme, Nadeau et Després, 2000). Plus récemment, Kahn et Valdez (2003) ont défini des seuils normatifs (système EWET) du tour de taille (≥ 88 cm) et des triglycérides ($\geq 1,45$) pour les hommes et les femmes, basés sur les données de la *Third National Health and Nutrition Survey* (NHANES III). Selon les données actuelles, le système EWET semble être un outil particulièrement intéressant pour le dépistage rapide et efficace dans la population des femmes post-ménopausées. De fait, Tanko et al. (2005) ont récemment vérifié et comparé la validité de l'EWET et du NCEP ATP III chez 557 femmes post-ménopausées âgées de 48 à 76 ans. Les résultats démontrèrent que l'EWET semble être un meilleur indicateur du risque cardiovasculaire chez les femmes post-ménopausées, et que les autres critères du NCEP ATP III ajoutent peu de valeur médicale au dépistage du syndrome métabolique.

2.5.2.2 *Individus métaboliquement sains mais obèses.* Certaines études ont permis d'identifier un phénotype particulier d'individus qui semblent protégés des complications métaboliques associées à l'obésité (Sims 2001; Karelis, St-Pierre, Conus, Rabasa-Lhoret et Poehlman, 2004; Karelis, Brochu et Rabasa-Lhoret, 2004; Karelis, Faraj, Bastard, St-Pierre, Brochu, Prud'homme et Rabasa-Lhoret, 2005; Brochu et al., 2001). Ces derniers, appelés individus « métaboliquement sains mais obèses », ont un profil métabolique normal (absence de résistance à l'insuline, de dyslipidémies et d'hypertension artérielle) malgré une adiposité excessive (Karelis et al., 2005), et représenteraient 20 à 30 % de la population obèse (Karelis, St-Pierre et al., 2004). Qui plus est, le profil métabolique des femmes post-ménopausées obèses métaboliquement saines serait similaire à celui de jeunes femmes minces (Dvorak, DeNino, Ades et Poehlman, 1999). Ces femmes obèses se distingueraient de leurs homologues métaboliquement anormales par une quantité moindre de graisse viscérale, une apparition plus précoce de l'obésité (Brochu et al., 2001), un profil inflammatoire favorable (niveaux inférieurs des marqueurs sériques d'inflammation telles la protéine c-réactive et l'antitrypsine α -1) (Karelis et al., 2005) et une moindre masse maigre (Brochu et al., 2001 ; Karelis et al., 2005 ; Krotkiewski et Björntorp, 1986 ; You, Ryan et Nicklas, 2004), mais ce dernier facteur demeure controversé. De fait, d'autres études ont démontré une association positive entre la quantité de masse maigre et le niveau de sensibilité à l'insuline, diminuant ainsi les risques de syndrome métabolique (Krotkiewski, 1994).

2.5.2.3 *Autres complications.* Outre les risques de complications métaboliques, l'obésité a été associée à un risque accru de développer plusieurs autres conditions ou maladies chroniques (OMS, 2003). En premier lieu, chez la femme post-ménopausée, un certain nombre d'études ont retrouvé une association positive entre l'obésité viscérale et l'incidence du cancer du sein, de l'endomètre, du col utérin et des ovaires (Schapira, Clark, Wolff, Jarrett, Kumar et Aziz, 1994 ; Wing et al., 1991). De plus,

chez la femme surtout, le cancer du rein (hypernéphrome) a régulièrement été associé au surpoids et à l'obésité (Wolk, Lindblad et Adami, 1996).

En second lieu, dans la population en général, les calculs biliaires sont plus fréquents chez les femmes et les personnes âgées. Toutefois, l'obésité est un facteur de risque de calcul biliaire dans toutes les classes d'âge et, chez l'homme comme chez la femme, ces calculs sont 3 à 4 fois plus fréquents chez les obèses que chez les personnes de poids normal (Maclure, Hayes, Colditz, Stampfer, Speizer et Willett, 1989). Considérées comme des complications médicales fréquentes de ces calculs, la cholécystite aiguë et chronique, la colique hépatique et la pancréatite aiguë sont donc plus prévalentes chez les obèses (Maclure et al., 1989).

En troisième lieu, avant que ne se développe une maladie qui engage le pronostic vital, les sujets obèses ou présentant un surpoids peuvent présenter une série d'affections débilitantes d'origine mécanique, provoquées par l'excédent de poids et diminuant significativement leur qualité de vie (OMS, 2003). De même, plus particulièrement chez la femme ménopausée, l'obésité est reliée au développement de l'arthrose (Davis Neuhaus, Ettinger et Mueller, 1990; Felson, Zhang, Anthony, Naimark et Anderson, 1992) et de la goutte (Roubenoff, Klag, Mead, Liang, Seidler et Hochberg, 1991). Ces problèmes représentent une cause importante de diminution des capacités fonctionnelles et de la mobilité chez les personnes obèses (Bohannon, Brennan, Pescatello, Marschke, Hasson et Murphy, 2005 ; Jensen et Friedmann, 2002). De plus, l'obésité altère la fonction et l'architecture de l'appareil respiratoire. Ainsi, le travail de la respiration est accru, principalement du fait de la raideur de la cage thoracique secondaire à l'accumulation du tissu adipeux à l'intérieur et autour de l'abdomen, des côtes et du diaphragme (Naimark et Cherniak, 1960). De plus, l'hypoxémie (Holley, Milic-Emili, Becklake et Bates, 1967) et l'apnée du sommeil sont fréquentes chez les obèses (Vgontzas, Tan, Bixler, Martin, Shubert et Kales,

1994). Enfin, les conséquences de l'apnée du sommeil sont loin d'être négligeables : somnolence diurne, céphalées matinales et, dans les cas plus graves, hypertension pulmonaire, arythmies cardiaques et insuffisance ventriculaire droite (Strollo et Rogers, 1996 ; Bliwise, 1987).

En dernier lieu, dans les pays industrialisés où l'obésité est considérée comme un problème esthétique, certains troubles psychologiques sont plus fréquents, les femmes étant plus touchées que les hommes (Wadden et Stunkard, 1985). Par exemple, Carpenter, Hasin, Allison et Faith (2000) ont démontré que chez les femmes de tous âges, un IMC augmenté est relié à une mauvaise estime et image de soi et peut mener à la dépression majeure et aux idées suicidaires. De plus, l'obésité est reliée à certains troubles sévères de l'alimentation tels l'hyperphagie boulimique et le syndrome de fringale nocturne (Wing et Greeno, 1994). Les obèses souffrant de ces affections ont d'ailleurs davantage de troubles de l'humeur et de problèmes psychologiques graves que les obèses qui n'en souffrent pas (Wing et Greeno, 1994).

DEUXIÈME CHAPITRE

LE CADRE THÉORIQUE

1. EFFETS DES DIFFÉRENTES STRATÉGIES DE PERTE DE POIDS SUR LA COMPOSITION CORPORELLE ET LE PROFIL MÉTABOLIQUE DES INDIVIDUS OBÈSES

Tel que décrit au chapitre précédent, l'obésité apporte son lot de complications et contribue à l'augmentation des taux de morbidité et de mortalité, particulièrement ceux associés aux maladies cardiovasculaires (Anderson et Konz, 2001). Plusieurs études à court et à long terme (Pi-Sunyer, 1996 ; Klein, 2001 ; Anderson et Konz, 2001, Brochu et al., 2003) ont démontré qu'une perte de poids de l'ordre de 5 à 10 %, peu importe la stratégie utilisée, peut améliorer ou prévenir l'apparition des troubles métaboliques associés à l'obésité. Ce seuil minimal de perte de poids est maintenant accepté comme objectif dans le traitement des individus obèses (Klein, 2001). Bien que la majorité de ces études ont été conduites chez des adultes d'âge moyen ou plus jeunes, Villareal et al. (2005, p.), dans une revue traitant de l'obésité chez les personnes âgées, affirment cependant qu'il n'y a aucune raison de croire que ces effets pourraient différer chez les adultes plus vieux. À notre connaissance, deux études ont été réalisées à cet effet chez des femmes post-ménopausées (Brochu et al., 2003 ; You, Berman, Ryan et Nicklas, 2004). La première étude démontre que, chez ces femmes, une réduction du poids corporel d'environ 10 % est aussi efficace pour améliorer le profil métabolique qu'une réduction de 20 % lors d'un programme de perte de poids d'un an. De fait, malgré des pertes de masse grasse totale et de tissu adipeux viscéral deux fois plus élevées chez les femmes ayant perdu 20 % du poids initial, les améliorations du cholestérol-HDL, du ratio cholestérol total/cholestérol-HDL, de la sensibilité à l'insuline et de la tension artérielle de repos furent comparables, suite à une période de stabilisation du

poids, à celles mesurées chez les femmes ayant perdu 10 % de leur poids initial (Brochu et al., 2003). Dans la seconde, You, Berman et al. (2004) démontrent qu'une perte de poids d'environ 5 à 10 %, par la combinaison de la diète et de l'exercice, semble efficace pour diminuer significativement l'inflammation chronique (démontrée par une baisse significative de marqueurs inflammatoires sériques comme les cytokines IL-6 et TNF- α ainsi que la protéine c-réactive), facteur de prédiction indépendant des maladies cardiovasculaires et du diabète. Enfin, selon You, Berman et al. (2004), la diminution des taux de marqueurs inflammatoires serait associée avec une stimulation accrue de la lipolyse intra-abdominale, tandis qu'aucune corrélation n'a été démontrée entre ces marqueurs et la lipolyse du tissu adipeux de la région glutéale ou des tissus sous-cutanés.

Plusieurs études populationnelles ont également évalué les effets de la perte de poids sur la mortalité d'adultes de plus de 50 ans (Andres, Muller et Sorkin, 1993 ; Williamson et Pamuk, 1993 ; Lee et Paffenbarger, 1996 ; Lissner, Odell, D'Agostino, Stokes, Kreger, Belanger et Brownell 1991 ; Blair, Shaten, Brownell, Collins et Lissner, 1993). Paradoxalement, les données de la plupart de ces études indiquent que la perte de poids est associée à une mortalité augmentée. Toutefois, selon Villareal et al. (2005), ces études comportent des failles méthodologiques majeures. Par exemple, plusieurs ne sont pas randomisées, les changements de poids sont souvent auto-rapportés et aucune différenciation n'est faite entre la perte de poids chez les sujets minces et obèses. De plus, elles ne discriminent pas la perte de poids intentionnelle de celle non-intentionnelle, cette dernière étant une complication commune de plusieurs affections médicales. Ces failles méthodologiques peuvent donc porter à confusion dans l'interprétation des résultats concernant les effets de la perte de poids sur la mortalité. À cet effet, Villareal et al. (2005) soulignent que certaines études, conduites chez des hommes et des femmes obèses âgés de 40 à 65 ans, ont pris en considération le caractère intentionnel de la perte de poids. De façon générale, elles démontrent que la perte de poids intentionnelle abaisse les taux de mortalité chez les

individus qui présentent des complications associées à leur obésité (Williamson, Pamuk, Thun, Flanders, Byers and Heath, 1995, 1999, 2000), mais n'a aucun effet sur la mortalité chez les obèses métaboliquement sains (voir section 2.5.2.2) (Yaari et Goldbourt, 1998 ; Diehr, Bild, Harris, Duxburry, Siscovick et Rossi, 1998 ; French, Folsom, Jeffrey et Williamson, 1999).

Au cours des dernières décennies, plusieurs stratégies de perte de poids ont été expérimentées. Plus récemment, des informations concernant l'efficacité de ces différentes interventions chez les adultes sont disponibles grâce à la publication d'articles synthèses (NIH, 2000, 1998 ; McTigue, Harris, Hemphill et al., 2003 ; Douketis, Feightner, Attia et Feldman, 1999 ; Glenny, O'Meara, Melville Sheldon et Wilson, 1997 ; Pignone, Ammerman, Fernandez et al., 2003 ; NHS, 1997 ; O'Meara, Riesmsma, Shirran, Mather et Ter Riet, 2001 ; Orzano et Scott, 2004). Ces revues de la littérature scientifique identifient trois stratégies majeures pour le contrôle du poids chez les individus obèses : 1) les modifications des habitudes de vie (incluant la diète, l'exercice ou une combinaison des deux) ; 2) la pharmacothérapie et 3) la chirurgie bariatrique.

Le présent mémoire de recherche s'intéresse plus spécifiquement aux effets de la perte de poids par la diète seulement. La littérature scientifique est très abondante concernant les différentes stratégies de perte de poids et leurs effets sur les paramètres de la composition corporelle et du profil métabolique. Par conséquent, les effets de l'exercice, de la pharmacologie et de la chirurgie bariatrique (sections 1.1 à 1.3) ne seront abordés que sommairement. Une discussion plus approfondie des effets de la restriction calorique sera donc présentée à la section 1.4. À noter que pour chacune des stratégies abordées, les données spécifiques aux femmes post-ménopausées sont rares et les informations répertoriées peuvent provenir d'études ayant été réalisées chez des adultes plus jeunes et/ou de sexe masculin.

1.1 Exercice

1.1.1 *Effets sur la composition corporelle, la distribution du tissu adipeux et les facteurs de risque de maladies cardiovasculaires*

Selon plusieurs synthèses de la littérature scientifique réalisées dans les années 80 et 90, l'activité physique sans restriction calorique semble avoir un impact minimal sur la diminution du poids corporel total (King et Tribble, 1991; NIH, 1996; Miller et al., 1997; Ballor et Poehlman, 1994; Garrow et Summerbell, 1995; Pacy, Webster et Garrow, 1986; Saris, 1995; Björntorp, 1995). À cet effet, les auteurs rapportent en général des pertes de poids modestes de l'ordre de 1 à 2 kg (ou environ 1 à 2 % du poids initial) chez les hommes et les femmes. De plus, il semble que les effets soient principalement observés au niveau de la masse grasse totale et abdominale, avec préservation de la masse maigre (NIH, 1998). Toutefois, ces conclusions sont tirées d'études de durées très variables dans lesquelles les apports et la dépense énergétiques n'étaient pas rigoureusement contrôlés (Miller et al., 1997; Ballor et Poehlman, 1994; Garrow et Summerbell, 1995). De plus, le déficit énergétique créé par certains programmes d'exercices pourrait être trop modeste pour induire une perte de poids (Miller et al., 1997; Ballor et Poehlman, 1994; Garrow et Summerbell, 1995).

Cependant, les résultats d'études récentes menées chez des hommes et des femmes âgés de moins de 50 ans contredisent ceux des études présentées dans le paragraphe précédent (Ross, Dagnone, Jones, Smith, Paddags, Hudson et Janssen, 2000; Ross et al., 2004). En contrôlant rigoureusement les apports caloriques et la dépense énergétique, ils ont démontré que la pratique quotidienne moyenne de 60 à 65 minutes d'exercice aérobique à 80 % de la fréquence cardiaque maximale (dépense énergétique de 500 calories par session), sans restriction calorique, induisait

en moyenne une perte de poids totale de 6,5 à 8,0 %. Cette perte de poids était semblable à celle induite par une restriction quotidienne de 500 calories, sans exercice, soit l'équivalent d'environ 0,45 kg (1 lb) par semaine. Fait intéressant à souligner, la perte de poids par l'exercice menait à des pertes de masse grasse (totale et abdominale), ainsi que du tissu adipeux sous-cutané et viscéral significativement plus élevées que la diète seule. Ross et al. (2000) mentionnent toutefois que les analyses n'incluent pas les sujets ayant abandonné l'étude et que, compte tenu du haut taux d'abandon, les résultats devront être vérifiés avec de plus grandes cohortes. Dans une autre étude menée chez les femmes post-ménopausées obèses (pourcentage de gras corporel de plus de 33 %), les résultats ont démontré qu'une séance d'exercice de 45 minutes (60 à 75 % de la fréquence cardiaque maximale, à raison de 5 jours par semaine pendant 12 mois) a permis de réduire significativement le poids, la masse grasse totale, la masse grasse abdominale et le tissu adipeux sous-cutané et viscéral (Irwin, Yasui, Ulrich, Bowen, Rudolph, Schwartz, Yukama, Aiello, Potter et McTiernan, 2003). Enfin, il semblerait que chez des femmes pré-ménopausées, un entraînement régulier en musculation (résistance) pourrait également contribuer à diminuer légèrement la masse grasse tout en préservant ou en augmentant la masse maigre, sans effet sur le poids corporel total (Walberg, 1989).

De façon intéressante, Jakicic et al. (2006) soulignent que les changements du poids corporel en réponse à un programme d'exercice donné pourraient différer entre les individus, certains étant qualifiés de « répondeurs » et d'autres de « non-répondeurs ». À cet effet, Bouchard, Tremblay, Després, Theriault, Nadeau, Lupien, Moorjani, Prudhomme et Fournier (1994) ont examiné les effets de l'exercice sur la perte de poids chez des jumeaux identiques. Ils ont démontré que la variance pour les changements de poids corporel était 6,8 fois plus élevée entre les paires de jumeaux qu'entre les jumeaux d'une même paire, suggérant que l'effet de l'exercice pourrait être influencé par des différences génétiques entre les individus. L'efficacité de l'exercice pour la perte de poids pourrait aussi être influencée par le sexe, les hommes

semblant être de meilleurs répondants que les femmes (Wood, Stefanick, Williams et Haskell, 1991).

L'exercice est généralement associé à des améliorations du cholestérol-HDL, indépendamment des changements de poids corporel et de la distribution du tissu adipeux (Weltman, Matter et Stanford, 1980). Chez les femmes pré-ménopausées, la perte de poids par l'exercice aérobique semble également bénéfique pour augmenter la sensibilité à l'insuline et la glycémie à jeun, phénomène probablement secondaire à la diminution préférentielle de la masse grasse viscérale (Ross et al., 2000, 2004). Enfin, l'exercice serait efficace pour abaisser la tension artérielle et les niveaux de triglycérides plasmatiques (Janssen, Fortier, Hudson et Ross, 2002; Hagberg, Park et Brown, 2000; Durstine, Grandjean, Davis, Ferguson, Alderson et DuBose, 2001; Bueman et Tremblay, 1996). Une étude, réalisée chez des hommes et des femmes âgés de 55 à 75 ans, a d'ailleurs démontré que l'exercice aérobique régulier permet de diminuer significativement le poids corporel, la masse grasse et le gras abdominal, et d'améliorer le profil lipidique et la tension artérielle systolique et diastolique (Stewart, Bacher, Turner, Lim, Hees, Shapiro, Tayback et Ouyang, 2005).

1.1.2 *Effets sur le métabolisme de repos*

Dans une revue récente, Stiegler et Cunliffe (2006) rapportent que les effets de l'exercice aérobique ou musculaire sur le métabolisme de repos demeurent controversés. De fait, même s'il est reconnu que l'exercice peut contribuer à l'augmentation de la masse maigre, et que celle-ci est le principal déterminant du métabolisme de repos (voir section 1.4.4), la plupart des études ne démontrent pas de changement (Wilmore, Després, Stanforth, Mandel, Rice, Gagnon, Leon, Rao, Skinner et Bouchard, 1999) ou même une diminution (Van Aggel-Leijssen, Saris, Hul et van Baak, 2002; Byrne et Wilmore, 2001) concomitants du métabolisme de repos

lors d'une perte de poids induite par l'exercice seul. Byrne et Wilmore (2001) ont pour leur part démontré que, chez des femmes sédentaires obèses, un programme de musculation de 20 semaines était associé à une augmentation moyenne du métabolisme de 44 kcal/jour, tandis que la combinaison de la musculation et de la marche rapide conduisait à une diminution du métabolisme de 53 kcal/jr. Dans cette étude, les deux programmes ont conduit à des augmentations significatives de la masse maigre comparativement au groupe témoin. Les divergences rapportées pourraient être expliquées par une diminution compensatoire de l'activité physique spontanée (Warwick et Garrow, 1981) et des activités non-relées à l'exercice (Stubbs, Hughes, Johnstone, Whybrow, Horgan, King et Blundell, 2004). Finalement, selon Stiegler et Cunliffe (2006), l'impact réel de la durée et de l'intensité de l'exercice sur les changements du métabolisme de repos nécessite des recherches plus approfondies.

1.2 Diète et activité physique

1.2.1 Effets sur la composition corporelle, la distribution du tissu adipeux et les facteurs de risque de maladies cardiovasculaires

Selon certains articles synthèses publiés au cours des 15 dernières années, l'activité physique ajoutée à la restriction calorique n'apporterait pas ou peu d'effets additionnels majeurs sur la diminution du poids et de la masse grasse totale (Miller et al., 1997; Ballor et Poehlman, 1994; Garrow et Summerbell, 1995; Ross, 1997). De plus, indépendamment du sexe, l'ajout d'exercices aérobiques ou de musculation amènerait des diminutions significatives du tissu adipeux abdominal (viscéral > sous-cutané), de la résistance à l'insuline, du cholestérol total et du cholestérol-LDL semblables à celles obtenues avec la diète seule (Janssen et al., 2002; Janssen et Ross, 1999). Cependant, il a été démontré que l'exercice aérobique ou de résistance peut

aider à préserver la masse musculaire et à augmenter les capacités fonctionnelles pendant un programme de perte de poids chez les adultes de moins de 65 ans (Buemann et Tremblay, 1996; Miller et al., 1997; Ballor et Poehlman, 1994; Garrow et Summerbell, 1995; Janssen et Ross, 1999) et ceux de plus de 65 ans (Banks, Klein, Sinacore, Siener et Villareal, 2005). Une étude réalisée par Nicklas, Dennis, Berman, Sorkin, Ryan et Goldberg (2003) auprès de femmes obèses post-ménopausées démontre d'ailleurs que la restriction calorique combinée avec un programme de marche à faible intensité permet de diminuer significativement le poids corporel total, le pourcentage de gras, le tour de taille et la masse grasse viscérale des femmes, sans affecter la masse maigre. Enfin, selon Ryan, Nicklas et Dennis (1998), l'exercice aérobique régulier avec mise en charge pourrait atténuer la perte de masse osseuse reliée à la perte de poids par restriction calorique chez les femmes post-ménopausées, surtout au niveau du col fémoral.

En plus des améliorations de la composition corporelle, Nicklas et al. (2003) ont noté des améliorations significatives de la tension artérielle, du profil lipidique et du métabolisme du glucose et de l'insuline chez ces femmes post-ménopausées. Ces résultats sont appuyés par ceux d'une méta-analyse publiée récemment par Avenell, Brown, McGee, Campbell, Grant, Broom, Jung et Smith (2004). Dans celle-ci, il est rapporté que l'ajout de l'exercice à la diète est associé à un meilleur maintien du poids perdu à long terme avec des améliorations soutenues du cholestérol-HDL, des triglycérides plasmatiques et de la tension artérielle. Par contre, chez les hommes de plus de 65 ans, il a été démontré que l'ajout de l'exercice n'apportait pas d'amélioration supplémentaire au niveau de la tension artérielle et de la composition corporelle (Dengel, Galecki, Hagberg et Pratley, 1998). Les effets bénéfiques s'exerceraient davantage au niveau de la sensibilité à l'insuline et du profil lipidique (Katzel, Bleacher, Rogus et Goldberg, 1997).

1.2.2 *Effets sur le métabolisme de repos*

L'ajout d'un programme d'exercice aérobique et/ou musculaire à la diète donne des résultats contradictoires quant à son effet sur le métabolisme de repos. Malgré l'association démontrée entre la masse maigre et le métabolisme de repos, les variations de ces deux composantes ne surviennent pas toujours en parallèle (Stiegler et Cunliffe, 2006). À titre d'exemple, Svendsen, Hassager et Christiansen (1993) ont démontré que, comparativement à une diète seule, l'addition d'un programme d'exercice aérobique et musculaire menait à une plus grande réduction de gras corporel, une meilleure préservation de la masse maigre et une augmentation significative du métabolisme de repos chez des femmes obèses post-ménopausées. À l'inverse, Wadden, Vogt, Andersen, Bartlett, Foster, Kuehnel, Wilk, Weinstock, Buckenmeyer, Berkowitz et Steen (1997) ainsi que Kraemer, Volek, Clark, Gordon, Incledon, Puhl, Triplett-McBride, McBride, Putukian et Sebastianelli (1997) n'ont pas démontré d'effet significatif d'une telle combinaison. Pour leur part, Anderson, Franckowiak, Bartlett et Fontaine (2002) rapportent même une diminution du métabolisme de repos, malgré l'ajout d'un programme d'exercice aérobique, qui ne semble pas reliée aux changements de la masse maigre.

Selon Stiegler et Cunliffe (2006), certains mécanismes pourraient expliquer ces résultats contradictoires. À priori, il se pourrait que la durée et l'intensité du programme soient insuffisantes pour créer une croissance du tissu musculaire ou causer une élévation soutenue du métabolisme. De fait, soulignent les auteurs, de petits changements de la masse maigre n'influencent peut-être pas significativement le métabolisme de repos. D'un autre côté, il n'est pas exclu que l'exercice influence le métabolisme de repos indépendamment des changements de la composition corporelle (Lennon, Nagle, Stratman, Shrago et Dennis, 1985). Par exemple, l'augmentation du métabolisme des protéines associée à l'entraînement musculaire

pourrait contribuer, en partie, à élever le métabolisme de repos (Evans, 2001). La balance énergétique négative induite par la restriction calorique pourrait cependant suffire à contrer cet effet. Enfin, la période à laquelle le métabolisme est mesuré est importante. De fait, des mesures du métabolisme de repos ayant été faites moins de 48 heures après la dernière séance d'exercice pourraient être faussement augmentées, étant donné que la consommation d'oxygène post-exercice peut demeurer élevée pendant 36 à 48 heures selon certaines données scientifiques (Speakman et Selman, 2003).

1.3 Pharmacothérapie et chirurgie bariatrique

L'utilisation de la pharmacothérapie ou de la chirurgie bariatrique nécessite une évaluation et un suivi médical rigoureux, et leur efficacité ainsi que leur sécurité chez les individus plus âgés demeurent incertaines. Orzano et Scott (2004) ainsi que Villareal et al. (2005) suggèrent que ces traitements de dernier recours soient hautement supervisés et réservés aux personnes âgées aux prises avec une obésité morbide incapacitante. Ne s'appliquant pas à la population ciblée par ce projet de recherche, ils seront décrits sommairement aux sections 1.3.1 et 1.3.2 qui suivent, à titre informatif seulement.

1.3.1 Pharmacothérapie

Les traitements pharmaceutiques approuvés à ce jour incluent deux classes de médicaments (Orzano et Scott, 2004; Villareal et al., 2005) : 1) les agents qui suppriment l'appétit en bloquant la recapture de certains neurotransmetteurs impliqués dans la régulation de la faim (ex : la *Sibutramine*) et 2) les agents qui inhibent les lipases intestinales, bloquant ainsi la digestion et l'absorption des gras

alimentaires (ex : l'*Orlistat*). Bien que ces médicaments semblent efficaces pour perdre du poids chez les jeunes adultes et les personnes âgées (Hind, Mangham, Ghani, Haddock, Garratt et Jones, 1999), les données demeurent insuffisantes pour déterminer si leur utilisation est sécuritaire chez ces derniers (Villareal et al., 2005). De fait, ces produits présentent des effets secondaires fréquents tels l'insomnie, les troubles gastro-intestinaux, l'augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle, ce qui pourraient aggraver l'état de santé des individus plus âgés (Villareal et al., 2005). De plus, plusieurs personnes âgées obèses font déjà usage d'une ou de plusieurs médications, et les risques de non-observance, d'erreurs ou d'interactions adverses entre ces dernières sont plus élevés (Haynes, 2001).

1.3.2 *Chirurgie bariatrique*

La chirurgie bariatrique est la stratégie la plus efficace pour perdre une grande quantité de poids (entre 60 et 100 lbs en moyenne) (Villareal et al., 2005; Orzano et Scott, 2004). Cette stratégie est généralement réservée aux individus qui présentent une obésité morbide (correspondant à un IMC entre 35,0-39,9 kg/m² avec au moins une complication sévère associée à l'obésité, ou à un IMC ≥ 40 kg/m²) et dont les chances de succès avec un traitement non-chirurgical sont négligeables (NIH, 1991). Sur l'ensemble des techniques ayant été développées au cours des dernières années, certains types de chirurgie sont plus couramment pratiqués à cause de leurs effets bénéfiques sur la perte de poids à moyen et long terme, par exemple le pontage gastrique Roux-en-Y, la dérivation biliopancréatique et la gastroplastie par anneau gastrique. Ces dernières ont pour but de créer un réservoir stomacal plus petit afin de diminuer son volume et d'induire une satiété précoce (Orzano et Scott, 2004). Chez les jeunes adultes, les effets semblent très bénéfiques pour la santé, avec une amélioration notable des facteurs de risques cardiovasculaires (OMS, 2003). Par contre, quelques études de cas réalisées chez des sujets de plus de 60 ans suggèrent

que les risques de mortalité et de morbidité péri-opératoires sont supérieurs à ceux de sujets plus jeunes, tandis que la perte de poids relative ainsi que les améliorations des variables de la santé sont moindres (Sugerman H.J., DeMaria, Kellum, Sugerman E.L., Meador et Wolfe, 2004; St Peter, Craft, Tiede et Swain, 2005). Enfin, la plupart des données concernant la chirurgie bariatrique proviennent d'études de cas chez des adultes plus jeunes, et aucun essai clinique randomisé n'est disponible à ce jour pour juger de son efficacité et de sa sécurité chez les personnes âgées (Villareal et al., 2005).

1.4 Diète

1.4.1 Effets sur la composition corporelle

En général, il est bien reconnu qu'une restriction calorique seule, indépendamment de la composition en macronutriments de la diète, peut produire une perte de poids rapide et substantielle, expliquée par une perte significative de masse grasse et de masse maigre totales (Miller, Koceja et Hamilton, 1997; Ballor et Poehlman, 1994; Garrow et Summerbell, 1995). De fait, si la dépense énergétique est stable, une restriction alimentaire de 3 500 kcal a le potentiel de faire perdre 0,45 kg (1 lb) de poids corporel (Jakicic et al., 2001). Selon les données disponibles à ce jour, les diminutions de la masse maigre totaliseraient en moyenne 25 % du poids total perdu, autant chez les adultes jeunes que chez les plus âgés (Dengel, Hagberg, Coon, Drinkwater et Goldberg, 1994; Gallagher, Kovera, Clay-Williams et al., 2000).

1.4.1.1. *Effets de la sévérité de la restriction calorique sur la composition corporelle.*
Il existe une abondante littérature scientifique (particulièrement développée dans les années 70 et 80) traitant des effets de diètes restrictives plus ou moins sévères sur la composition corporelle.

Les *diètes hypocaloriques* contiennent un minimum de 800 kcal/jour et ont pour but d'induire une perte de poids d'environ 0,45 à 0,91 kg/semaine. Elles sont considérées comme étant sécuritaires et ne nécessitent pas de suivi médical particulier. Les *diètes très hypocaloriques*, quant à elles, contiennent moins de 800 kcal/jour et peuvent augmenter considérablement l'amplitude et le taux de la perte de poids. Étant donné que la sévérité de la restriction énergétique peut mener à divers effets secondaires (telles l'hypotension posturale, les arythmies cardiaques, les nausées, les céphalées, l'alopecie, la diarrhée et les dysfonctions musculaires) (Weinsier et al., 1995), il est recommandé d'administrer une diète très hypocalorique sur une courte durée (maximum de 12 à 16 semaines), en combinaison avec des suppléments diététiques et une supervision médicale (Jakicic et al., 2001).

Les *diètes très hypocaloriques*, de par leur restriction énergétique plus élevée, produisent de plus grandes pertes de poids initiales comparativement aux *diètes hypocaloriques*. Cependant, elles ne semblent pas mener à de plus grandes pertes de poids à long terme ni à un meilleur maintien du poids perdu (Wadden, Foster, Letizia, 1994). À ce sujet, une méta-analyse des études portant sur les effets de la perte de poids sur la composition corporelle (Garrow et Summerbell, 1995) a démontré que la quantité de masse maigre perdue lors d'une diète (sans ajout d'exercice) est proportionnelle à la sévérité de la restriction énergétique. En d'autres termes, plus la restriction calorique est sévère, plus la contribution des protéines tissulaires à la production d'énergie est élevée. Enfin, Garrow et Summerbell (1995) soulignent que, dans ces études, les femmes qui avaient perdu le poids plus rapidement (diètes à

moins de 1000 kcal/jour) avaient tendance à perdre une proportion légèrement plus augmentée de masse maigre comparativement à celles dont la restriction calorique était moins sévère (1000 kcal/jour et plus).

1.4.2 *Effets sur la distribution du tissu adipeux*

Dans un article synthèse portant majoritairement sur des populations de femmes obèses, Ross (1997) rapporte une réduction de 2 à 3 % de tissu adipeux viscéral pour chaque kilogramme de poids perdu par la restriction calorique seule. De plus, la plupart des études ayant utilisé des techniques d'imagerie indiquent que la restriction calorique est associée, indépendamment du sexe, à une diminution significative de la masse grasse totale et abdominale, ainsi que du tissu adipeux viscéral et sous-cutané abdominal (Weits, Van Der Beek, Wedel, Hubben et Koppeschaar, 1989; Bosselo, Zamboni, Armellini, Zocca, Bergamo Andreis, Smacchia, Milani et Cominacini, 1990; Gray, Fujioka, Colletti, Kim, Devine, Cuyegkeng et Pappas., 1991; Fujioka, Matsuzawa, Tokunaga, Kawamoto, Kobatake, Keno, Kotani, Yoshida et Tarui, 1991; Zamboni, Armellini, Turcato, Todesco, Bissoli, Bergamo-Andreis et Bosello, 1993; Chowdhury, Kvist, Andersson, Björntorp et Sjöström, 1993; Stallone, Stunkard, Wadden, Foster, Boorstein et Arger, 1991; Ross, Rissanen, Pedwell, Clifford et Shragge, 1996), avec une mobilisation préférentielle du gras viscéral par rapport aux autres dépôts de tissus adipeux (Fujioka et al., 1991; Chowdhury et al., 1993; Janssen et Ross, 1999; Janssen et al., 2002, Brochu et al. 2003). La diminution de la graisse abdominale, viscérale et sous-cutanée est d'ailleurs significativement corrélée à une diminution du tour de taille (Gray et al., 1991; Zamboni et al., 1993; Chowdhury et al., 1993; Stallone et al., 1991; Ross et al., 1996).

1.4.3 *Effets sur les facteurs de risque de maladies cardiovasculaires*

1.4.3.1 *Profil lipidique.* Datillo et Kris-Etherton (1992), suite à une méta-analyse de 70 études, concluaient que chaque kilogramme de poids perdu est associé à une diminution du cholestérol total, du cholestérol-LDL et des triglycérides plasmatiques de 0,05, 0,02 et 0,015 mmol/L, respectivement. De plus, lorsque la perte de poids est maintenue à court, moyen et long terme, le cholestérol-HDL augmente en moyenne de 0,009 mmol/L pour chaque kg de poids corporel perdu. Par contre, il diminue en moyenne de 0,007 mmol/L par kg de poids perdu lorsqu'il est mesuré en phase active de perte de poids. Plus récemment, il a été démontré que, chez des femmes obèses âgées entre 40 et 58 ans, une perte de poids modeste (peu importe la composition de la diète) conduisait à des améliorations significatives, en phase aiguë, des triglycérides ainsi que du cholestérol-LDL plasmatiques. Ces améliorations seraient d'ailleurs plus importantes chez les femmes qui présentaient une dyslipidémie avant le début de la perte de poids, comparativement à celles dont le profil lipidique était considéré comme normal (Noakes, Keogh, Foster et Clifton, 2005).

1.4.3.2 *Métabolisme du glucose et de l'insuline.* Bon nombre d'études vérifiant les effets de la diète sur le métabolisme du glucose et de l'insuline ont été réalisées. La perte de 5 % du poids corporel est associée à des améliorations significatives du glucose et de l'insuline à jeun (Noakes et al., 2005; Boden, Sargrad, Homko, Mozzoli et Stein, 2005) ainsi que de la sensibilité à l'insuline chez des hommes et des femmes obèses qui présentent une intolérance au glucose (Slabber, Barnard, Kuyl, Dannhauser et Schall, 1994) ou un diabète de type 2 (Henry et Gumbiner, 1991; Wing, Marcus, Blair, Watanabe, Bononi et Bergman, 1994; Wing, 1995; Heilbronn, Noakes et Clifton, 1999; Boden et al., 2005). Ces effets bénéfiques, qui peuvent survenir très tôt après le début de la restriction calorique, semblent corrélés à la diminution du tissu adipeux viscéral (Janssen et al., 2002) et peuvent être maintenus

pendant un à trois ans, même en présence d'une reprise du poids (OMS, 2003). Enfin, chez les 75 % de sujets en surpoids pour qui un diagnostic de diabète de type 2 a été posé, une perte de poids de 15 à 20 % au cours de la première année suivant le diagnostic semble inverser le risque de mortalité élevé associé à cette condition (Lean, Powrie, Anderson et Garthwaite, 1990).

1.4.3.3 *Hypertension artérielle*. Dans une revue publiée en 1982, Hovell a démontré que, pour chaque kilogramme de poids perdu, on note une réduction de la tension artérielle systolique et diastolique de 1,8 et 1,1 mm Hg, respectivement. Ces résultats avaient été confirmés dans les synthèses de Goldstein (1992) et Vidal, (2002) qui démontraient qu'une perte de poids de 1 % entraîne une diminution de la tension artérielle systolique et diastolique de l'ordre de 2 % et 1%, respectivement. Des méta-analyses plus récentes démontrent toutefois des réductions moins substantielles (-1,1/-0,9 mm Hg par kg vs -0,6/-0,5 mm Hg par kg) à court terme (suivis < 1 an) (Neter, Stam, Kok, Grobbee et Geleijnse, 2003) et à long terme (suivis ≥ 2 ans) (Aucott, Poobalan, Smith, Avenell, Jung et Broom, 2005), respectivement. De plus, cet effet bénéfique de la perte de poids sur la tension artérielle semble indépendant de la restriction sodée (Reisen, Abel, Modan M, Silverberg, Eliahou et Modan B, 1978) et de la stratégie de perte de poids utilisée (Neter, Stam, Kok, Grobbee et Geleijnse, 2003; Aucott, Poobalan, Smith, Avenell, Jung et Broom, 2005). La perte de poids par restriction calorique constitue donc un moyen non-pharmacologique efficace et sécuritaire pour abaisser la tension systolique chez les adultes jeunes (Hovell, 1982; Wassertheil-Smoller, Blaufox, Oberman, Langford, Davis et Wylie-Rossett, 1992; Mertens et Van Gaal, 2000) et les personnes âgées (Whelton, Appel, Espeland, Applegate, Ettinger, Kostis, Kumanyika, Lacy, Johnson, Folmar et Cutler, 1998) obèses présentant une hypertension légère à modérée. Enfin, une étude récente a démontré que, chez les adultes âgés de 50 à 65 ans qui présentent un surpoids, une perte de 6,8 kg ou plus diminuerait les risques d'incidence de l'hypertension artérielle de 29 % (Moore, Visioni, Qureshi, Bradley, Ellison et D'Agostino, 2005).

1.4.4 Effets sur le métabolisme de repos

Comme nous l'avons vu au chapitre 1, le métabolisme de repos représente l'énergie dépensée par la masse cellulaire active pour maintenir les fonctions normales du corps au repos (Stiegler et Cunliffe, 2006). Les évidences scientifiques démontrent que la masse maigre, composée des muscles et organes internes (très actifs métaboliquement) et d'autres tissus tels que les os et les tissus conjonctifs (peu actifs métaboliquement), semble être le principal déterminant du métabolisme de repos (Johnston, Murison, Duncan, Rance et Speakman, 2005; Deriaz, Fournier, Tremblay, Després et Bouchard, 1992; Bitar, Fellmann, Vernet, Coudert et Vermorel, 1999; Sparti, DeLany, de la Bretonne, Sander et Bray, 1997), expliquant de 60 à 80 % de la variance observée entre les individus (Johnston, Murison, Duncan, Rance et Speakman, 2005; Menozzi, Bondi, Baldini, Venneri, Velardo et Del Rio, 2000; Bogardus, Lillioja, Ravussin, Abbott, Zawadzki, Young, Knowler, Jacobwitz et Moll, 1986). Selon Rorer (1973), le métabolisme de repos du muscle squelettique est relativement faible, avec une consommation d'oxygène (par gramme de tissu au repos) équivalent à environ 2,5 % de celle du cœur et des reins. Toutefois, étant donné que le muscle squelettique totalise 40 à 50 % du poids corporel chez un individu de poids normal, la masse musculaire expliquerait à elle seule entre 20 et 30 % de la variance du métabolisme de repos (Larson, Bogardus et Ravussin, 1990). La masse grasse (corrélée positivement au métabolisme de repos) et l'âge (corrélé négativement au métabolisme de repos) semblent également jouer un rôle additionnel en expliquant un autre 10 % de la variance (Soares, Piers, O'Dea et Collier, 2000; Nielson, Hensrud, Romanski, Levine, Burquera et Jensen, 2000; Johnston et al., 2005). Finalement, d'autres mécanismes physiologiques ont été proposés pour expliquer la variation résiduelle: le sexe (Bell, Seals, Monroe, Day, Shapiro, Johnson et Jones, 2001) la fonction thyroïdienne (Freake et Oppenheimer, 1995), les niveaux de leptine sérique, l'activité nerveuse sympathique (Saris, 1995; Bell et al., 2001) et certains facteurs génétiques (Astrup, Toubro, Dalgaard, Urhammer, Sorensen, et

Pedersen, 1999). Toutefois, à ce jour, l'influence réelle de ces facteurs sur le métabolisme de repos semble modeste et n'est pas totalement élucidée (Johnston et al., 2005).

Selon une étude récente chez des femmes post-ménopausées obèses, la perte de poids induite par la restriction alimentaire seule est accompagnée d'une diminution du métabolisme de repos. Plus particulièrement, la perte de masse maigre associée à la restriction calorique serait la principale responsable (Menozzi et al., 2000). De fait, les travaux de Bogardus et al. (1986) et, plus récemment, de Menozzi et al. (2000) ont démontré une corrélation hautement significative ($r = 0,89$) entre la masse maigre et le métabolisme de repos et ce, avant et après la perte de poids. Des diminutions persistantes du métabolisme de repos ont d'ailleurs été rapportées chez des sujets ayant maintenu un poids corporel réduit pendant des périodes variant de 6 mois à plus de 4 ans (Leibel et Hirsch, 1984; Leibel, Rosenbaum et Hirsch, 1995; Astrup et al., 1999).

Enfin, certaines études ont comparé les changements de la masse maigre et du métabolisme de repos en fonction de la composition de la diète (Brehm, Spang, Lattin, Brehm, Spang, Lattin, Seeley, Daniels et D'Alessio, 2005; Skov, Toubro, Ronn, Holm et Astrup, 1999; Baba, Sawaya, Torbay, Habbal, Azar et Hashim, 1999), et rapportent qu'une diète riche en protéines pourrait faciliter la diminution de la masse grasse tout en limitant les diminutions de la masse maigre et par conséquent, du métabolisme de repos. Cependant, les mécanismes associés aux effets de ce type de diète sont complexes et demeurent à clarifier. Enfin, les effets secondaires potentiels osseux et rénaux d'une alimentation riche en protéines ne sont pas encore connus, ce qui limite leur utilisation (Eisenstein, Roberts, Dallal et Saltzman, 2002).

2. RECOMMANDATIONS CLINIQUES CONCERNANT LA PERTE DE POIDS CHEZ LES INDIVIDUS OBÈSES

Devant l'ampleur des conséquences médicales et économiques apportées par l'épidémie mondiale d'obésité, des lignes directrices générales pour le traitement de l'obésité chez les adultes ont été développées au cours des dernières années (Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 2003; National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute (NIH/NHLBI), 1998; American Association of Clinical Endocrinologists, American College of Endocrinology, 1998; American Obesity Association, 1998; U.S. Preventive Services Task Force, 1996; Douketis et al., 1999; American College of Sports Medicine, 2001). Basées sur les évidences scientifiques disponibles quant aux effets des différentes stratégies de perte de poids sur le profil de santé, ces lignes directrices s'adressent généralement aux adultes sans égard à l'âge et au sexe.

Plus récemment, les groupes d'experts scientifiques de l'*American Society for Nutrition* et de la *NAASO, The Obesity Society* (Villareal, 2005) ont publié une synthèse technique sur l'obésité ainsi que des lignes directrices pour son traitement chez les personnes âgées de 60 ans et plus. Ils concluent que la perte de poids engendrée par la diète avec ou sans exercice est aussi efficace chez les adultes plus vieux que chez les jeunes adultes. Qui plus est, les personnes âgées auraient plus de facilité à observer un programme de modification des habitudes de vie, à atteindre l'objectif de perte de poids et à maintenir le poids perdu que les jeunes adultes (Wing, Hamman, Bray, Delahanty, Edelstein, Hill, Horton, Hoskin, Kriska, Lachin, Mayer-Davis, Pi-Sunyer, Regensteiner, Venditti et Wylie-Rosett, 2004). Les sections 2.1 à 2.3 résument les recommandations cliniques concernant la perte de poids par modifications des habitudes de vie chez les adultes obèses et, lorsque divergentes, les recommandations particulières aux personnes âgées.

2.1 Recommandations de perte de poids

Il est bien connu qu'une perte de 5 à 10 % du poids corporel initial est suffisante pour prévenir ou améliorer les complications métaboliques associées à l'obésité (Pi-Sunyer, 1996 ; Klein, 2001 ; Anderson et Konz, 2001). Chez les femmes post-ménopausées, Brochu et al. (2003) ont démontré qu'une perte de 10 % du poids corporel, bien qu'elle mène à une moindre réduction du gras viscéral, est aussi efficace pour améliorer le profil métabolique qu'une perte de poids de 20 %. Ces observations sont en accord avec les grandes lignes directrices, qui suggèrent la perte de 5 à 10 % du poids corporel, ainsi que le maintien de cette perte à long terme en tant qu'objectif initial. Une évaluation médicale complète et la vérification de la motivation à perdre du poids sont des étapes préparatoires essentielles, et un encadrement personnalisé par des professionnels qualifiés est recommandé (diététistes, kinésiothérapeutes, psychologues, médecins). Ces recommandations prévalent aussi chez les personnes âgées, avec comme objectif supplémentaire le choix d'un traitement qui minimisera la perte de masse musculaire et osseuse (Villareal, 2005).

Quant à la décision de traiter l'obésité, le *National Institutes of Health* des États-Unis (NIH, 1998) recommande fortement une perte de poids pour tous les individus obèses ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) et pour les individus en surpoids (IMC entre 25 et $29,9 \text{ kg/m}^2$) dont le tour de taille est augmenté ($\geq 88 \text{ cm}$ chez les femmes et $\geq 102 \text{ cm}$ chez les hommes) ou qui présentent au moins 2 facteurs de risques de maladies cardiovasculaires ou autres co-morbidités.

2.2 Recommandations diététiques

En Amérique du Nord, environ deux tiers des adultes tentent de perdre du poids ou de le maintenir (Green, Cameron, Polivy, Cooper, Liu, Leiter et Heatherton, 1997; Serdula, Mokdad, Williamson, Galuska, Mendlein and Heath, 1999). Parmi ces individus, environ 40 % des femmes et 35 % des hommes choisissent la diète comme stratégie de perte de poids. La majorité de ces derniers disent réduire la quantité de gras alimentaires sans toutefois diminuer l'apport calorique total quotidien, ce qui mène à un haut taux d'échec (Serdula et al., 1999).

2.2.1 *Apport énergétique et taux de perte de poids*

Les données scientifiques démontrent clairement que la réduction de l'apport énergétique sous les besoins énergétiques corporels quotidiens résultera en une perte de poids. Ainsi, un déficit quotidien de 500 kcal devrait résulter en une perte d'environ 0,45 kg (1 lb) par semaine (Jakicic et al., 2001). Pour les adultes de tous âges, il est recommandé d'ajuster l'apport énergétique quotidien absolu dans le but de créer un déficit de 500 à 1000 kcal/jr (ce qui peut correspondre, à titre indicatif, à des apports quotidiens variant entre 1000 et 1500 kcal/jr) (Jakicic et al., 2001). La restriction calorique devrait être adaptée selon les goûts et les besoins de chaque individu dans le but d'induire une perte de 0,45 à 0,91 kg (1 à 2 lbs) par semaine. Ceci devrait correspondre à une réduction du poids initial d'environ 10 % sur une période de 6 mois (OMS, 2003; NIH, 1998; Jacikic et al., 2001). À ce jour, les diètes très hypocaloriques (< 800 kcal/jr) ou tout degré de restriction calorique induisant des taux plus élevés de perte de poids ne sont pas recommandés. De fait, aucune évidence scientifique n'a permis de démontrer un avantage supplémentaire sur la santé, à court et à long terme, pour des pertes de poids hebdomadaires de plus de 0,91 kg (2 lbs) (OMS, 2003; NIH, 1998; Jacikic et al., 2001).

2.2.2 *Composition en macronutriments*

Les programmes commerciaux recommandent une multitude de combinaisons de macronutriments pour la perte de poids : diètes faibles en gras, riches en protéines, riches ou faibles en glucides, etc. Malgré la popularité de plusieurs de ces approches, la composition optimale n'a pas encore été déterminée (Jacikic et al., 2001). Toutefois, la littérature scientifique démontre que la perte de poids résultant d'une diète en particulier n'est pas due à sa composition en macronutriments, mais bien à la restriction calorique en soi engendrée par les changements de la composition. Par exemple, le choix d'aliments pauvres en matières grasses incitera à la consommation spontanée d'aliments moins denses en énergie, avec pour résultat une diminution de l'apport énergétique total (Astrup, Ryan, Grunwald, Storgaard, Saris, Melanson et Hill, 2000).

Tout récemment, Strychar (2006) a fait une synthèse des études portant sur l'efficacité et la sécurité des différents types de diètes. À la lumière de cette révision exhaustive de la littérature scientifique, elle recommande de calculer la restriction calorique en fonction des critères du *National Cholesterol Education Program* (*National Heart, Blood, and Lung Institute*, 2000), de la Fondation des Maladies du Cœur du Canada (FMCC, 2006), de l'*American Heart Association* (AHA, 1994), de l'Association Canadienne du Diabète (ACD, 2006) et du Guide alimentaire canadien pour manger sainement (Santé Canada, 2006). Les diètes recommandées par ces organismes sont sécuritaires et fournissent un apport équilibré en macronutriments, dont environ 15 % de l'énergie totale provient des protéines, 55 % à 60 % provient des glucides (majoritairement des glucides complexes et des fibres) et moins de 30 % provient des gras (dont moins de 10 % sous forme de gras saturés). Finalement, les diètes faibles en glucides et riches en gras saturés ne sont pas recommandées.

2.3 Recommandations d'activité physique

Le NIH (1998) recommande l'ajout d'un programme d'exercice à la restriction calorique pour perdre du poids. Cependant, parmi les individus qui affirment tenter de perdre du poids, seulement 22 % des hommes et 19 % des femmes rapportent pratiquer au moins 150 minutes d'activités physiques par semaine (Wing et Phelang, 2005). De fait, même si la pratique d'activités physiques n'apporte pas nécessairement une perte de poids plus importante que la diète seule (Jacikic et al., 2001), ses effets bénéfiques additionnels sur les facteurs de risques de maladies cardiovasculaires et du diabète de type 2 ont été abondamment documentés (NIH, 1998). De plus, la pratique d'activités physiques pourrait être un des facteurs les plus importants pour le maintien du poids à long terme (Wing et Phelang, 2005). Enfin, l'introduction d'une combinaison d'exercices aérobiques et de musculation dès le début d'une restriction calorique pourrait être particulièrement bénéfique pour les personnes âgées en permettant une amélioration de la capacité physique et en limitant la perte de masse maigre (Villareal et al., 2005).

Les lignes directrices pour le traitement de l'obésité (OMS, 2003; NIH, 2000) recommandent l'ajout progressif d'au moins 150 à 200 minutes d'activité physique aérobique par semaine (équivalent à une dépense énergétique de 1000 à 2000 kcal par semaine), d'intensité modérée (équivalent à 60-75 % de la fréquence cardiaque maximale⁴). Plus spécifiquement, il est suggéré de cumuler un minimum de 30 minutes d'activité physique par jour, au moins 3 à 5 jours par semaine. Les études démontrent que l'exercice intermittent (répartir une séance de 30 minutes en 3 séances distinctes de 10 minutes, par exemple), bien qu'il ne semble pas apporter plus de bénéfices que l'exercice continu, pourrait être une bonne stratégie d'initiation à

⁴ La fréquence cardiaque maximale (FCM) se calcule par l'équation suivante : $FCM \text{ (batt/min)} = 220 - \text{âge}$.

l'exercice. Il pourrait aussi être approprié pour les individus qui perçoivent l'exercice continu comme une barrière (Jakicic, Wing, Butler et Robertson, 1995; Jakicic, Winters, Lang et Wing, 1999). Enfin, l'entraînement en musculation peut être ajouté à l'exercice aérobique et devrait avoir comme objectif une augmentation de la force et de l'endurance musculaire.

3. LE MAINTIEN DU POIDS PERDU À LONG TERME

Si la perte de 5 à 10 % du poids initial sur une période de 6 mois peut sembler aisée pour certains, l'enjeu majeur demeure son maintien dans les mois et les années qui suivent. De fait, les rechutes (reprise du poids perdu, en partie ou en totalité) sont fréquentes parmi les individus ayant réussi à perdre du poids. Parmi les individus qui regagnent le poids perdu, seulement 10 à 15 % retourneront au poids qu'ils avaient avant la rechute (Phelan, Hill, Lang, Dibello et Wing, 2003). Puisqu'il a été démontré que maintenir le poids perdu à long terme pourrait être nécessaire pour soutenir les effets bénéfiques obtenus sur la santé (Wing, Venditti, Jakicic, Polley et Lang, 1998) et considérant la difficulté qu'a la majorité des individus à accomplir cette tâche, l'investigation et la compréhension des mécanismes impliqués dans le maintien et le regain du poids perdu occupent une place de plus en plus importante dans la recherche sur l'obésité.

Certaines études démontrent que l'ajout d'un programme d'exercice à la diète pourrait être efficace pour contrer les rechutes et ainsi faciliter le maintien du poids à long terme (Pronk et Wing, 1994 ; Miller et al., 1997). Cependant, cette solution n'est peut-être pas envisageable pour tous compte tenu de contraintes auxquelles doivent faire face certains individus, et plus particulièrement les personnes âgées obèses, comme par exemple les limitations physiques et physiologiques, les coûts, l'accessibilité, la température, etc. Les sections qui suivent discutent des facteurs et mécanismes qui ont été associés au maintien du poids, ainsi que des enjeux potentiels de l'activité physique chez la femme post-ménopausée.

3.1 Facteurs favorisant le maintien du poids perdu à long terme

Le maintien réussi de la perte de poids est défini comme une perte intentionnelle d'au moins 10 % du poids corporel maintenue pour au moins un an (Wing et Hill, 2001). Se basant sur cette définition, Wing et Phelan (2005) ont rapporté qu'environ 20 % des individus réussiraient à maintenir le poids perdu 1 an après l'arrêt du traitement. Ils ont également démontré que ces derniers, contrairement à ceux qui avaient repris le poids perdu, pratiquent de hauts niveaux d'activité physique (environ 80 minutes d'exercice aérobique modéré ou 35 minutes d'exercice aérobique intense par jour), consomment une diète hypocalorique faible en gras, déjeunent régulièrement, vérifient fréquemment leur poids et maintiennent un patron alimentaire stable les jours de semaine comme les jours de fin de semaine. Selon Wing et Phelan (2005), la modification soutenue des habitudes de vie saine, l'absence de symptômes dépressifs et de désinhibition alimentaire (perte de contrôle périodique sur l'ingestion d'aliments), ainsi qu'une perte de poids motivée par des raisons médicales sont aussi des facteurs de succès à long terme. Les auteurs mentionnent également que la durée pendant laquelle le poids a été maintenu constitue le meilleur facteur prédictif de succès à longue échéance (2 ans ou plus suite à l'arrêt du programme de perte de poids). En effet, les individus qui ont maintenu le poids perdu pendant 2 à 5 ans voient leurs risques de regain subséquent (dans l'année qui suit) diminuer d'environ 50 %.

3.2 Mécanismes associés au regain du poids

Défini comme étant la reprise de 50 % ou plus du poids perdu après l'arrêt d'un programme de perte de poids (Kramer, Jeffery, Forster et Snell, 1989), le regain du poids est très fréquent. À cet effet, certaines études rapportent que plus de 50 %

des individus auront un regain partiel ou total de poids 3 à 5 ans après l'arrêt du traitement (Wadden et Foster, 2000; Kramer et al., 1989).

La cause principale du regain de poids suite à la perte de poids est claire : il s'agit simplement d'une incapacité à maintenir l'équilibre entre l'apport calorique et une nouvelle dépense énergétique (Vogels, Diepvens et Westerterp-Plantenga, 2005). Plusieurs mécanismes pouvant expliquer la tendance au regain du poids perdu ont été proposés. Outre une diminution de la pratique régulière d'activité physique et la difficulté à maintenir de saines habitudes alimentaires (équilibre de la balance énergétique), on croit que la perte de poids pourrait entraîner des effets physiologiques et/ou métaboliques complexes qui, ajoutés à des prédispositions génétiques, pourraient créer des conditions favorables à la reprise du poids perdu (Astrup, Gotzsche, van de Werken, Ranneries, Toubro, Raben et Benjamin Buemann, 1999).

Parmi ces mécanismes, on croit que la baisse de leptine, hormone sécrétée par les cellules du tissu adipeux, pourrait être responsable de certaines réponses neuroendocriniennes qui tendent à favoriser la reprise du poids. De fait, lors de la perte de poids, les taux de leptine plasmatique diminueraient et entraîneraient une augmentation de l'appétit, un comportement de recherche de nourriture ainsi qu'une suppression des hormones thyroïdiennes (Jequier, 2002). D'autres auteurs ont aussi proposé que la restriction calorique induirait un état hypothyroïdien et un état hypométabolique transitoires (Weinsier, Nagy, Hunter, Darnell, Hensrud et Weiss, 2000), ainsi qu'une diminution de l'activité du système nerveux autonome (menant à un ralentissement de la fréquence cardiaque et une diminution de la tension artérielle) (Astrup, Buemann, Christensen et Madsen, 1992; Spraul, Ravussin, Fontvieille, Rising, Larson, et Anderson, 1993). Toutes ces conditions contribueraient à abaisser la dépense énergétique quotidienne et prédisposeraient au regain du poids. Ces

mécanismes demeurent toutefois controversés et leurs rôles et contributions spécifiques n'ont pas été confirmés (Astrup, Buemann et al., 1999).

3.2.1 *Perte de masse maigre et diminution du métabolisme de repos*

Bien que sa contribution ait été récemment mise en doute (Weinsier et al., 2000), plusieurs études suggèrent que la diminution du métabolisme de repos survenant lors de la restriction calorique est le facteur principal associé à la reprise du poids perdu (Leibel et al., 1995; Menozzi, Bondi, Baldini, Venneri, Velardo et Del Rio, 2000; Flatt, 1995; Astrup et al., 1999). De même, Vogels et al. (2005) ont rapporté qu'un pourcentage de gras corporel initial élevé (associé à un effet de préservation de la masse maigre), ainsi qu'un haut métabolisme de repos initial (associé à un métabolisme de repos plus élevé après la perte de poids) étaient des facteurs protecteurs contre le regain du poids. La perte de masse maigre secondaire à la restriction calorique (sans exercice) serait, à la lumière des connaissances actuelles, la principale cause de cette diminution du métabolisme de repos (Jacikic et al., 2001; Menozzi et al., 2000; Ryan, Pratley, Elahi et Goldberg, 1995; Van Dale et Saris, 1989). Enfin, chez la femme post-ménopausée, la perte de masse maigre pourrait être accentuée par le processus de sarcopénie (perte de masse musculaire associée au vieillissement) et, en l'absence de la pratique régulière d'exercices aérobiques et de musculation, causer des diminutions encore plus importantes du métabolisme de repos (Newman, Lee, Visser, Goodpaster, Kritchevsky, Tylavsky, Nevitt et Harris, 2005; Zamboni, Masali, Zoico, Harris, Meigs, Di Francesco, Fantin, Bissoli et Bosello, 2005).

3.2.2 Difficultés reliées à la pratique de l'activité physique

L'exercice régulier, seul ou en combinaison à la diète, peut apporter de nombreux bienfaits sur la santé des individus obèses. Tel que mentionné dans les sections précédentes, la pratique quotidienne d'environ une heure d'exercice modéré peut aider à maintenir le poids perdu sur une longue période. À la lumière de ces évidences, ainsi que des recommandations cliniques d'organismes reconnus tels que l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et le National Institute of Health (NIH), la prescription d'une restriction calorique sans ajout d'exercice pourrait sembler inappropriée pour le traitement de l'obésité chez les femmes post-ménopausées, surtout si l'on tient compte de l'effet néfaste de cette stratégie sur la masse maigre et le métabolisme de repos.

La réalité est toutefois différente. À priori, notre expérience clinique démontre qu'une grande proportion de femmes obèses est sédentaire et n'a pas la capacité et/ou le désir de modifier ses habitudes alimentaires et d'activité physique simultanément. Beaucoup de personnes obèses préféreront plutôt changer leur alimentation en premier lieu et attendre avant d'inclure l'exercice à leur programme. Puisqu'il est plus facile d'obtenir une perte de poids substantielle avec la diète qu'avec l'exercice et que les résultats tangibles (ici, la perte de poids) sont un facteur de motivation, plusieurs femmes opteront pour cette stratégie. Deuxièmement, nous savons que l'obésité est associée à des limitations physiques chez les individus âgés de plus de 60 ans. De fait, il a été démontré que chez les américains de 60 ans et plus, la prévalence des douleurs chroniques du genou, de la hanche et du dos augmente en fonction de l'IMC (Andersen, Crespo, Bartlett, Bathon et Fontaine, 2003). De plus, chez les hommes et les femmes, il a été démontré que le risque relatif de développer un problème arthritique associé à l'obésité est augmenté de 1,6 fois (Wilkins, 2004). Enfin, Surtees, Wainwright et Khaw (2004) ont démontré que, pour un âge donné, un

individu dont l'IMC est supérieur à 30 kg/m^2 démontre une capacité physique équivalente à celle d'un individu plus vieux de 11 ans pour un homme et de 16 ans pour une femme. Par conséquent, à cause des limitations fonctionnelles engendrées par l'obésité, l'ajout de l'exercice à un programme de perte de poids n'est pas toujours envisageable à court terme.

4. CONSTATS ET QUESTIONS DE RECHERCHE DÉCOULANT DE LA PROBLÉMATIQUE DE L'OBÉSITÉ CHEZ LES FEMMES POST-MÉNOPAUSÉES

4.1 Constats

Voici les principaux constats découlant du survol de la littérature des deux premiers chapitres de ce mémoire :

- a. Au Canada, le nombre de personnes âgées et les taux d'obésité augmentent significativement depuis les dernières décennies. Par conséquent, la prévalence de l'obésité chez les personnes âgées augmente. Ce phénomène se reflète également à l'échelle mondiale ;
- b. Les femmes âgées entre 50 et 75 ans sont les plus à risque de souffrir d'obésité. Au Canada en 2005, 35 % d'entre elles présentaient un excès de poids (IMC entre 25,0 et 29,9 kg/m²) et 30 % étaient obèses (IMC > 30 kg/m²);
- c. Le gain de poids après la ménopause, surtout s'il est associé avec une accumulation de tissu adipeux viscéral, augmente significativement les risques de développer le syndrome métabolique, le diabète de type 2 et des maladies cardiovasculaires;
- d. Une perte de 5 à 10 % du poids corporel initial est bénéfique pour améliorer le profil métabolique (tension artérielle, lipides et lipoprotéines plasmatiques et homéostasie du glucose) et améliorer la santé des femmes post-ménopausées obèses. Pour que ces effets bénéfiques soient soutenus, le poids perdu doit être maintenu à long terme. Or, plus de 50 % des individus ayant perdu du poids le reprendront en partie ou en totalité dans les 2 à 5 ans après l'arrêt du programme de perte de poids;
- e. Chez les femmes et les hommes de tous âges, la perte de poids par restriction calorique, sans exercice, engendre une perte de masse maigre correspondant en moyenne à 25 % du poids total perdu. Chez les adultes âgés, cette perte de masse maigre pourrait être aggravée par le processus de sarcopénie et contribuer à abaisser davantage le métabolisme de repos. La diminution du métabolisme de repos favoriserait le regain du poids perdu;
- f. L'exercice aérobique et musculaire, ajouté à la restriction calorique, pourrait permettre de limiter la diminution de la masse maigre qui survient pendant la perte de poids. Or, les femmes post-ménopausées obèses peuvent être aux prises avec certaines limitations d'ordre comportemental ou fonctionnel qui ne rendent

- pas toujours envisageable l'inclusion de l'exercice au programme de perte de poids à court terme;
- g. Dans leurs lignes directrices quant au traitement de la perte de poids chez les adultes, les principaux organismes tels l'OMS et le NIH recommandent, pour les individus qui ont un excès de poids ou qui sont obèses, une perte de 5 à 10 % du poids initial, à raison de 0,45 à 0,91 kg/semaine (1 à 2 lbs/semaine). Ce taux de perte de poids est justifié par le fait qu'aucune étude n'a démontré d'avantage supplémentaire sur le profil métabolique et le maintien du poids à long terme avec des pertes de poids supérieures à 0,91 kg par semaine (2 lbs/semaine).

4.2 Question de recherche

Sans tenir compte des recommandations de perte de poids suggérées dans les lignes directrices générales, plusieurs programmes supervisés médicalement offrent des pertes de poids rapides de plus de 0,91 kg par semaine (2 lbs/semaine) (Tsai et Wadden, 2005). Malgré l'abondante littérature concernant la perte de poids et le profil métabolique, les données concernant les effets du taux de perte de poids (sans exercice) sur les changements de la composition corporelle, du profil métabolique et du métabolisme de repos demeurent limitées. À notre connaissance, seulement deux études, ayant utilisé des devis expérimentaux combinant la restriction calorique et l'exercice, ont étudié l'impact du taux de perte de poids sur la composition corporelle (Donnelly, Sharp, Houmard, Carlson, Hill, Whatley et Israel, 1993; Ross, Pedwell et Rissanen, 1995). Les auteurs de ces deux études rapportent qu'il n'y a pas ou peu d'avantages à prescrire des pertes de poids à des taux excédant 0,6 kg/semaine. Cependant, Ross et al. (1995) mentionnent que, de par les devis utilisés, la contribution additionnelle ou indépendante de la diète et de l'exercice n'a pu être déterminée. Cette observation est d'un grand intérêt étant donné que 1) les programmes de perte de poids par la diète restrictive seule sont fréquemment prescrits en contexte clinique et dans la population générale (OMS, 2003) et 2) environ 40 % des femmes post-ménopausées tentent actuellement de perdre du poids de cette façon (Serdula et al., 1999). De plus, il est intéressant de noter que, dans une revue de la

littérature scientifique concernant les effets du degré de perte de poids sur les bénéfices sur la santé, Blackburn (1995) concluait que les données prospectives sur les changements de poids chez les personnes âgées sont manquantes et que l'étude des effets du taux de perte de poids devrait être à considérer pour la recherche future.

Enfin, de ces constatations découle la question de recherche suivante : « Quels sont les effets à court terme du taux de perte de poids sur la composition corporelle, le profil métabolique et le métabolisme de repos des femmes post-ménopausées, obèses et sédentaires? ».

5. OBJECTIF DE L'ÉTUDE

L'objectif de la présente étude était d'investiguer les effets du taux de perte de poids pendant une diète hypocalorique, sans exercice, sur les changements de la composition corporelle (masse grasse et masse maigre totales), du profil métabolique (tension artérielle de repos, lipides et lipoprotéines plasmatiques) et du métabolisme de repos chez des femmes post-ménopausées, obèses et sédentaires.

6. HYPOTHÈSES DE RECHERCHE

À la lumière des connaissances actuelles, nous supposons que, lors d'une diète hypocalorique (sans exercice physique) d'une durée de 5 semaines, chez des femmes post-ménopausées, obèses et sédentaires :

1. Des taux de perte de poids supérieurs à 0,91 kg/semaine, tels que recommandés par l'OMS (2003) et le NIH (2000), n'apporteront pas de bénéfices additionnels sur le profil métabolique (tension artérielle de repos, lipides et lipoprotéines plasmatiques) comparativement à des taux plus faibles;
2. Le taux maximal de perte de poids permettant une amélioration optimale du profil métabolique (tension artérielle de repos, lipides et lipoprotéines plasmatiques) sera inférieur à 0,91 kg/semaine;
3. Le taux maximal de perte de poids permettant une conservation optimale de la masse maigre sera inférieur à 0,91 kg/semaine;
4. De plus hauts taux de perte de poids entraîneront de plus grandes pertes de masse grasse (kg/sem) et de masse maigre (kg/sem);
5. De plus hauts taux de perte de poids entraîneront de plus grandes diminutions du métabolisme de repos;
6. Il y aura une relation entre les changements de la masse maigre et les changements du métabolisme de repos;

TROISIÈME CHAPITRE

LA MÉTHODOLOGIE

1. CARACTÉRISTIQUES DES SUJETS

Vingt femmes ont été recrutées pour participer à un programme de perte de poids, sur une base volontaire, par l'intermédiaire d'une publicité dans les journaux locaux. Les sujets qui semblaient admissibles lors d'une première entrevue téléphonique étaient invités à se présenter à une séance d'évaluation au Centre de recherche sur le vieillissement du Centre de services sociaux et de santé-Institut universitaire de gériatrie de Sherbrooke, au cours de laquelle étaient vérifiés les critères d'inclusion suivants :

1. Être âgée entre 50 et 75 ans;
2. Avoir un tour de taille de plus de 90 cm;
3. Être ménopausée (absence de menstruations depuis au moins 12 mois consécutifs);
4. Être sédentaire (pratique d'une séance structurée d'exercice aérobique ou de musculation d'intensité modérée à élevée moins de 2 fois par semaine);
5. Présenter une légère perturbation du profil lipidique (cholestérol total : 5,2-6,7 mmol/L *et/ou* LDL-cholestérol : 3,2-4,6 mmol/L *et/ou* HDL-cholestérol : < 1,2 mmol/L *et/ou* triglycérides : 1,7- 5,7 mmol/L);
6. Être non-fumeuse;
7. Avoir une consommation d'alcool faible à modérée (moins de 2 consommations par jour).

Les sujets qui répondaient aux critères d'inclusion devaient se présenter au Centre de recherche clinique Etienne-Le Bel du Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke pour un examen médical plus approfondi avec un médecin. Ces derniers devaient être en apparente bonne santé et étaient exclus s'ils présentaient les

conditions suivantes sur la base de l'histoire médicale, de l'examen physique et de tests de laboratoires :

1. Maladies cardiovasculaires, maladies vasculaires périphériques et/ou accident vasculaire cérébral;
2. Diabète (glycémie à jeun > 7,0 mmol/L et glycémie 2 heures post-absorption de 75 g de glucose > 11,0 mmol/L);
3. Hypertension artérielle systolique et/ou diastolique modérée à sévère (supérieure à 170/100 mm Hg);
4. Dyslipidémies nécessitant la prise d'une médication;
5. Fluctuations du poids corporel de plus de 5 kg dans les derniers 6 mois;
6. Affections thyroïdienne, hypophysaire et/ou hépatique;
7. Prise d'hormonothérapie de remplacement (estrogène et/ou progestérone) dans les derniers 6 mois;
8. Prise d'une médication pouvant affecter le profil métabolique.

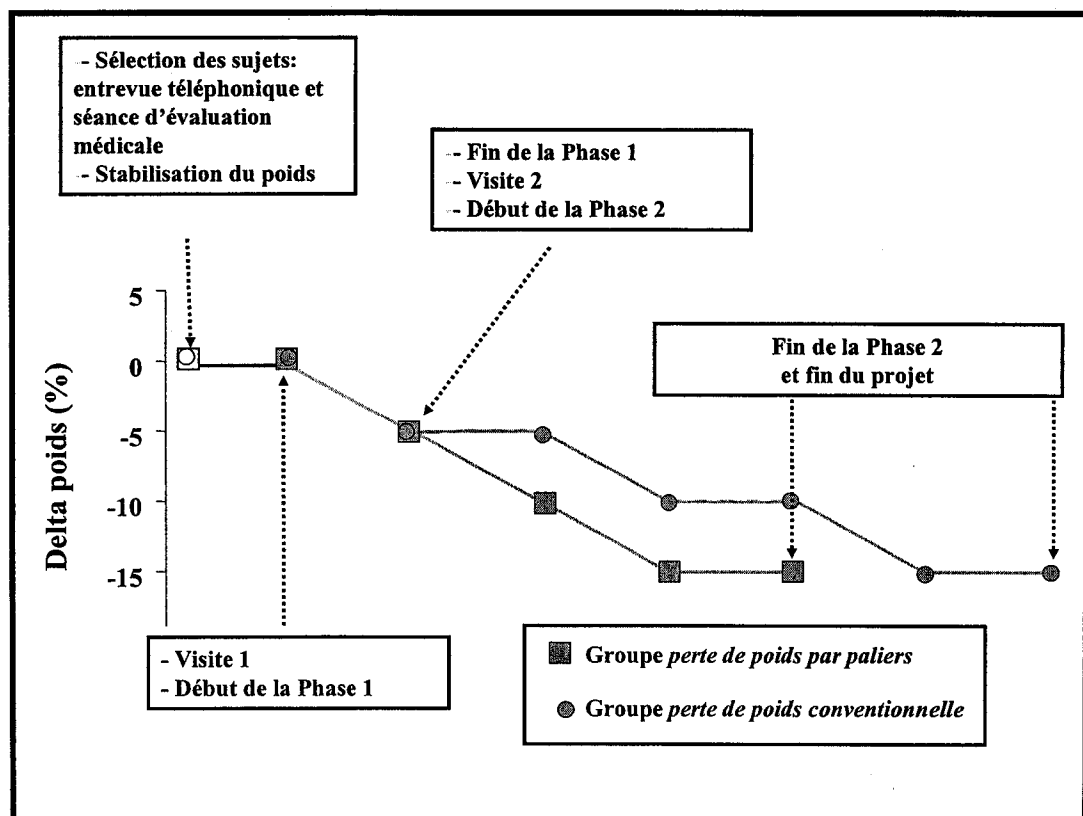
Toutes les participantes ont signé un formulaire de consentement écrit approuvé par les Comités d'Éthique 1) du Centre de services sociaux et de santé-Institut universitaire de gériatrie de Sherbrooke et 2) du Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke. Au total, 33 sujets ont été examinés par un médecin afin de vérifier leur éligibilité. Sept d'entre eux n'ont pas rencontré les critères d'inclusion et un autre a refusé de participer à l'étude. Vingt-cinq sujets ont débuté l'étude. Suite aux 5 premières semaines de perte de poids, 4 sujets ont été exclus des analyses statistiques à cause de données manquantes et un autre de l'étude pour non-respect du protocole expérimental (participation à un programme d'exercice). Par conséquent, 20 sujets ont été retenus et catégorisés sur la base du taux de perte de poids lors des 5 premières semaines.

2. DESCRIPTION DU PROTOCOLE DE RECHERCHE

Les résultats qui seront décrits dans le présent rapport représentent les 5 premières semaines d'une étude d'intervention plus complexe conduite dans nos laboratoires. Tous les sujets qui participèrent à l'étude ont reçu la même intervention de perte de poids lors des 5 premières semaines de l'étude (Phase 1 de l'étude, dont les données sont rapportées dans le présent manuscrit) avant d'entreprendre deux protocoles de perte de poids différents (Phase 2) (voir Figure 5).

Figure 5

Protocole de recherche du Projet PPP



2.1 Période de stabilisation du poids

Le début de la perte de poids a été précédé d'une période de stabilisation du poids d'une durée de 4 semaines, ayant pour but l'atteinte d'un équilibre énergétique et métabolique et permettant une stabilisation des principales variables d'intérêt (Brochu et al., 2003). Pour ce faire, les participantes furent encouragées à ne pas modifier leurs habitudes alimentaires et d'activité physique habituelles et de ne pas pratiquer d'activités physiques d'intensité modérée à élevée dans les 48 heures précédant les différents tests. Pour vérifier la stabilité du poids corporel, les participantes devaient se peser tous les lundis matin au lever, à jeun et sans vêtement, avec leurs balances personnelles, et noter leur poids sur une feuille de suivi personnalisée. Un membre de l'équipe devait contacter chaque participante tous les lundis afin de s'assurer que leur poids ne variait pas de plus de 2 kg pendant la phase de stabilisation.

Compte tenu du protocole et de l'objectif premier du Projet PPP, la période de stabilisation n'a pas pu être effectuée pour tous les sujets après les 5 premières semaines de perte de poids. De fait, la Phase 2 débutait immédiatement après la fin de la Phase 1. Au début de la Phase 2, les sujets qui avaient été aléatoirement assignés au groupe de *perte de poids par paliers* devaient conserver leur poids stable pendant les 5 semaines suivantes, tandis que les sujets assignés au groupe de *perte de poids conventionnelle* continuaient une perte de poids à raison de 1 % du poids corporel initial par semaine (voir figure 5).

2.2 Intervention diététique pour la perte de poids

L'intervention diététique a été conçue pour induire une perte de 1 % du poids corporel initial par semaine. La restriction calorique initiale nécessaire pour atteindre cet objectif a été déterminée pour chaque sujet suite à l'estimation de la dépense énergétique quotidienne (DÉQ) en situation d'équilibre énergétique (moyenne entre l'apport énergétique et la dépense énergétique lors de la phase de stabilisation du poids initiale). L'apport calorique quotidien (ACQ), pour induire une perte de poids de 1%, a été calculé en utilisant la moyenne des apports caloriques quotidiens d'un journal alimentaire de 4 jours. La dépense énergétique quotidienne a été calculée en effectuant la moyenne entre 1) la dépense énergétique quotidienne estimée par l'accélérométrie de 3 jours (DÉA) et 2) la valeur du métabolisme de repos (MR) ajusté par un facteur de correction pour individus sédentaires de 1,4 (Brochu et al., 2003). En résumé, l'estimation de la dépense énergétique quotidienne (DÉQ) initiale a été calculée selon la formule suivante:

$$\text{DÉQ initiale (kcal/jour)} = \frac{\text{ACQ} + \text{DÉA} + (1,4) \text{ MR}}{3}$$

L'apport calorique initial quotidien (ACIQ) a été calculé comme suit pour chaque sujet, sachant qu'une lb (0,45 kg) correspond à 3500 kcalories :

$$\text{ACIQ (kcal/jour)} = \text{DÉQ initiale} - \frac{\text{Poids (lb)} \times 0,01 \times 3500 \text{ kcal/lb}}{7 \text{ jours}}$$

L'ACIQ, pour l'ensemble des sujets, variait entre 800 et 1400 kcal/jour, dépendamment du poids et du MR des participantes. Quotidiennement, tout au long du programme de perte de poids, la restriction calorique pouvait être ajustée en fonction du poids auto-rapporté par chaque participante à tous les lundis, lorsque nécessaire.

Le programme de perte de poids a été basé sur les critères du *National Cholesterol Education Program (National Heart, Blood, and Lung Institute, 2000)*, de la *Fondation des Maladies du Cœur du Canada (FMCC, 2006)*, de l'*American Heart Association (AHA, 1994)*, de l'*Association Canadienne du Diabète (ACD, 2006)* et du *Guide alimentaire canadien pour manger sainement (Santé Canada, 2006)*, qui recommandent un apport équilibré en macronutriments, dont environ 15 % de l'énergie totale provient des protéines, 55 % à 60 % provient des glucides (majoritairement des glucides complexes et des fibres) et moins de 30 % provient des gras (dont moins de 10 % sous forme de gras saturés). Le choix des aliments fut laissé à la discrétion des sujets, sous supervision d'une diététiste professionnelle afin d'assurer un équilibre approprié en macronutriments, sans prescription de suppléments alimentaires modifiés. Les sujets ont été encouragés à boire une quantité adéquate d'eau afin de prévenir la déshydratation et la constipation souvent associées aux programmes de perte de poids. Pendant l'étude, les sujets ont été invités à participer à des séances éducatives et de discussion portant sur la nutrition, la santé et les habitudes de vie. Finalement, il leur a été demandé de ne pas s'engager dans des programmes d'exercice et de maintenir leur niveau d'activité physique initial constant pendant toute la durée du protocole. Afin de vérifier que les participantes étaient sédentaires initialement et de s'assurer qu'elles avaient maintenu leur niveau d'activité physique stable tout au long du protocole, elles ont répondu au questionnaire PASE (*Physical Activity Scale for the Elderly*) avant (Visite 1) et après (Visite 2) les 5 semaines de perte de poids.

2.3 Déroutement des visites au Centre de recherche sur le vieillissement

Avant (Visite 1) et après (Visite 2) les 5 premières semaines du programme de perte de poids, les sujets devaient se présenter au Centre de recherche sur le vieillissement du Centre de services sociaux et de santé-Institut universitaire de gériatrie de Sherbrooke pour une mesure des variables d'intérêts. Les participantes se présentaient le matin, à jeun depuis 12 heures et suite à une nuit de sommeil standard de 8 heures. Un prélèvement sanguin pour l'analyse des taux de lipides et de lipoprotéines plasmatiques était effectué par une infirmière de recherche, suivi par l'estimation du métabolisme de repos par calorimétrie indirecte. Une mesure de la tension artérielle de repos en position assise était effectuée avant et après la calorimétrie indirecte. Enfin, la mesure de la composition corporelle par DXA et l'administration du questionnaire PASE (voir section précédente) étaient effectuées. Lorsque les tests étaient complétés, tous les sujets recevaient un petit déjeuner. La durée moyenne d'une visite était d'environ 1 heure 30 minutes. Une description détaillée des procédures de mesure des différentes variables à l'étude se trouve à la section 3.

3. VARIABLES À L'ÉTUDE

3.1 Composition corporelle

Le poids corporel a été mesuré au 0,2 kg près sur une balance calibrée (SECA, Hambourg, Allemagne) et la taille des sujets a été obtenue avec un stadiomètre standard (Takei, Tokyo, Japon). Les mesures de la masse grasse (MG), du pourcentage de masse grasse (% MG) et de la masse maigre (MM) ont été effectuées par absorptiométrie bi-énergétique à rayons X (*dual x-ray absorptiometry* ou DXA, GE Prodigy Lunar Radiation Corp, Madison, WI) tel que décrit précédemment (Aubertin-Leheudre, Audet, Goulet et Dionne, 2005). Pendant le test, les sujets devaient porter une jaquette d'hôpital standard et s'allonger en décubitus dorsal sur la table d'examen, sans bouger et en gardant les yeux fermés. Une calibration a été effectuée toutes les 48 heures avant le début des tests. Les coefficients de variation pour des mesures répétées de la MG et de la MM chez 10 adultes, à une semaine d'intervalle, sont de 5,7 % et 1,1 % dans le laboratoire, respectivement.

3.2 Profil métabolique

3.2.1 *Métabolisme de repos*

Le métabolisme de repos a été mesuré en décubitus dorsal sur une période de 30 minutes par calorimétrie indirecte (Medical Graphics Corporation, St-Paul MN, Etats-Unis) à l'aide d'un masque respiratoire placé et scellé sur la figure des participants de façon à couvrir le nez et la bouche. Le test a été effectué le matin après une période de jeûne de 12 heures, tel que décrit précédemment (Aubertin-

Leheudre et al., 2005). Le métabolisme de repos (kcal/jour) a par la suite été calculé selon l'équation de Weir (Weir, 1949). Le coefficient de variation pour des mesures répétées du métabolisme de repos chez 10 adultes, à une semaine d'intervalle, est de 0,5 % dans le laboratoire.

3.2.2 *Tension artérielle de repos*

La tension artérielle systolique et diastolique a été déterminée comme étant la moyenne de deux lectures effectuées à 30 minutes d'intervalle (avant et après le métabolisme de repos), avec un appareil automatisé Dinamap (Critikon, Johnson et Johnson, Tampa, FL). Le protocole proposé par le *British Hypertension Society* a été utilisé tel que décrit précédemment (Beevers et al., 2001). Le sujet devait être à jeun depuis 12 heures, assis au repos depuis 5 minutes et ne devait pas parler. Un brassard de taille appropriée a été sélectionné pour chaque sujet en fonction de la circonférence du bras. Le bras dont la tension artérielle a été la plus élevée à la première mesure fut celui utilisé pour toutes les mesures subséquentes.

3.2.3 *Lipides et lipoprotéines plasmatiques*

Un échantillon sanguin a été prélevé après un jeûne de 12 heures à partir d'une veine antécubitale et entreposé dans un tube Vacutainer contenant du tétraacetate d'éthylenediamine. Les concentrations plasmatiques de cholestérol et de triglycérides et les fractions des lipoprotéines ont été déterminées par des méthodes enzymatiques (Allain, Poon, Chang, Richmond et Fu, 1974; Spayd, Bruschi, Burdick, et al., 1978). Les concentrations des lipoprotéines de haute densité du cholestérol (cholestérol-HDL) ont été mesurées dans le plasma après précipitation avec du sulfate de dextran et du sulfate de magnésium (Warnick, Bederson et Alberts,

1982). Les concentrations plasmatiques de cholestérol-LDL ont été calculées à l'aide de l'équation rapportée par Friedwald (Friedewald, Levy et Fredrickson, 1972).

4. ANALYSES STATISTIQUES

Les données sont présentées comme des moyennes plus ou moins les déviations standard (moyenne \pm DS). Les sujets ont été classifiés à postériori comme perdant du poids à un *haut taux* ($\geq -0,74$ kg/semaine; n = 11) ou à un *faible taux* ($< -0,74$ kg/semaine; n = 9) de perte de poids selon la valeur médiane ($-0,74$ kg/sem) des résultats obtenus dans le groupe. Les tests statistiques *Tests-U* de *Mann-Whitney* ont été utilisés pour comparer les groupes, tandis que les tests des *Rangs Signés* de *Wilcoxon* ont été utilisés pour mesurer les effets du programme de perte de poids de 5 semaines sur les variables d'intérêt pour chaque groupe. Une régression linéaire multivariée a été effectuée afin de vérifier l'association entre les changements du poids corporel total et les changements de la MM et de la MG, ajustés pour l'âge et les valeurs de base. Un $P < 0,05$ a été utilisé pour déterminer le seuil de signification. Toutes les analyses statistiques ont été effectuées avec le logiciel statistique Stat View 4,01 (Stat View 5.0.1; SAS Institute, Cary, NC).

QUATRIÈME CHAPITRE

LES RÉSULTATS

1. CARACTÉRISTIQUES DE BASE DES SUJETS

Les caractéristiques de base des sujets sont présentées aux Tableaux 6 et 7. Les deux groupes étaient comparables pour toutes les variables d'intérêt à l'étude.

Tableau 6

Caractéristiques de base des sujets : âge et composition corporelle

Variables	<i>Faible Taux</i> (-0,44 à -0,72 kg/sem)	<i>Haut taux</i> (-0,74 à -1,38 kg/sem)	P
N	9	11	
Âge (années)	64 ± 5	60 ± 6	NS
Poids DXA (kg)	75 ± 9	82 ± 10	NS
IMC (kg/m ²)	31 ± 4	32 ± 3	NS
% Masse grasse	44 ± 5	48 ± 5	NS
Masse grasse (kg)	33 ± 6	38 ± 7	NS
Masse maigre (kg)	40 ± 4	41 ± 5	NS

Données exprimées en moyennes ± DS

Tableau 7
Caractéristiques des sujets: profil métabolique

Variables	<i>Faible taux</i> (-0,44 kg à -0,72 kg/sem)	<i>Haut taux</i> (-0,74 à -1,38 kg/sem)	P
Tension art. syst. (mmHg)	128 ± 19	130 ± 16	NS
Tension art. diast. (mmHg)	78 ± 4	80 ± 5	NS
Métabolisme de repos (kcal/jour)	1226 ± 202	1160 ± 186	NS
Quotient respiratoire	0,86 ± 0,04	0,86 ± 0,06	NS
Chol. Total (mmol/L)	5,76 ± 0,72	6,02 ± 0,83	NS
Chol-LDL (mmol/L)	3,50 ± 0,66	3,65 ± 0,62	NS
Triglycérides (mmol/L)	1,91 ± 1,07	1,81 ± 0,89	NS

Données exprimées en moyennes ± DS

2. CHANGEMENTS DE LA COMPOSITION CORPORELLE

Les changements de la composition corporelle après le programme de perte de poids de 5 semaines sont présentés au Tableau 8. Les deux groupes ont démontré des diminutions significatives du poids corporel total, de la MG et du % MG après 5 semaines ($P < 0,01$). Tel qu'anticipé, le groupe *haut taux* a démontré des diminutions significativement plus élevées de poids corporel total ($P < 0,01$) et de l'IMC ($P < 0,05$) comparativement au groupe *faible taux* de perte de poids. Cependant, le groupe *faible taux* ne présentait pas de changement significatif de la MM ($-0,2 \pm 0,91$ kg, $P = \text{NS}$) après 5 semaines, contrairement au groupe *haut taux* qui a obtenu une diminution moyenne de MM de $1,6 \pm 1,2$ kg ($P < 0,01$). Les deux groupes ont démontré des diminutions similaires de la MG et du % MG après 5 semaines.

Tableau 8
 Changements de la composition corporelle

Variables	<i>Faible taux</i> (-0,44 à -0,72 kg/sem)	<i>Haut taux</i> (-0,74 à -1,38 kg/sem)	P
Δ Poids DXA (kg)	-3,1 ± 0,5*	-4,8 ± 1,2*	< 0,01
Δ IMC (kg/m²)	-1,5 ± 0,8*	-1,9 ± 0,3*	< 0,01
Δ % Masse grasse	-1,9 ± 1,4 *	-1,2 ± 1,1*	NS
Δ Masse grasse (kg)	-2,7 ± 0,9*	-3,2 ± 0,8*	NS
Δ Masse maigre (kg)	-0,4 ± 1,1	-1,6 ± 1,2*	< 0,01

Données exprimées en moyennes ± DS

* P < 0,01

3. CHANGEMENTS DES VARIABLES DU PROFIL MÉTABOLIQUE

Les changements de la tension artérielle, des lipides et lipoprotéines sanguins et du métabolisme de repos après 5 semaines de perte de poids sont présentés au Tableau 9. Des améliorations significatives de la tension artérielle diastolique, du cholestérol total et des triglycérides plasmatiques ont été observées dans les deux groupes. De plus, seul le groupe *haut taux* de perte de poids a démontré une diminution significative de la tension artérielle systolique et du cholestérol-LDL. À titre informatif, les valeurs du cholestérol-HDL ne sont pas présentées dans les résultats compte tenu des effets négatifs aigus de la perte de poids sur les concentrations plasmatiques. Dans les deux groupes, aucune variation du métabolisme de repos n'a été démontrée en moyenne par rapport aux valeurs de base. Enfin, aucune différence n'a été observée entre les groupes pour l'ensemble des variables du profil métabolique.

Tableau 9
 Changements des variables du profil métabolique

Variables	<i>Faible taux</i> (-0,44 à -0,72 kg/sem)	<i>Haut taux</i> (-0,74 à -1,38 kg/sem)	P
Δ Tension art. syst. (mmHg)	1 ± 8	-6 ± 8**	NS
Δ Tension art. diast. (mmHg)	-4 ± 3*	-4 ± 5**	NS
Δ Métab. repos (kcal/jour)	-52 ± 199	48 ± 232	NS
Δ Quot. respiratoire	-0,02 ± 0,05	-0,04 ± 0,07	NS
Δ Chol. total (mmol/L)	-0,57 ± 0,63**	-0,61 ± 0,50*	NS
Δ Chol.-LDL (mmol/L)	-0,24 ± 0,58	-0,37 ± 0,46**	NS
Δ Triglycérides (mmol/L)	-0,47 ± 0,47**	-0,38 ± 0,62**	NS

Données exprimées en moyennes ± DS

* P < 0,01

** P < 0,05

4. CORRÉLATIONS ENTRE LE TAUX DE PERTE DE POIDS, LA COMPOSITION CORPORELLE ET LE MÉTABOLISME DE REPOS

Après ajustements pour l'âge et la MM de base, une corrélation positive significative a été observée entre le taux de perte de poids (kg/sem) et les changements de MM (kg/sem) ($r = 0,71$; $P = 0,003$) après 5 semaines (voir Figure 6). Aucune corrélation n'a été observée entre le taux de perte de poids (kg/sem) et les changements de la MG (kg/sem) après ajustements pour l'âge et la MG de base ($r = 0,20$; $P = \text{NS}$) (voir Figure 7). Enfin, aucune corrélation n'a été démontrée entre les variations du métabolisme de repos et celles de la MM ou de la MG.

Figure 6

Association entre les changements du poids corporel/semaine et les changements de la masse maigre/semaine après ajustement pour la masse maigre de base et l'âge

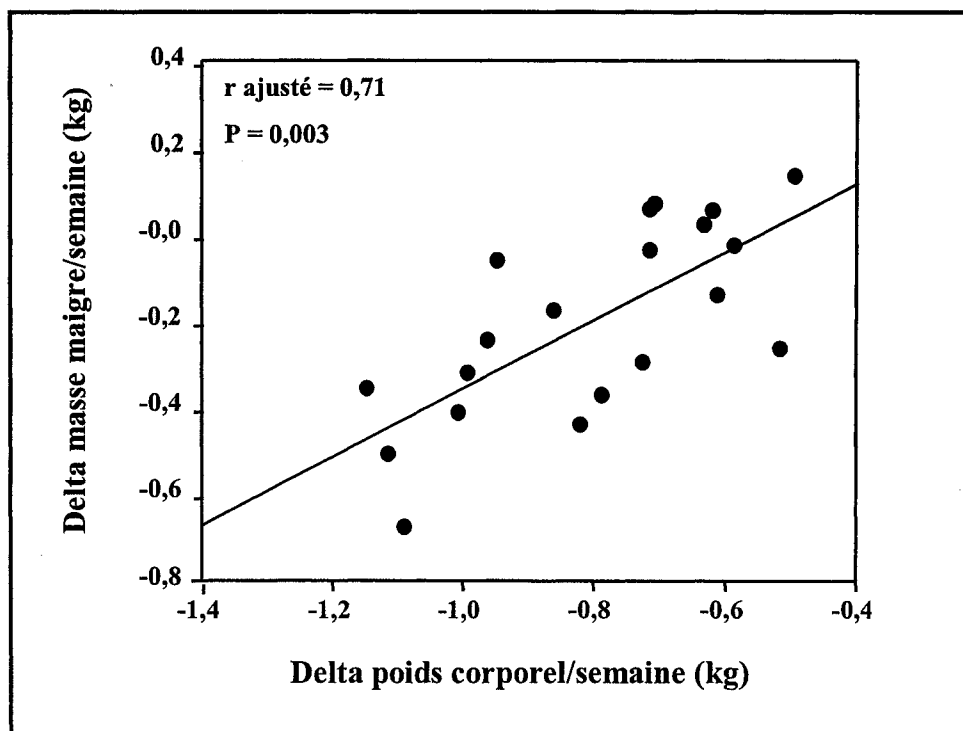
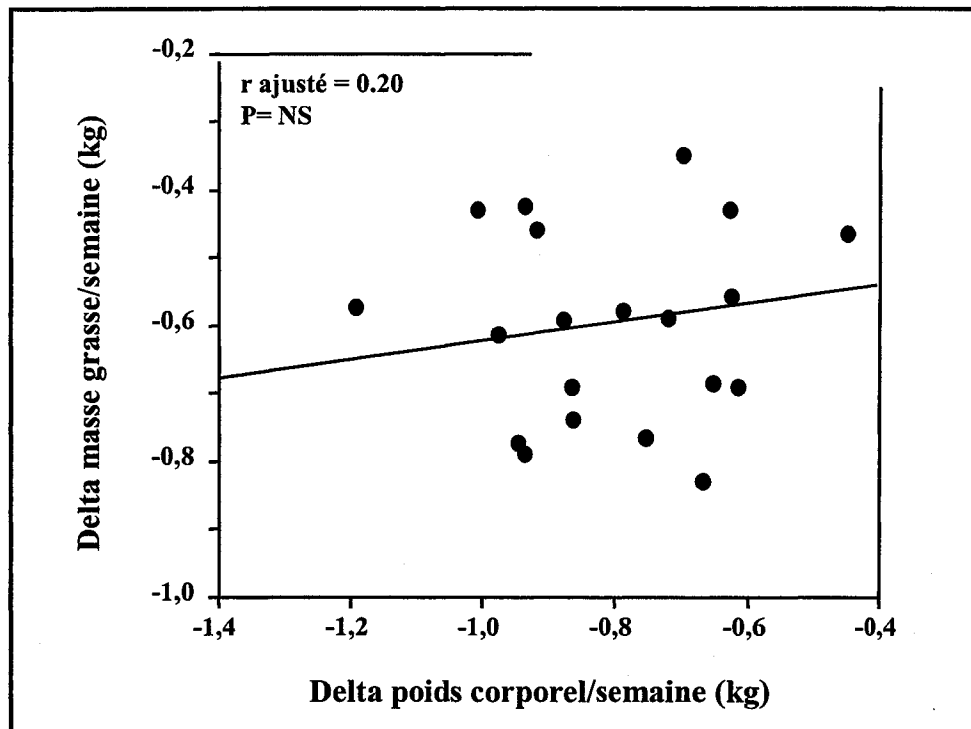


Figure 7

Association entre les changements du poids corporel/semaine et les changements de la masse grasse/semaine après ajustement pour la masse grasse de base et l'âge

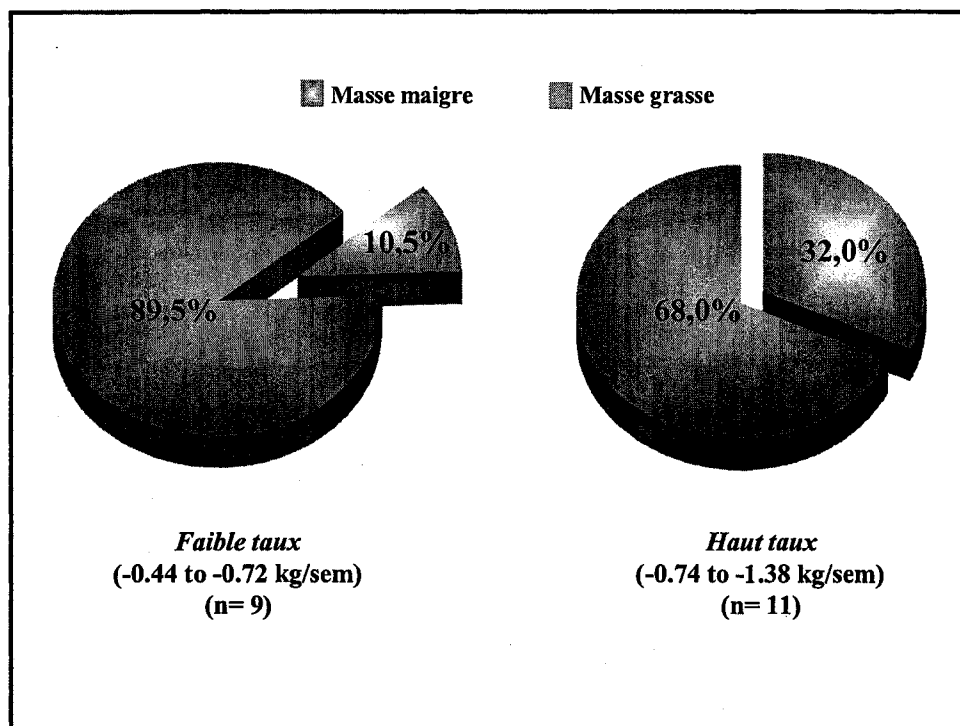


CINQUIÈME CHAPITRE

DISCUSSION

À notre connaissance, cette étude est la première à avoir investigué les effets du taux de perte de poids sur la composition corporelle et le profil métabolique chez des femmes post-ménopausées et obèses. Elle est aussi la première à rapporter qu'une diète hypocalorique résultant en un taux de perte de poids égal ou supérieur à 0,74 kg ($\geq 1,6$ lb) n'est pas associée avec une perte plus importante de MG. Contrairement à nos attentes, aucune différence n'a été observée entre les groupes quant aux changements de la MG après 5 semaines de perte de poids. En d'autres mots, la différence dans la perte de poids corporel totale observée entre les groupes s'explique essentiellement par la perte significativement plus grande de MM dans le groupe *haut taux*. En fait, nos données révèlent que la MG et la MM représentent 89,5 % et 10,5 % du poids total perdu dans le groupe *faible taux*, ainsi que 68,0 % et 32,0 % dans le groupe *haut taux*, respectivement (voir Figure 8). Cette observation est renforcée par les corrélations rapportées entre le taux de perte de poids, les changements de la MM (kg/sem) ($r = 0,71$; $P = 0,003$) et les changements de la MG ($r = 0,20$; $P = \text{NS}$) après ajustements pour les variables confondantes potentielles.

Figure 8
Contribution de la masse maigre à la perte de poids corporel totale après une perte de poids de 5 semaines



Suite à un programme de perte de poids de 5 semaines, on remarque que la masse maigre représente 10,5 % du poids total perdu chez les sujets du groupe *faible taux*, comparativement à 32,0 % chez les sujets du groupe *haut taux* ($P < 0,05$).

Nos résultats sont appuyés par ceux d'une méta-analyse de Garrow et Summerbell (1995), dans laquelle la relation entre la perte de poids corporel et la perte de MM fut examinée par régression linéaire chez des hommes et des femmes participant à un programme de perte de poids, avec ou sans ajout d'exercice. La durée du programme de perte de poids et les changements du poids corporel et de la MM ont ainsi été rapportés chez 226 hommes et 199 femmes sédentaires. Les auteurs ont démontré que la perte moyenne de MM était légèrement inférieure à 25 % du poids total perdu pendant une diète restrictive sans exercice, chez les hommes et les femmes. De plus, ils ont observé que les femmes qui avaient perdu le poids plus rapidement avaient perdu une plus grande proportion de MM comparativement à

celles qui avaient expérimenté un plus faible taux de perte de poids. Cependant, des analyses plus détaillées concernant cette observation n'ont pas été rapportées.

Comme dans la présente étude, les études antérieures qui examinèrent les effets du taux de perte de poids sur le profil métabolique n'ont pas démontré d'effet bénéfique supplémentaire pour des pertes de poids supérieures à 0,91 kg/semaine (Ross et al., 1995; Calleo-Cross, Sharman et Aronne, 2005; Cummings, Parham et Strain, 2002; Jacikic et al., 2001; NIH, 2000; Serdula, Khan et Dietz, 2003; Villareal, 2005; Weinsier, Wadden, Ritenbaugh, Harrison, Johnson et Wilmore, 1984; OMS, 2003). À l'exception du cholestérol-LDL et de la pression artérielle systolique dans le groupe *faible taux* de perte de poids, nos résultats démontrent des améliorations similaires du profil lipidique et de la tension artérielle dans les deux groupes. Sur la base de nos résultats, il est probable que cette observation soit expliquée par le fait qu'un taux de perte de poids supérieur à 1,6-2,0 kg par semaine soit associé à une perte plus grande de MM plutôt qu'à une diminution de la MG.

Certaines hypothèses peuvent expliquer l'absence d'amélioration significative du cholestérol-LDL et de la tension artérielle systolique dans le groupe *faible taux*. Premièrement, les femmes recrutées pour le projet étaient relativement en bonne santé, et il se peut que le bilan lipidique et la tension artérielle de départ ne se soient pas assez détériorés pour laisser place à des améliorations significatives. De plus, nos analyses démontrent que les sujets du groupe *faible taux* ont perdu entre 3,34 % et 5,23 % de leur poids corporel initial (moyenne de $4,2 \pm 0,72$ %). De ce fait, 5 des 9 sujets du groupe *faible taux* n'ont donc pas atteint une perte de poids équivalente à 5 % du poids corporel initial, seuil qui a été démontré efficace pour améliorer les variables du profil métabolique. Il faut cependant noter que, malgré ce constat, les deux groupes présentent exactement la même perte de masse grasse. À notre avis, le seuil minimal de perte de poids de 5% (recommandé actuellement en vue d'obtenir

des effets bénéfiques sur le profil métabolique) pourrait donc être discutable, étant donné que 1) il tient compte à la fois de la perte de masse maigre et de la perte de masse grasse et 2) la perte de masse grasse semble être un meilleur indicateur des améliorations métaboliques.

En ce qui concerne le métabolisme de repos, les données de la présente étude ne démontrent pas de changement significatif avec la perte de poids pour les deux groupes après 5 semaines. De plus, aucune corrélation entre les changements du métabolisme de repos et ceux de la MM ou de la MG n'a été observée. Nos observations vont à l'encontre de celles d'autres investigateurs (Leibel et al., 1995; Menozzi, Bondi, Baldini, Venneri, Velardo et Del Rio, 2000) qui démontrèrent qu'une réduction de la MM constituait le meilleur facteur de prédiction de la diminution du métabolisme de repos pendant la restriction énergétique. Les écarts entre les données de la littérature antérieure et nos résultats pourraient être en partie le fruit de différences méthodologiques (caractéristiques des sujets, techniques utilisées pour mesurer la composition corporelle, taux de perte de poids par semaine et durées des études). Entre autre, il convient de mentionner que le MR a été mesuré alors que les participantes de notre étude étaient encore sous l'effet aigu de la restriction calorique, comparativement à d'autres études où une période de stabilisation du poids a été effectuée. Une autre hypothèse serait qu'au-dessus d'un certain seuil de perte de MM, les changements du métabolisme de repos n'arboreraient pas une relation linéaire avec l'amplitude de la perte de MM. Cette supposition est en accord avec les travaux de Baba, Sawaya, Torbay, Habbal, Azar et Hashim (2002) et de van Aggel-Leijssen, Saris, Hul et van Baak (2002) qui ont démontré qu'une réduction du métabolisme de repos n'accompagne pas nécessairement une perte de MM, et que les altérations du métabolisme de repos pourraient survenir indépendamment des changements dans le tissu musculaire. Enfin, d'autres études ont rapporté certains mécanismes qui pourraient contrer les effets attendus des variations de la MM sur le métabolisme de repos, tels les variations de la masse grasse, l'âge (Soares, Piers,

O'Dea et Collier, 2000; Nielson, Hensrud, Romanski, Levine, Burquera et Jensen, 2000; Johnston et al., 2005), le sexe (Bell, Seals, Monroe, Day, Shapiro, Johnson et Jones, 2001), la fonction thyroïdienne (Freaker et Oppenheimer, 1995), les niveaux de leptine sérique, l'activité nerveuse sympathique (Saris, 1995; Bell et al., 2001) et certains facteurs génétiques (Astrup, Toubro, Dalggaard et al., 1999). Toutefois, à ce jour, l'influence réelle de ces facteurs sur le métabolisme de repos demeure incertaine (Johnston et al., 2005).

Notre étude comporte certaines limitations. En premier lieu, les participantes n'ont pas été assignées aléatoirement à un des groupes de taux de perte de poids. Deuxièmement, le devis est une intervention clinique pré-expérimentale, dans laquelle nous n'avons pas inclus de groupe témoin. Ces limites, ajoutées à un échantillon de petite taille ($N = 20$) et à des critères d'inclusion et d'exclusion très spécifiques, rendent difficile la généralisation de nos résultats à la population générale. En troisième lieu, tel que mentionné plus tôt, étant donné le devis de l'étude, nous n'avons pas stabilisé le poids des sujets avant les post-tests. Nos résultats représentent donc l'effet aigu et non chronique de l'intervention de perte de poids. De plus, il importe de mentionner que les femmes du groupe *haut taux* étaient à prime abord plus lourdes que celles du groupe *faible taux*. Étant donné l'objectif général du Projet PPP (Phases 1 et 2), le taux de perte de poids (1 % du poids initial par semaine) devait être identique pour toutes les participantes. Il semble alors logique de penser que les femmes plus lourdes devaient perdre plus de poids à chaque semaine afin d'atteindre l'objectif de perte de poids. L'intensité de la restriction calorique étant plus élevée pour les femmes plus lourdes, et puisque la sévérité de la restriction calorique influence la contribution de la masse maigre à la production d'énergie lors du déficit, les résultats observés quant à la MM auraient pu être prédits. Afin de pallier à cette faille méthodologique, les corrélations entre les changements de la composition corporelle et les changements du MR ont été corrigées en fonction de l'âge et de la composition corporelle initiale des sujets. Enfin, la durée de l'étude

fut courte comparativement à la majorité des études incluses dans les principales revues (Garrow et Summerbell, 1995; Villareal et al., 2005).

Malgré les limites que nous avons mentionnées, nos observations et résultats sont consolidés par un protocole de perte de poids rigoureux et une cohorte bien caractérisée. De fait, le nombre limité de sujets nous a permis d'effectuer un suivi rigoureux tout au long de la période d'investigation et d'ajuster, lorsque nécessaire, l'apport calorique quotidien afin de respecter l'objectif de perte de poids de 1 % par semaine. Ce point est important car le maintien, pour chaque individu, d'un taux de perte de poids stable de semaine en semaine peut s'avérer difficile pour les sujets et les chercheurs qui entreprennent des protocoles de plus longue durée. De plus, des fluctuations importantes du taux de perte de poids, de semaine en semaine pendant le programme, pourraient altérer la capacité à mesurer avec précision les variations de la MM. Ensuite, nous avons utilisé le DXA pour mesurer précisément et discriminer la MG et la MM avant et après 5 semaines. En dernier lieu, 3 sujets qui présentaient des taux de perte de poids supérieurs aux recommandations des lignes directrices, soit de plus de 0,91 kg/semaine (2 lbs/semaine) (Jacikic et al., 2001; NIH, 2000; OMS, 2003), étaient inclus dans le groupe *haut taux*, ce qui aurait pu expliquer les différences trouvées entre les groupes. Des résultats similaires ont été obtenus lorsque ceux-ci n'ont pas été pris en considération dans les analyses statistiques (données non présentées). Dans l'ensemble, nous considérons que la méthodologie utilisée renforce nos conclusions.

CONCLUSION

En conclusion, les résultats de la présente étude démontrent que, lors d'une diète hypocalorique sans exercice, chez des femmes post-ménopausées, obèses et sédentaires, un taux de perte de poids corporel supérieur ou égal à 0,74 kg/semaine (ou 1,6 lb/semaine) :

1. N'apporte pas d'effet bénéfique additionnel sur la tension artérielle et le profil lipidique;
2. N'est pas associé avec de plus grandes pertes de MG après 5 semaines. En fait, la diminution plus importante du poids corporel dans le groupe *haut taux* de perte de poids (\geq à 0,74 kg/semaine) est expliquée par une perte significative de masse maigre.

Sur la base de nos observations, il est probable que la réponse similaire entre les deux groupes en ce qui concerne la perte de masse grasse explique, en partie, les améliorations similaires observées au niveau du profil métabolique. Le seuil minimal de perte de poids de 5% (recommandé actuellement en vue d'obtenir des effets bénéfiques sur le profil métabolique) pourrait donc être discutable, étant donné que 1) il tient compte à la fois de la perte de masse maigre et de la perte de masse grasse et 2) la perte de masse grasse semble être un meilleur indicateur des améliorations métaboliques. Il semble également que les lignes directrices qui recommandent un déficit énergétique induisant une perte de poids pouvant atteindre 0,91 kg/semaine (2 lbs/semaine) ne soient peut-être pas optimales pour les femmes post-ménopausées obèses si l'exercice n'est pas ajouté au programme de perte de poids. Deux alternatives semblent découler de nos résultats. Premièrement, pour les femmes post-ménopausées, obèses et sédentaires, une approche plus conservatrice avec un taux maximal de perte de poids de 0,6 à 0,7 kg/semaine (ou 1,3 à 1,5 lb/semaine) pourrait permettre une meilleure préservation de la masse maigre lorsqu'aucun exercice n'est

incorporé au programme de perte de poids. Deuxièmement, dans le cas d'une restriction calorique visant une perte de poids supérieure à 0,7 kg/semaine, l'addition d'un programme d'exercice devrait être envisagée afin de minimiser les pertes de masse maigre.

Enfin, d'autres études sont nécessaires afin de valider ces hypothèses. À titre d'exemple, dans la présente étude, la perte de poids relative (1 % du poids initial par semaine) a favorisé une perte de poids corporel total et de masse maigre plus importante chez les sujets plus lourds. Il serait donc intéressant de modifier le protocole en prescrivant différents taux de perte de poids chez des sujets présentant différents niveaux d'obésité. Ainsi, les effets de taux de perte de poids absolus (élevés: > 0,7 kg/semaine vs faibles: < 0,7 kg/semaine) pourraient être quantifiés.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Ainsworth, B. E., Haskell, W. L., Leon, A. S., Jacobs, D. R. Jr, Montoye, H. J., Sallis, J. F., & Paffenbarger, R. S. Jr. (1993). Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities. Med Sci Sports Exerc, *25*(1), 71-80.
- Allain, C. C., Poon, L. S., Chan, C. S., Richmond, W., & Fu, P. C. (1974). Enzymatic determination of total serum cholesterol. Clin Chem, *20*(4), 470-5.
- American Association of Clinical Endocrinologists, A. C. O. E. A. A. (1998). AACE/ACE position statement on the prevention, diagnosis and treatment of obesity. Vol. 4, 299-350.
- American College of Sports Medicine (ACSM). (1993). Chapitre 18: Health appraisal in the nonmedical setting. In: Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription: 2nd edition. 219-246.
- American Heart Association (AHA). (1994). American Heart Association Guidelines for Weight Management Programs for Healthy Adults.
- American Heart Association (AHA). (2001). Heart and stroke statistical update: American Heart Association.
- American Obesity Association (AOA). (2000). Guidance for treatment of adult obesity. 2d ed. Bethesda, Md.: Shape Up America!
- Andersen, R. E., Crespo, C. J., Bartlett, S. J., Bathon, J. M., & Fontaine, K. R. (2003). Relationship between body weight gain and significant knee, hip, and back pain in older Americans. Obes Res, *11*(10), 1159-62.
- Andersen, R. E., Franckowiak, S. C., Bartlett, S. J., & Fontaine, K. R. (2002). Physiologic changes after diet combined with structured aerobic exercise or lifestyle activity. Metabolism, *51*(12), 1528-33.
- 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.
- Andres, R., Muller, D. C., & Sorkin, J. D. (1993). Long-term effects of change in body weight on all-cause mortality. A review. Ann Intern Med, *119*(7 Pt 2), 737-43.

- Astrup, A., Buemann, B., Christensen, N. J., & Madsen, J. (1992). 24-hour energy expenditure and sympathetic activity in postobese women consuming a high-carbohydrate diet. Am J Physiol, *262*(3 Pt 1), E282-8.
- Astrup, A., Gotzsche, P. C., van de Werken, K., Ranneries, C., Toubro, S., Raben, A., & Buemann, B. (1999). Meta-analysis of resting metabolic rate in formerly obese subjects. Am J Clin Nutr, *69*(6), 1117-22.
- Astrup, A., Ryan, L., Grunwald, G. K., Storgaard, M., Saris, W., Melanson, E., & Hill, J. O. (2000). The role of dietary fat in body fatness: evidence from a preliminary meta-analysis of ad libitum low-fat dietary intervention studies. Br J Nutr, *83* Suppl 1, S25-32.
- Astrup, A., Toubro, S., Dalgaard, L. T., Urhammer, S. A., Sorensen, T. I., & Pedersen, O. (1999). Impact of the v/v 55 polymorphism of the uncoupling protein 2 gene on 24-h energy expenditure and substrate oxidation. Int J Obes Relat Metab Disord, *23*(10), 1030-4.
- 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), 140-5.
- Aucott, L., Poobalan, A., Smith, W. C., Avenell, A., Jung, R., & Broom, J. (2005). Effects of weight loss in overweight/obese individuals and long-term hypertension outcomes: a systematic review. Hypertension, *45*(6), 1035-41.
- Avenell, A., Brown, T. J., McGee, M. A., Campbell, M. K., Grant, A. M., Broom, J., Jung, R. T., & Smith, W. C. (2004). What interventions should we add to weight reducing diets in adults with obesity? A systematic review of randomized controlled trials of adding drug therapy, exercise, behaviour therapy or combinations of these interventions. J Hum Nutr Diet, *17*(4), 293-316.
- Baba, N.H., Sawaya, S., Torbay, N., Habbal, Z., Azar, S. & Hashim, S.A. (1999). High protein vs high carbohydrate hypoenergetic diet for the treatment of obese hyperinsulinemic subjects. Int J Obes Relat Metab Disord. Nov;*23*(11):1202-6.
- Ballor, D. L., & Poehlman, E. T. (1994). Exercise-training enhances fat-free mass preservation during diet-induced weight loss: a meta-analytical finding. Int J Obes Relat Metab Disord, *18*(1), 35-40.
- Ballor, D. L., Katch, V. L., Becque, M. D., & Marks, C. R. (1988). Resistance weight training during caloric restriction enhances lean body weight

- maintenance. Am J Clin Nutr, 47(1), 19-25.
- Banks, Klein, Sinacore, Siener, & Villareal. (2005). Effects of weight loss and exercise on frailty in obese elderly subjects. Vol. 53(S16 (abstr)).
- Baumgartner, R. N., Heymsfield, S. B., & Roche, A. F. (1995). Human body composition and the epidemiology of chronic disease. Obes Res, 3(1), 73-95.
- Baumgartner, R. N., Stauber, P. M., McHugh, D., Koehler, K. M., & Garry, P. J. (1995). Cross-sectional age differences in body composition in persons 60+ years of age. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 50(6), M307-16.
- Beaufre, B., & Morio, B. (2000). Fat and protein redistribution with aging: metabolic considerations. Eur J Clin Nutr, 54 Suppl 3, S48-53.
- Beevers, G., Lip, G. Y., & O'Brien, E. (2001). ABC of hypertension: Blood pressure measurement. Part II-conventional sphygmomanometry: technique of auscultatory blood pressure measurement. BMJ, 322(7293), 1043-7.
- Bell, C., Seals, D. R., Monroe, M. B., Day, D. S., Shapiro, L. F., Johnson, D. G., & Jones, P. P. (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), 4440-4.
- Birmingham, C. L., Muller, J. L., Palepu, A., Spinelli, J. J., & Anis, A. H. (1999). The cost of obesity in Canada. CMAJ, 160(4), 483-8.
- Bitar, A., Fellmann, N., Vernet, J., Coudert, J., & Vermorel, M. (1999). Variations and determinants of energy expenditure as measured by whole-body indirect calorimetry during puberty and adolescence. Am J Clin Nutr, 69(6), 1209-16.
- Bjorntorp, P. (1990). "Portal" adipose tissue as a generator of risk factors for cardiovascular disease and diabetes. Arteriosclerosis, 10(4), 493-6.
- Bjorntorp, P. (1995). Evolution of the understanding of the role of exercise in obesity and its complications. Int J Obes Relat Metab Disord, 19 Suppl 4, S1-4.
- Blackburn, G. (1995). Effect of degree of weight loss on health benefits. Obes Res, 3 Suppl 2, 211s-216s.
- Blair, S. N., Shaten, J., Brownell, K., Collins, G., & Lissner, L. (1993). Body weight change, all-cause mortality, and cause-specific mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Ann Intern Med, 119(7 Pt 2), 749-57.

- Blew, R. M., Sardinha, L. B., Milliken, L. A., Teixeira, P. J., Going, S. B., Ferreira, D. L., Harris, M. M., Houtkooper, L. B., & Lohman, T. G. (2002). Assessing the validity of body mass index standards in early postmenopausal women. *Obes Res*, *10*(8), 799-808.
- Bliwise, D. L., Feldman, D. E., Bliwise, N. G., Carskadon, M. A., Kraemer, H. C., North, C. S., Petta, D. E., Seidel, W. F., & Dement, W. C. (1987). Risk factors for sleep disordered breathing in heterogeneous geriatric populations. *J Am Geriatr Soc*, *35*(2), 132-41.
- Blundell, J. E., & King, N. A. (1996). Overconsumption as a cause of weight gain: behavioural-physiological interactions in the control of food intake (appetite). *Ciba Found Symp*, *201*, 138-54; discussion 154-8, 188-93.
- Blundell, J. E., & Macdiarmid, J. I. (1997). Passive overconsumption. Fat intake and short-term energy balance. *Ann N Y Acad Sci*, *827*, 392-407.
- Bogardus, C., Lillioja, S., Ravussin, E., Abbott, W., Zawadzki, J. K., Young, A., Knowler, W. C., Jacobowitz, R., & Moll, P. P. (1986). Familial dependence of the resting metabolic rate. *N Engl J Med*, *315*(2), 96-100.
- Bohannon, R. W., Brennan, P. J., Pescatello, L. S., Marschke, L., Hasson, S., & Murphy, M. (2005). Adiposity of elderly women and its relationship with self-reported and observed physical performance. *J Geriatr Phys Ther*, *28*(1), 10-3.
- Bortz, S., & Fiatarone Singh, M. A. (2000). Chapter 17: *Obesity*. In: *Exercise, Nutrition and the older woman: wellness for women over fifty*. 343-369.
- Bory, C. (1968). *La thermodynamique*. 124 pages.
- Bosello, O., Zamboni, M., Armellini, F., Zocca, I., Bergamo Andreis, I. A., Smacchia, C., Milani, M. P., & Cominacini, L. (1990). Modifications of abdominal fat and hepatic insulin clearance during severe caloric restriction. *Ann Nutr Metab*, *34*(6), 359-65.
- Bouchard, C. (1995). Genetic influences on body weight and shape. In: Brownell KD, Fairburn CG. *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook*.
- Bouchard, C. (1996). Genetics of obesity in humans: current issues. In: Chadwick DJ, Cardew GC. *The origins and consequences of obesity*. 108-117 (Ciba Foundation Symposium 201).
- Bouchard, C., & Shephard R.J. (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. (1990). Genetic effects in human energy expenditure components. Int J Obes, 14 Suppl 1, 49-55; discussion 55-8.
- Bouchard, C., Tremblay, A. & Després, J. P., Theriault, G., Nadeau, A., Lupien, P. J., Moorjani, S., Prudhomme, D. & Fournier, G. (1994). The response to exercise with constant energy intake in identical twins. Obes Res, Sep;2(5):400-10.
- Bouchard, C., Tremblay, A., Després, J. P., Nadeau, A., Lupien, P. J., Theriault, G., Dussault, J., Moorjani, S., Pinault, S., & Fournier, G. (1990). The response to long-term overfeeding in identical twins. N Engl J Med, 322(21), 1477-82.
- Bray, G. A. (2000). Afferent signals regulating food intake. Proc Nutr Soc, 59(3), 373-84.
- Brehm, B. J., Spang, S. E., Lattin, B. L., Seeley, R. J., Daniels, S. R., D'Alessio, D. A. (2005). The role of energy expenditure in the differential weight loss in obese women on low-fat and low-carbohydrate diets. J Clin Endocrinol Metab, Mar;90(3):1475-82.
- Brochu, M., Tchernof, A., Dionne, I. J., Sites, C. K., Eltabbakh, G. H., Sims, E. A., & Poehlman, E. T. (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), 1020-5.
- 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.
- Brown, P., & Bentley-Condit, V.-K. (1998). Culture, evolution and obesity. In: Bray G.A., Bouchard C. et James W.P.T. *Handbook of Obesity*. 143-155.
- Buemann, B., & Tremblay, A. (1996). Effects of exercise training on abdominal obesity and related metabolic complications. Sports Med, 21(3), 191-212.
- Burger, H. G., Dudley, E. C., Robertson, D. M., & Dennerstein, L. (2002). Hormonal changes in the menopause transition. Recent Prog Horm Res, 57, 257-75.
- Calleo-Cross, A., Sharma, N., & Aronne, L. J. (2005). Medical assessment of obese older patients. Clin Geriatr Med, 21(4), 689-99, v.

- Canadian Diabetes Association (CDA). (2006). Good Health Eating Guide/Food Choices Values. The revision of the *Good Health Eating Guide*.
- Carpenter, K. M., Hasin, D. S., Allison, D. B., & Faith, M. S. (2000). Relationships between obesity and DSM-IV major depressive disorder, suicide ideation, and suicide attempts: results from a general population study. *Am J Public Health*, 90(2), 251-7.
- Carr, M. C. (2003). The emergence of the metabolic syndrome with menopause. *J Clin Endocrinol Metab*, 88(6), 2404-11.
- Castaneda, T. R., Jurgens, H., Wiedmer, P., Pfluger, P., Diano, S., Horvath, T. L., Tang-Christensen, M., & Tschop, M. H. (2005). Obesity and the neuroendocrine control of energy homeostasis: the role of spontaneous locomotor activity. *J Nutr*, 135(5), 1314-9.
- Cefalu, W. T., Wang, Z. Q., Werbel, S., Bell-Farrow, A., Crouse, J. R. 3rd, Hinson, W. H., Terry, J. G., & Anderson, R. (1995). Contribution of visceral fat mass to the insulin resistance of aging. *Metabolism*, 44(7), 954-9.
- Chao, D., Espeland, M. A., Farmer, D., Register, T. C., Lenchik, L., Applegate, W. B., & Ettinger, W. H. Jr. (2000). Effect of voluntary weight loss on bone mineral density in older overweight women. *J Am Geriatr Soc*, 48(7), 753-9.
- Chowdhury, B., Kvist, H., Andersson, B., Bjorntorp, P., & Sjostrom, L. (1993). CT-determined changes in adipose tissue distribution during a small weight reduction in obese males. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 17(12), 685-91.
- Clemens, L. H., Klesges, R. C., Slawson, D. L., & Bush, A. J. (2003). Cigarette smoking is associated with energy balance in premenopausal African-American adult women differently than in similarly aged white women. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 27(10), 1219-26.
- Corpas, E., Harman, S. M., & Blackman, M. R. (1993). Human growth hormone and human aging. *Endocr Rev*, 14(1), 20-39.
- Cummings, S., Parham, E. S., & Strain, G. W. (2002). Position of the American Dietetic Association: weight management. *J Am Diet Assoc*, 102(8), 1145-55.
- Dallosso, H. M., & James, W. P. (1984). The role of smoking in the regulation of energy balance. *Int J Obes*, 8(4), 365-75.
- 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), 320-8.
- Davis, M. A., Neuhaus, J. M., Ettinger, W. H., & Mueller, W. H. (1990). Body fat distribution and osteoarthritis. Am J Epidemiol, 132(4), 701-7.
- Dengel, D. R., Galecki, A. T., Hagberg, J. M., & Pratley, R. E. (1998). The independent and combined effects of weight loss and aerobic exercise on blood pressure and oral glucose tolerance in older men. Am J Hypertens, 11(12), 1405-12.
- Dengel, D. R., Hagberg, J. M., Coon, P. J., Drinkwater, D. T., & Goldberg, A. P. (1994). Effects of weight loss by diet alone or combined with aerobic exercise on body composition in older obese men. Metabolism, 43(7), 867-71.
- Deriaz, O., Fournier, G., Tremblay, A., Després, J. P., & Bouchard, C. (1992). Lean-body-mass composition and resting energy expenditure before and after long-term overfeeding. Am J Clin Nutr, 56(5), 840-7.
- Desaulniers, & Marcoux. (2006). La ménopause.
- Després, J. P. (1989). Physical activity and the risk of coronary heart disease. CMAJ, 141(9), 939.
- Després, J. P. (1994). Dyslipidaemia and obesity. Baillieres Clin Endocrinol Metab, 8(3), 629-60.
- Després, J. P. (1998). The insulin resistance-dyslipidemic syndrome of visceral obesity: effect on patients' risk. Obes Res, 6 Suppl 1, 8S-17S.
- Després, J. P. (2006). Is visceral obesity the cause of the metabolic syndrome? Ann Med, 2006;38(1):52-63.
- Després, J. P., Nadeau, A., Tremblay, A., Ferland, M., Moorjani, S., Lupien, P. J., Theriault, G., Pinault, S., & Bouchard, C. (1989). Role of deep abdominal fat in the association between regional adipose tissue distribution and glucose tolerance in obese women. Diabetes, 38(3), 304-9.
- Diehr, P., Bild, D. E., Harris, T. B., Duxbury, A., Siscovick, D., & Rossi, M. (1998). Body mass index and mortality in nonsmoking older adults: the Cardiovascular Health Study. Am J Public Health, 88(4), 623-9.
- Dietz, W. H. (1996). The role of lifestyle in health: the epidemiology and consequences of inactivity. Proc Nutr Soc, 55(3), 829-40.

- Dionne, I. J., & Brochu, M. (2004). Obesity in Older Adults. Geriatrics and Aging, 7(8), 57-61.
- Dobbelsteyn, C. J., Joffres, M. R., MacLean, D. R., & Flowerdew, G. (2001). A comparative evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as indicators of cardiovascular risk factors. The Canadian Heart Health Surveys. Int J Obes Relat Metab Disord, 25(5), 652-61.
- Donnelly, J. E., Sharp, T., Houmard, J., Carlson, M. G., Hill, J. O., Whatley, J. E., & Israel, R. G. (1993). Muscle hypertrophy with large-scale weight loss and resistance training. Am J Clin Nutr, 58(4), 561-5.
- Douketis, J. D., Feightner, J. W., Attia, J., & Feldman, W. F. (1999). Periodic health examination, 1999 update: 1. Detection, prevention and treatment of obesity. Canadian Task Force on Preventive Health Care. CMAJ, 160(4), 513-25.
- Druce, M. R., Small, C. J., & Bloom, S. R. (2004). Minireview: Gut peptides regulating satiety. Endocrinology, 145(6), 2660-5.
- Durstine, J. L., Grandjean, P. W., Davis, P. G., Ferguson, M. A., Alderson, N. L., & DuBose, K. D. (2001). Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. Sports Med, 31(15), 1033-62.
- Dvorak, R. V., DeNino, W. F., Ades, P. A., & Poehlman, E. T. (1999). Phenotypic characteristics associated with insulin resistance in metabolically obese but normal-weight young women. Diabetes, 48(11), 2210-4.
- Eckel, R. H. (1992). Insulin resistance: an adaptation for weight maintenance. Lancet, 340(8833), 1452-3.
- Eisenstein, J., Roberts, S. B., Dallal, G., & Saltzman, E. (2002). High-protein weight-loss diets: are they safe and do they work? A review of the experimental and epidemiologic data. Nutr Rev, 60(7 Pt 1), 189-200.
- Elia, M., Ritz, P., & Stubbs, R. J. (2000). Total energy expenditure in the elderly. Eur J Clin Nutr, 54 Suppl 3, S92-103.
- Evans, W. J. (2001). Protein nutrition and resistance exercise. Can J Appl Physiol, 26 Suppl, S141-52.
- Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). (2001). JAMA, 285(19), 2486-97.

- Felson, D. T., Zhang, Y., Anthony, J. M., Naimark, A., & Anderson, J. J. (1992). Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. Ann Intern Med, 116(7), 535-9.
- Ferraro, R., Lillioja, S., Fontvieille, A. M., Rising, R., Bogardus, C., & Ravussin, E. (1992). Lower sedentary metabolic rate in women compared with men. J Clin Invest, 90(3), 780-4.
- Flatt, J. P. (1995). Body composition, respiratory quotient, and weight maintenance. Am J Clin Nutr, 62(5 Suppl), 1107S-1117S.
- Flegal, K. M. (1999). The obesity epidemic in children and adults: current evidence and research issues. Med Sci Sports Exerc, 31(11 Suppl), S509-14.
- Flynn, M. A., Nolph, G. B., Baker, A. S., Martin, W. M., & Krause, G. (1989). Total body potassium in aging humans: a longitudinal study. Am J Clin Nutr, 50(4), 713-7.
- Folsom, A. R., Kushi, L. H., Anderson, K. E., Mink, P. J., Olson, J. E., Hong, C. P., Sellers, T. A., Lazovich, D., & Prineas, R. J. (2000). Associations of general and abdominal obesity with multiple health outcomes in older women: the Iowa Women's Health Study. Arch Intern Med, 160(14), 2117-28.
- Fondation des maladies du coeur du Canada (FMCC). (2006). BP info: Treatment & control dietary changes.
- Forbes, G. B., & Reina, J. C. (1970). Adult lean body mass declines with age: some longitudinal observations. Metabolism, 19(9), 653-63.
- Ford, E. S. (2004). The metabolic syndrome and mortality from cardiovascular disease and all-causes: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey II Mortality Study. Atherosclerosis, 173(2), 309-14.
- Ford, E. S., Giles, W. H., & Dietz, W. H. (2002). Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA, 287(3), 356-9.
- Freake, H. C., & Oppenheimer, J. H. (1995). Thermogenesis and thyroid function. Annu Rev Nutr, 15, 263-91.
- French, S. A., Folsom, A. R., Jeffery, R. W., & Williamson, D. F. (1999). Prospective study of intentionality of weight loss and mortality in older women: the Iowa Women's Health Study. Am J Epidemiol, 149(6), 504-14.

- Friedewald, W. T., Levy, R. I., & Fredrickson, D. S. (1972). Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem, *18*(6), 499-502.
- Fujioka, S., Matsuzawa, Y., Tokunaga, K., Kawamoto, T., Kobatake, T., Keno, Y., Kotani, K., Yoshida, S., & Tarui, S. (1991). Improvement of glucose and lipid metabolism associated with selective reduction of intra-abdominal visceral fat in premenopausal women with visceral fat obesity. Int J Obes, *15*(12), 853-9.
- Gallagher, D., Kovera, A. J., Clay-Williams, G., Agin, D., Leone, P., Albu, J., Matthews, D. E., & Heymsfield, S. B. (2000). Weight loss in postmenopausal obesity: no adverse alterations in body composition and protein metabolism. Am J Physiol Endocrinol Metab, *279*(1), E124-31.
- Gallagher, D., Visser, M., De Meersman, R. E., Sepulveda, D., Baumgartner, R. N., Pierson, R. N., Harris, T., & Heymsfield, S. B. (1997). Appendicular skeletal muscle mass: effects of age, gender, and ethnicity. J Appl Physiol, *83*(1), 229-39.
- Garrow, J. S., & Summerbell, C. D. (1995). Meta-analysis: effect of exercise, with or without dieting, on the body composition of overweight subjects. Eur J Clin Nutr, *49* (1), 1-10.
- Garry, P. J., Hunt, W. C., Koehler, K. M., VanderJagt, D. J., & Vellas, B. J. (1992). Longitudinal study of dietary intakes and plasma lipids in healthy elderly men and women. Am J Clin Nutr, *55*(3), 682-8.
- Gilmore, J. (1999). Body mass index and health. Health Rep, *11*(1), 31-43(Eng); 33-47(Fre).
- Glenny, A. M., O'Meara, S., Melville, A., Sheldon, T. A., & Wilson, C. (1997). The treatment and prevention of obesity: a systematic review of the literature. Int J Obes Relat Metab Disord, *21*(9), 715-37.
- Goldstein, D. J. (1992). Beneficial health effects of modest weight loss. Int J Obes Relat Metab Disord, *16*(6), 397-415.
- Gray, D. S., Fujioka, K., Colletti, P. M., Kim, H., Devine, W., Cuyegkeng, T., & Pappas, T. (1991). Magnetic-resonance imaging used for determining fat distribution in obesity and diabetes. Am J Clin Nutr, *54*(4), 623-7.
- Green, K. L., Cameron, R., Polivy, J., Cooper, K., Liu, L., Leiter, L., & Heatherton, T. (1997). Weight dissatisfaction and weight loss attempts among Canadian adults. Canadian Heart Health Surveys Research Group. CMAJ, *157* Suppl 1, S17-25.

- Guarriguet, D. (2004). Vue d'ensemble des habitudes alimentaires des Canadiens. Rapport de recherche. Dans : l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes. Statistique Canada. Accessible via www.statcan.ca.
- Guinn, B. (1991). Relationships of emotional motivators for eating and body fatness among elderly individuals living in recreational vehicle parks. J Am Diet Assoc, 91(8), 978-9.
- Guo, S. S., Zeller, C., Chumlea, W. C., & Siervogel, R. M. (1999). Aging, body composition, and lifestyle: the Fels Longitudinal Study. Am J Clin Nutr, 70(3), 405-11.
- Haapanen, N., Miilunpalo, S., Pasanen, M., Oja, P., & Vuori, I. (1997). Association between leisure time physical activity and 10-year body mass change among working-aged men and women. Int J Obes Relat Metab Disord, 21(4), 288-96.
- Haarbo, J., Hassager, C., Riis, B. J., & Christiansen, C. (1989). Relation of body fat distribution to serum lipids and lipoproteins in elderly women. Atherosclerosis, 80 (1), 57-62.
- Hagberg, J. M., Park, J. J., & Brown, M. D. (2000). The role of exercise training in the treatment of hypertension: an update. Sports Med, 30(3), 193-206.
- 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, Jan;29(1):151-6.
- Haynes. (2003). Improving patient adherence: state of the art, with special focus on medication-taking for cardiovascular disorders. 3-21.
- Heilbronn, L. K., Noakes, M., & Clifton, P. M. (1999). Effect of energy restriction, weight loss, and diet composition on plasma lipids and glucose in patients with type 2 diabetes. Diabetes Care, 22(6), 889-95.
- Heini, A. F., & Weinsier, R. L. (1997). Divergent trends in obesity and fat intake patterns: the American paradox. Am J Med, 102(3), 259-64.
- Henry, R. R., & Gumbiner, B. (1991). Benefits and limitations of very-low-calorie diet therapy in obese NIDDM. Diabetes Care, 14(9), 802-23.
- Herman, C.P. & Mack, D. (1975) Restrained and unrestrained eating. J Person 43,647-660.
- Heymsfield, S. B., Gallagher, D., Poehlman, E. T., Wolper, C., Nonas, K., Nelson, D., & Wang, Z. M. (1994). Menopausal changes in body composition

- and energy expenditure. Exp Gerontol, 29(3-4), 377-89.
- Hill, J. O., & Peters, J. C. (1998). Environmental contributions to the obesity epidemic. Science, 280(5368), 1371-4.
- Hill, J. O., Melby, C., Johnson, S. L., & Peters, J. C. (1995). Physical activity and energy requirements. Am J Clin Nutr, 62(5 Suppl), 1059S-1066S.
- Hind, I. D., Mangham, J. E., Ghani, S. P., Haddock, R. E., Garratt, C. J., & Jones, R. W. (1999). Sibutramine pharmacokinetics in young and elderly healthy subjects. Eur J Clin Pharmacol, 54(11), 847-9.
- Holley, H. S., Milic-Emili, J., Becklake, M. R., & Bates, D. V. (1967). Regional distribution of pulmonary ventilation and perfusion in obesity. J Clin Invest, 46(4), 475-81.
- Hovell, M. F. (1982). The experimental evidence for weight-loss treatment of essential hypertension: a critical review. Am J Public Health, 72(4), 359-68.
- Howley, E. T., & Don Franks, B. (1992). Chapitre 7: Relative Leanness. Contributive author: Bubb, Wendy J. 401 pages, p.115-130.
- Hunt, K. J., Resendez, R. G., Williams, K., Haffner, S. M., & Stern, M. P. (2004). National Cholesterol Education Program versus World Health Organization metabolic syndrome in relation to all-cause and cardiovascular mortality in the San Antonio Heart Study. Circulation, 110(10), 1251-7.
- Institut canadien d'information sur la santé (ICIF) (2004). Améliorer la santé des Canadiens. Ottawa, ICIF.
- Institut Canadien de la Recherche sur la condition physique et le mode de vie. (1996). Les obstacles à l'activité physique. Vol. Bulletin no 4.
- International Obesity TaskForce and European Association for the Study of Obesity. Obesity in Europe (IOTF et EASO) (2002).. The case for action. London: International Obesity Task Force and European Association for the Study of Obesity. Available at: www.iotf.org/media/euobesity.pdf
- Irwin, M. L., Yasui, Y., Ulrich, C. M., Bowen, D., Rudolph, R. E., Schwartz, R. S., Yukawa, M., Aiello, E., Potter, J. D., & McTiernan, A. (2003). Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women: a randomized controlled trial. JAMA, 289(3), 323-30.
- Iwao, S., Iwao, N., Muller, D. C., Elahi, D., Shimokata, H., & Andres, R. (2000).

Effect of aging on the relationship between multiple risk factors and waist circumference. J Am Geriatr Soc, 48(7), 788-94.

- Jakicic, J. M., Clark, K., Coleman, E., Donnelly, J. E., Foreyt, J., Melanson, E., Volek, J., & Volpe, S. L. (2001). American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. Med Sci Sports Exerc, 33(12), 2145-56.
- Jakicic, J.M., Wing, R.R. Butler, B.A. & Robertson, R.J. (1995). Prescribing exercise in multiple short bouts versus one continuous bout: effects on adherence, cardiorespiratory fitness, and weight loss in overweight women. Int J Obes, 19, 893-901.
- Jakicic, J.M., Winters, C., Lang, W. & Wing, R.R. (1999). Effects of intermittent exercise and use of home exercise equipment on adherence, cardiorespiratory fitness, and weight loss in overweight women: a randomized trial. JAMA, 282, 1554-60.
- James, P. T. (2004). Obesity: the worldwide epidemic. Clin Dermatol, 22(4), 276-80.
- Janssen, I., & Ross, R. (1999). Effects of sex on the change in visceral, subcutaneous adipose tissue and skeletal muscle in response to weight loss. Int J Obes Relat Metab Disord, 23(10), 1035-46.
- Janssen, I., Fortier, A., Hudson, R., & Ross, R. (2002). Effects of an energy-restrictive diet with or without exercise on abdominal fat, intermuscular fat, and metabolic risk factors in obese women. Diabetes Care, 25(3), 431-8.
- Janssen, I., Katzmarzyk, P. T., & Ross, R. (2002). Body mass index, waist circumference, and health risk: evidence in support of current National Institutes of Health guidelines. Arch Intern Med, 162(18), 2074-9.
- Jensen, G. L., & Friedmann, J. M. (2002). Obesity is associated with functional decline in community-dwelling rural older persons. J Am Geriatr Soc, 50(5), 918-23.
- Jequier, E. (2002). Leptin signaling, adiposity, and energy balance. Ann N Y Acad Sci, Jun;967:379-88.
- Johnstone, A. M., Murison, S. D., Duncan, J. S., Rance, K. A., & Speakman, J. R. (2005). Factors influencing variation in basal metabolic rate include fat-free mass, fat mass, age, and circulating thyroxine but not sex, circulating leptin, or triiodothyronine. Am J Clin Nutr, 82(5), 941-8.

- Kahn, H. S., & Valdez, R. (2003). Metabolic risks identified by the combination of enlarged waist and elevated triacylglycerol concentration. Am J Clin Nutr, 78(5), 928-34.
- Karelis, A. D., Brochu, M., & Rabasa-Lhoret, R. (2004). Can we identify metabolically healthy but obese individuals (MHO)? Diabetes Metab, 30(6), 569-72.
- Karelis, A. D., Faraj, M., Bastard, J. P., St-Pierre, D. H., Brochu, M., Prud'homme, D., & Rabasa-Lhoret, R. (2005). The metabolically healthy but obese individual presents a favorable inflammation profile. J Clin Endocrinol Metab, 90(7), 4145-50.
- Karelis, A. D., St-Pierre, D. H., Conus, F., Rabasa-Lhoret, R., & Poehlman, E. T. (2004). Metabolic and body composition factors in subgroups of obesity: what do we know? J Clin Endocrinol Metab, 89(6), 2569-75.
- Katzel, L. I., Bleecker, E. R., Rogus, E. M., & Goldberg, A. P. (1997). Sequential effects of aerobic exercise training and weight loss on risk factors for coronary disease in healthy, obese middle-aged and older men. Metabolism, 46(12), 1441-7.
- Katzmarzyk, P. T. (2002). The Canadian obesity epidemic: an historical perspective. Obes Res, 10(7), 666-74.
- 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.
- King, A. C., & Tribble, D. L. (1991). The role of exercise in weight regulation in nonathletes. Sports Med, 11(5), 331-49.
- Kissebah, A. H., & Krakower, G. R. (1994). Regional adiposity and morbidity. Physiol Rev, 74(4), 761-811.
- Kissebah, A. H., Freedman, D. S., & Peiris, A. N. (1989). Health risks of obesity. Med Clin North Am, 73(1), 111-38.
- Klatsky, A. L., Armstrong, M. A., & Friedman, G. D. (1991). Racial differences in cerebrovascular disease hospitalizations. Stroke, 22(3), 299-304.
- Klein, S. (2001). Outcome success in obesity. Obes Res, 9 Suppl 4, 354S-358S.
- Kohrt, W. M. (1998). Preliminary evidence that DEXA provides an accurate assessment of body composition. J Appl Physiol, 84(1), 372-7.

- Konturek, P. C., Konturek, J. W., Czesnikiewicz-Guzik, M., Brzozowski, T., Sito, E., & Konturek, P. C. (2005). Neuro-hormonal control of food intake; basic mechanisms and clinical implications. J Physiol Pharmacol, *56 Suppl 6*, 5-25.
- Konturek, S. J., Konturek, J. W., Pawlik, T., & Brzozowski, T. (2004). Brain-gut axis and its role in the control of food intake. J Physiol Pharmacol, *55(1 Pt 2)*, 137-54.
- Kopelman, P. G. (2000). Obesity as a medical problem. Nature, *404(6778)*, 635-43.
- Kotz, C. M., Billington, C. J., & Levine, A. S. (1999). Obesity and aging. Clin Geriatr Med, *15(2)*, 391-412.
- Kotz, C.M. & Levine, B.A. (2005). Role of nonexercise activity thermogenesis (NEAT) in obesity. Minn Med, Sep;88(9):54-7.
- Kraemer, W. J., Volek, J. S., Clark, K. L., Gordon, S. E., Incledon, T., Puhl, S. M., Triplett-McBride, N. T., McBride, J. M., Putukian, M., & Sebastianelli, W. J. (1997). Physiological adaptations to a weight-loss dietary regimen and exercise programs in women. J Appl Physiol, *83(1)*, 270-9.
- Kramer, F. M., Jeffery, R. W., Forster, J. L., & Snell, M. K. (1989). Long-term follow-up of behavioral treatment for obesity: patterns of weight regain among men and women. Int J Obes, *13(2)*, 123-36.
- Krotkiewski, M. (1994). Role of muscle morphology in the development of insulin resistance and metabolic syndrome. Presse Med, *23(30)*, 1393-9.
- Krotkiewski, M., & Bjorntorp, P. (1986). Muscle tissue in obesity with different distribution of adipose tissue. Effects of physical training. Int J Obes, *10(4)*, 331-41.
- Kuller, L. H., Simkin-Silverman, L. R., Wing, R. R., Meilahn, E. N., & Ives, D. G. (2001). Women's Healthy Lifestyle Project: A randomized clinical trial: results at 54 months. Circulation, *103(1)*, 32-7.
- Lean, M. E., Han, T. S., & Morrison, C. E. (1995). Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. BMJ, *311(6998)*, 158-61.
- 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)*, 228-33.
- Ledoux, M., Lambert, J., Reeder, B. A., & Després, J. P. (1997). A comparative analysis of weight to height and waist to hip circumference indices as indicators of the presence of cardiovascular disease risk factors.

- Canadian Heart Health Surveys Research Group. CMAJ, 157 Suppl 1, S32-8.
- Lee, I. M., & Paffenbarger, R. S. Jr. (1996). Is weight loss hazardous? Nutr Rev, 54(4 Pt 2), S116-24.
- Leibel, R. L., & Hirsch, J. (1984). Diminished energy requirements in reduced-obese patients. Metabolism, 33(2), 164-70.
- Leibel, R. L., Rosenbaum, M., & Hirsch, J. (1995). Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. N Engl J Med, 332(10), 621-8.
- Lemieux, I., Pascot, A., Couillard, C., Lamarche, B., Tchernof, A., Almeras, N., Bergeron, J., Gaudet, D., Tremblay, G., Prud'homme, D., Nadeau, A., & Després, J. P. (2000). Hypertriglyceridemic waist: A marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapolipoprotein B; small, dense LDL) in men? Circulation, 102 (2), 179-84.
- Lennon, D., Nagle, F., Stratman, F., Shrago, E., & Dennis, S. (1985). Diet and exercise training effects on resting metabolic rate. Int J Obes, 9(1), 39-47.
- Levine, J. A., Schleusner, S. J., & Jensen, M. D. (2000). Energy expenditure of nonexercise activity. Am J Clin Nutr, 72(6), 1451-4.
- Lewis, C. E., Smith, D. E., Wallace, D. D., Williams, O. D., Bild, D. E. & Jacobs Jr, D. R. (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, April; 87(4): 635-642.
- Ley, C. J., Lees, B., & Stevenson, J. C. (1992). Sex- and menopause-associated changes in body-fat distribution. Am J Clin Nutr, 55(5), 950-4.
- Lissner, L., & Heitmann, B. L. (1995). Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology. Eur J Clin Nutr, 49(2), 79-90.
- Lissner, L., Odell, P. M., D'Agostino, R. B., Stokes, J. 3rd, Kreger, B. E., Belanger, A. J., & Brownell, K. D. (1991). Variability of body weight and health outcomes in the Framingham population. N Engl J Med, 324(26), 1839-44.
- Lohman, T. G., & Going, S. B. (1998). Assessment of body composition and energy balance . 61-99.
- Lohman, T. G., & Milliken, L. (2003). Body composition assessment in the obese. 73-84.

- Lohman, T. G., Houtkooper, L. B., & Going, S. B. (1997). Body fat measurement goes hi-tech: not all are created equal. Vol. 1, 30-35.
- Lukasiewicz, E., Mennen, L. I., Bertrais, S., Arnault, N., Preziosi, P., Galan, P., & Hercberg, S. (2005). Alcohol intake in relation to body mass index and waist-to-hip ratio: the importance of type of alcoholic beverage. Public Health Nutr, 8(3), 315-20.
- Macdiarmid, J.I., Cade, J.E. & Blundell, J.E. (1998). The sugar-fat relationship revisited: differences in consumption between men and women of varying BMI. Int J Obes Relat Metab Disord, 22,1053-106
- Maclure, K. M., Hayes, K. C., Colditz, G. A., Stampfer, M. J., Speizer, F. E., & Willett, W. C. (1989). Weight, diet, and the risk of symptomatic gallstones in middle-aged women. N Engl J Med, 321(9), 563-9.
- Maes, H. H., Neale, M. C., & Eaves, L. J. (1997). Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. Behav Genet, 27(4), 325-51.
- Manson, J. E., Willett, W. C., Stampfer, M. J., Colditz, G. A., Hunter, D. J., Hankinson, S. E., Hennekens, C. H., & Speizer, F. E. (1995). Body weight and mortality among women. N Engl J Med, 333(11), 677-85.
- Matsumoto, A. M. (2002). Andropause: clinical implications of the decline in serum testosterone levels with aging in men. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 57(2), M76-99.
- Matsumura, K., Ansai, T., Awano, S., Hamasaki, T., Akifusa, S., Takehara, T., Abe, I., & Takata, Y. (2001). Association of body mass index with blood pressure in 80-year-old subjects. J Hypertens, 19(12), 2165-9.
- McCrary, M. A., Fuss, P. J., Hays, N. P., Vinken, A. G., Greenberg, A. S., & Roberts, S. B. (1999). Overeating in America: association between restaurant food consumption and body fatness in healthy adult men and women ages 19 to 80. Obes Res, 7(6), 564-71.
- McTigue, K. M., Harris, R., Hemphill, B., Lux, L., Sutton, S., Bunton, A. J., & Lohr, K. N. (2003). Screening and interventions for obesity in adults: summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med, 139(11), 933-49.
- 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), 515-20.

- Mertens, I. L., & Van Gaal, L. F. (2000). Overweight, obesity, and blood pressure: the effects of modest weight reduction. Obes Res, 8(3), 270-8.
- Miller, W. C., Koceja, D. M., & Hamilton, E. J. (1997). A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. Int J Obes Relat Metab Disord, 21(10), 941-7.
- Moller, N., O'Brien, P., & Nair, K. S. (1998). Disruption of the relationship between fat content and leptin levels with aging in humans. J Clin Endocrinol Metab, 83(3), 931-4.
- Montague, C. T., & O'Rahilly, S. (2000). The perils of portliness: causes and consequences of visceral adiposity. Diabetes, 49(6), 883-8.
- Moore, L. L., Visioni, A. J., Qureshi, M. M., Bradlee, M. L., Ellison, R. C., & D'Agostino, R. (2005). Weight loss in overweight adults and the long-term risk of hypertension: the Framingham study. Arch Intern Med, 165(11), 1298-303.
- Morley & Glick . (1990). *Geriatric Nutrition: A comprehensive Review*. Raven Press, New-York.
- Muller, D. C., Elahi, D., Tobin, J. D., & Andres, R. (1996). The effect of age on insulin resistance and secretion: a review. Semin Nephrol, 16(4), 289-98.
- Must, A., Spadano, J., Coakley, E. H., Field, A. E., Colditz, G., & Dietz, W. H. (1999). The disease burden associated with overweight and obesity. JAMA, 282(16), 1523-9.
- Mykkanen, L., Kuusisto, J., Haffner, S. M., Pyorala, K., & Laakso, M. (1994). Hyperinsulinemia predicts multiple atherogenic changes in lipoproteins in elderly subjects. Arterioscler Thromb, 14(4), 518-26.
- Naimark, A., & Cherniack, R. M. (1960). Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. J Appl Physiol, 15, 377-82.
- National Heart, B. a. L. I. N. (2000). National Cholesterol Education Program. Third report of the expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Vol. NIH publication no.00-4084.
- National Institutes of Health , National Heart, L. a. B. I., & North American Association for the Study of Obesity (NIH/NIHBI/NAASO). (2000). The Practical Guide. Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Vol. NIH publication no. 00-4084,

80 pages.

- National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, & North American Association for the Study of Obesity (NIH/NIHBI/NAASO). (1998). *The Practical Guide. Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults*. Vol. NIH publication no. 00-4084, 80 pages.
- National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. (1998). Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults--the evidence report. Vol. 6(suppl 2), 51S-209S (Published erratum appears in *Obes Res* 1998;6:464).
- Neter, J. E., Stam, B. E., Kok, F. J., Grobbee, D. E., & Geleijnse, J. M. (2003). Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*, *42*(5), 878-84.
- Newman, A. B., Lee, J. S., Visser, M., Goodpaster, B. H., Kritchevsky, S. B., Tylavsky, F. A., Nevitt, M., & Harris, T. B. (2005). Weight change and the conservation of lean mass in old age: the Health, Aging and Body Composition Study. *Am J Clin Nutr*, *82*(4), 872-8; quiz 915-6.
- NHS Centre for Reviews and Dissemination. (1997). The prevention and treatment of obesity. *Effective Health Care*, Vol. 3.
- Nicklas, B. J., Dennis, K. E., Berman, D. M., Sorkin, J., Ryan, A. S., & Goldberg, A. P. (2003). Lifestyle intervention of hypocaloric dieting and walking reduces abdominal obesity and improves coronary heart disease risk factors in obese, postmenopausal, African-American and Caucasian women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, *58*(2), 181-9.
- 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), 370-8.
- Nielsen, S., Hensrud, D. D., Romanski, S., Levine, J. A., Burguera, B., & Jensen, M. D. (2000). Body composition and resting energy expenditure in humans: role of fat, fat-free mass and extracellular fluid. *Int J Obes Relat Metab Disord*, *24*(9), 1153-7.
- NIH conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity. Consensus Development Conference Panel. (1991). *Ann Intern Med*, *115*(12), 956-61.
- Noakes, M., Keogh, J. B., Foster, P. R., & Clifton, P. M. (2005). Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional

status, and markers of cardiovascular health in obese women. Am J Clin Nutr, 81(6), 1298-306.

- Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. (2000). World Health Organ Tech Rep Ser, 894, i-xii, 1-253.
- Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. (2003). World Health Organ Tech Rep Ser, 894, i-xii, 1-253.
- O'Dea, K. (1991). Westernisation, insulin resistance and diabetes in Australian aborigines. Med J Aust, 155(4), 258-64.
- O'Meara, S., Riemsma, R., Shirran, L., Mather, L., & ter Riet, G. (2001). A rapid and systematic review of the clinical effectiveness and cost-effectiveness of orlistat in the management of obesity. Health Technol Assess, 5(18), 1-81.
- Orzano, A. J., & Scott, J. G. (2004). Diagnosis and treatment of obesity in adults: an applied evidence-based review. J Am Board Fam Pract, 17(5), 359-69.
- Pacy, P. J., Webster, J., & Garrow, J. S. (1986). Exercise and obesity. Sports Med, 3(2), 89-113.
- Peeters, A., Barendregt, J. J., Willekens, F., Mackenbach, J. P., Al Mamun, A., & Bonneux, L. (2003). Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. Ann Intern Med, 138(1), 24-32.
- Phelan, S., Hill, J. O., Lang, W., Dibello, J. R., & Wing, R. R. (2003). Recovery from relapse among successful weight maintainers. Am J Clin Nutr, 78(6), 1079-84.
- Phillips . (2004). Heart exercise. Catalyst. Available at:
www.abc.net.au/catalyst/stories/s1058752.htm
- Physical activity and cardiovascular health. NIH Consensus Development Panel on Physical Activity and Cardiovascular Health. (1996). JAMA, 276(3), 241-6.
- Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. (1995). World Health Organ Tech Rep Ser, 854, 1-452.
- Pignone, M. P., Ammerman, A., Fernandez, L., Orleans, C. T., Pender, N., Woolf, S., Lohr, K. N., & Sutton, S. (2003). Counseling to promote a healthy diet in adults: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services

- Task Force. Am J Prev Med, 24(1), 75-92.
- Pi-Sunyer, F. X. (1993). Medical hazards of obesity. Ann Intern Med, 119(7 Pt 2), 655-60.
- Pi-Sunyer, F. X. (1996). A review of long-term studies evaluating the efficacy of weight loss in ameliorating disorders associated with obesity. Clin Ther, 18(6), 1006-35; discussion 1005.
- Prentice, A. M., & Jebb, S. A. (1995). Obesity in Britain: gluttony or sloth? BMJ, 311(7002), 437-9.
- Prior, B. M., Cureton, K. J., Modlesky, C. M., Evans, E. M., Sloniger, M. A., Saunders, M., & Lewis, R. D. (1997). In vivo validation of whole body composition estimates from dual-energy X-ray absorptiometry. J Appl Physiol, 83(2), 623-30.
- Pronk, N.P. & Wing, R.R. (1994). Physical activity and long-term maintenance of weight loss. Obes Res, 2, 587-99.
- Racette, S. B., Deusinger, S. S., & Deusinger, R. H. (2003). Obesity: overview of prevalence, etiology, and treatment. Phys Ther, 83(3), 276-88.
- Ravussin, E., & Bogardus, C. (1990). Energy expenditure in the obese: is there a thrifty gene? Infusionstherapie, 17(2), 108-12.
- Ravussin, E., & Bogardus, C. (2000). Energy balance and weight regulation: genetics versus environment. Br J Nutr, 83 Suppl 1, S17-20. Raynor, H. A., & Epstein, L. H. (2001). Dietary variety, energy regulation, and obesity. Psychol Bull, 127(3), 325-41.
- Reeder, B. A., Senthilselvan, A., Després, J. P., Angel, A., Liu, L., Wang, H., & Rabkin, S. W. (1997). The association of cardiovascular disease risk factors with abdominal obesity in Canada. Canadian Heart Health Surveys Research Group. CMAJ, 157 Suppl 1, S39-45.
- Reisin, E., Abel, R., Modan, M., Silverberg, D. S., Eliahou, H. E., & Modan, B. (1978). Effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients. N Engl J Med, 298(1), 1-6.
- Rexrode, K. M., Buring, J. E., & Manson, J. E. (2001). Abdominal and total adiposity and risk of coronary heart disease in men. Int J Obes Relat Metab Disord, 25(7), 1047-56.
- Rexrode, K. M., Carey, V. J., Hennekens, C. H., Walters, E. E., Colditz, G. A.,

- Stampfer, M. J., Willett, W. C., & Manson, J. E. (1998). Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA*, *280*(21), 1843-8.
- Ricci, T. A., Heymsfield, S. B., Pierson, R. N. Jr, Stahl, T., Chowdhury, H. A., & Shapses, S. A. (2001). Moderate energy restriction increases bone resorption in obese postmenopausal women. *Am J Clin Nutr*, *73*(2), 347-52.
- Rimm, E. B., Stampfer, M. J., Giovannucci, E., Ascherio, A., Spiegelman, D., Colditz, G. A., & Willett, W. C. (1995). Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-aged and older US men. *Am J Epidemiol*, *141*(12), 1117-27.
- Rising, R., Harper, I. T., Fontvielle, A. M., Ferraro, R. T., Spraul, M., & Ravussin, E. (1994). Determinants of total daily energy expenditure: variability in physical activity. *Am J Clin Nutr*, *59*(4), 800-4.
- Rissanen, A. M., Heliovaara, M., Knekt, P., Reunanen, A., & Aromaa, A. (1991). Determinants of weight gain and overweight in adult Finns. *Eur J Clin Nutr*, *45*(9), 419-30.
- Roberts, S. B., Fuss, P., Evans, W. J., Heyman, M. B., & Young, V. R. (1993). Energy expenditure, aging and body composition. *J Nutr*, *123*(2 Suppl), 474-80.
- Roberts, S. B., Fuss, P., Heyman, M. B., Evans, W. J., Tsay, R., Rasmussen, H., Fiatarone, M., Cortiella, J., Dallal, G. E., & Young, V. R. (1994). Control of food intake in older men. *JAMA*, *272*(20), 1601-6.
- Rolland-Cachera, M. F., Cole, T. J., Sempe, M., Tichet, J., Rossignol, C., & Charraud, A. (1991). Body Mass Index variations: centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr*, *45*(1), 13-21.
- Rorer, H. C. (1973). *Physiological basis of medical practice*, Section 3. 9th Edition, J.R. Brobeck, editor. Williams and Wilkins co, Baltimore, MD, 124 pages.
- Ross, R. (1997). Effects of diet- and exercise-induced weight loss on visceral adipose tissue in men and women. *Sports Med*, *24*(1), 55-64.
- Ross, R., Dagnone, D., Jones, P. J., Smith, H., Paddags, A., Hudson, R., & Janssen, I. (2000). Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*, *133*(2), 92-103.

- Ross, R., Janssen, I., Dawson, J., Kungl, A. M., Kuk, J. L., Wong, S. L., Nguyen-Duy, T. B., Lee, S., Kilpatrick, K., & Hudson, R. (2004). Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. *Obes Res*, *12*(5), 789-98.
- Ross, R., Pedwell, H., & Rissanen, J. (1995). Response of total and regional lean tissue and skeletal muscle to a program of energy restriction and resistance exercise. *Int J Obes Relat Metab Disord*, *19*(11), 781-7.
- Ross, R., Rissanen, J., Pedwell, H., Clifford, J., & Shragge, P. (1996). Influence of diet and exercise on skeletal muscle and visceral adipose tissue in men. *J Appl Physiol*, *81*(6), 2445-55.
- Ross, R., Shaw, K. D., Rissanen, J., Martel, Y., de Guise, J., & Avruch, L. (1994). Sex differences in lean and adipose tissue distribution by magnetic resonance imaging: anthropometric relationships. *Am J Clin Nutr*, *59*(6), 1277-85.
- Roubenoff, R., Klag, M. J., Mead, L. A., Liang, K. Y., Seidler, A. J., & Hochberg, M. C. (1991). Incidence and risk factors for gout in white men. *JAMA*, *266*(21), 3004-7.
- Ryan, A. S., Pratley, R. E., Elahi, D., & Goldberg, A. P. (1995). Resistive training increases fat-free mass and maintains RMR despite weight loss in postmenopausal women. *J Appl Physiol*, *79*(3), 818-23.
- Santé Canada. (2003). Lignes directrices canadiennes pour la classification du poids. Vol. No publication 4646(ISBN: 0-662-88314-4).
- Santé Canada. Guide alimentaire canadien pour manger sainement à l'intention des 4 ans et plus. Accessible via : www.hc-sc.gc.ca/fn-an/food-guide-aliment/fg_rainbow-arc_en_ciel_ga_f.html
- Sargrad, K. R., Homko, C., Mozzoli, M., & Boden, G. (2005). Effect of high protein vs high carbohydrate intake on insulin sensitivity, body weight, hemoglobin A1c, and blood pressure in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Am Diet Assoc*, *105*(4), 573-80.
- Saris, W. H. (1995). Exercise with or without dietary restriction and obesity treatment. *Int J Obes Relat Metab Disord*, *19* Suppl 4, S113-6.
- Savage, P. D., Brochu, M., Scott, P., & Ades, P. A. (2000). Low caloric expenditure in cardiac rehabilitation. *Am Heart J*, *140*(3), 527-33.
- Schapira, D. V., Clark, R. A., Wolff, P. A., Jarrett, A. R., Kumar, N. B., & Aziz, N. M. (1994). Visceral obesity and breast cancer risk. *Cancer*, *74*(2), 632-9.

- Schulz, L. O., & Schoeller, D. A. (1994). A compilation of total daily energy expenditures and body weights in healthy adults. Am J Clin Nutr, 60(5), 676-81.
- Segal, N. L., & Allison, D. B. (2002). Twins and virtual twins: bases of relative body weight revisited. Int J Obes Relat Metab Disord, 26(4), 437-41.
- Seidell, J. C., Perusse, L., Després, 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), 315-21.
- Serdula, M. K., Khan, L. K., & Dietz, W. H. (2003). Weight loss counseling revisited. JAMA, 289(14), 1747-50.
- Serdula, M. K., Mokdad, A. H., Williamson, D. F., Galuska, D. A., Mendlein, J. M., & Heath, G. W. (1999). Prevalence of attempting weight loss and strategies for controlling weight. JAMA, 282(14), 1353-8.
- Shah, M., & Garg, A. (1996). High-fat and high-carbohydrate diets and energy balance. Diabetes Care, 19(10), 1142-52.
- Sims, E. A. (2001). Are there persons who are obese, but metabolically healthy? Metabolism, 50(12), 1499-504.
- Skov, A.R., Toubro, S., Ronn, B., Holm, L., Astrup, A. (1999). Randomized trial on protein vs carbohydrate in ad libitum fat reduced diet for the treatment of obesity. Int J Obes Relat Metab Disord, May;23(5):528-36
- Slabber, M., Barnard, H. C., Kuyl, J. M., Dannhauser, A., & Schall, R. (1994). Effects of a low-insulin-response, energy-restricted diet on weight loss and plasma insulin concentrations in hyperinsulinemic obese females. Am J Clin Nutr, 60(1), 48-53.
- Soares, M. J., Piers, L. S., O'Dea, K., & Collier, G. R. (2000). Plasma leptin concentrations, basal metabolic rates and respiratory quotients in young and older adults. Int J Obes Relat Metab Disord, 24(12), 1592-9.
- Sobal, J., & Stunkard, A. J. (1989). Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. Psychol Bull, 105(2), 260-75.
- Sorkin, J. D., Muller, D. C., & Andres, R. (1999). Longitudinal change in height of men and women: implications for interpretation of the body mass index: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. Am J Epidemiol, 150(9), 969-77.

- Sparti, A., DeLany, J. P., de la Bretonne, J. A., Sander, G. E., & Bray, G. A. (1997). Relationship between resting metabolic rate and the composition of the fat-free mass. Metabolism, 46(10), 1225-30.
- Spayd, R. W., Bruschi, B., Burdick, B. A., Dappen, G. M., Eikenberry, J. N., Esders, T. W., Figueras, J., Goodhue, C. T., LaRossa, D. D., Nelson, R. W., Rand, R. N., & Wu, T. W. (1978). Multilayer film elements for clinical analysis: applications to representative chemical determinations. Clin Chem, 24(8), 1343-50.
- Speakman, J. R., & Selman, C. (2003). Physical activity and resting metabolic rate. Proc Nutr Soc, 62(3), 621-34.
- 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), 1730-5.
- St Peter, S. D., Craft, R. O., Tiede, J. L., & Swain, J. M. (2005). Impact of advanced age on weight loss and health benefits after laparoscopic gastric bypass. Arch Surg, 140(2), 165-8.
- Stallone, D. D., Stunkard, A. J., Wadden, T. A., Foster, G. D., Boorstein, J., & Arger, P. (1991). Weight loss and body fat distribution: a feasibility study using computed tomography. Int J Obes, 15(11), 775-80.
- Statistique Canada. (2002). Profil de la population canadienne selon l'âge et le sexe : Le Canada vieillit.
- Statistique Canada. (2005). Enquete sur la santé dans les collectivités canadiennes.
- Stevens, J., Cai, J., Pamuk, E. R., Williamson, D. F., Thun, M. J., & Wood, J. L. (1998). The effect of age on the association between body-mass index and mortality. N Engl J Med, 338(1), 1-7.
- 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), 239-62.
- Strollo, P. J. Jr, & Rogers, R. M. (1996). Obstructive sleep apnea. N Engl J Med, 334(2), 99-104.
- Strychar, I. (2006). Diet in the management of weight loss. CMAJ, 174(1), 56-63.
- Stubbs, C. O., & Lee, A. J. (2004). The obesity epidemic: both energy intake and physical activity contribute. Med J Aust, 181(9), 489-91.

- Stubbs, R. J., Hughes, D. A., Johnstone, A. M., Whybrow, S., Horgan, G. W., King, N., & Blundell, J. (2004). Rate and extent of compensatory changes in energy intake and expenditure in response to altered exercise and diet composition in humans. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 286(2), R350-8.
- Stunkard, A. J., Foch, T. T., & Hrubec, Z. (1986). A twin study of human obesity. JAMA, 256(1), 51-4.
- Stunkard, A. J., Sorensen, T. I., Hanis, C., Teasdale, T. W., Chakraborty, R., Schull, W. J., & Schulsinger, F. (1986). An adoption study of human obesity. N Engl J Med, 314(4), 193-8.
- Sugerman, H. J., DeMaria, E. J., Kellum, J. M., Sugerman, E. L., Meador, J. G., & Wolfe, L. G. (2004). Effects of bariatric surgery in older patients. Ann Surg, 240(2), 243-7.
- Surtees, P. G., Wainwright, N. W., & Khaw, K. T. (2004). Obesity, confidant support and functional health: cross-sectional evidence from the EPIC-Norfolk cohort. Int J Obes Relat Metab Disord, 28(6), 748-58.
- Svendsen, O. L., Hassager, C., & Christiansen, C. (1993). Effect of an energy-restrictive diet, with or without exercise, on lean tissue mass, resting metabolic rate, cardiovascular risk factors, and bone in overweight postmenopausal women. Am J Med, 95(2), 131-40.
- Svendsen, O. L., Hassager, C., & Christiansen, C. (1995). Age- and menopause-associated variations in body composition and fat distribution in healthy women as measured by dual-energy X-ray absorptiometry. Metabolism, 44(3), 369-73.
- Tanko, L. B., Bagger, Y. Z., Qin, G., Alexandersen, P., Larsen, P. J., & Christiansen, C. (2005). Enlarged waist combined with elevated triglycerides is a strong predictor of accelerated atherogenesis and related cardiovascular mortality in postmenopausal women. Circulation, 111(15), 1883-90.
- Tchernof, A., & Poehlman, E. T. (1998). Effects of the menopause transition on body fatness and body fat distribution. Obes Res, 6(3), 246-54.
- Tjepkema, M. (2004). Measured obesity. Adult obesity in Canada: measured height and weight. In: *Nutrition: findings from the Canadian Community Health Survey 2004*; issue 1 (cat no 82-620-MWE2005001). Available: www.statcan.ca/english/research/82-620/MIE/2005001/articles/adults/aobesity.htm
- Tremblay, M. S., Katzmarzyk, P. T., & Willms, J. D. (2002). Temporal trends in

- overweight and obesity in Canada, 1981-1996. Int J Obes Relat Metab Disord, 26(4), 538-43.
- Tsai, A. G., & Wadden, T. A. (2005). Systematic review: an evaluation of major commercial weight loss programs in the United States. Ann Intern Med, 142(1), 56-66.
- Tzankoff, S. P., & Norris, A. H. (1977). Effect of muscle mass decrease on age-related BMR changes. J Appl Physiol, 43(6), 1001-6.
- U.S. Preventive Services Task Force. (1996). .Screening for obesity. In: Guide to clinical preventive services. 219-29.
- Vague, J. (1992). Distribution topographique du tissu adipeux et ses impacts pathologiques. Rev Prat. 1992 Apr 1;42(7):877-80
- van Aggel-Leijssen, D.P., Saris, W.H., Hul, G.B. & van Baak, M.A. (2002). Long-term effects of low-intensity exercise training on fat metabolism in weight-reduced obese men. Metabolism. 2002 Aug;51(8):1003-10.
- van Dale, D., & Saris, W. H. (1989). Repetitive weight loss and weight regain: effects on weight reduction, resting metabolic rate, and lipolytic activity before and after exercise and/or diet treatment. Am J Clin Nutr, 49(3), 409-16.
- Van Itallie, T.B. (2001). Resistance to weight gain during overfeeding: a NEAT explanation. Nutr Rev, Feb;59(2):48-51.
- Vanina, Y., Podolskaya, A., Sedky, K., Shahab, H., Siddiqui, A., Munshi, F., & Lippmann, S. (2002). Body weight changes associated with psychopharmacology. Psychiatr Serv, 53(7), 842-7.
- Vgontzas, A. N., Tan, T. L., Bixler, E. O., Martin, L. F., Shubert, D., & Kales, A. (1994). Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. Arch Intern Med, 154(15), 1705-11.
- Vidal, J. (2002). Updated review on the benefits of weight loss. Int J Obes Relat Metab Disord, 26 Suppl 4, S25-8.
- 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), 1849-63.
- Visscher, T. L., Rissanen, A., Seidell, J. C., Heliovaara, M., Knekt, P., Reunanen, A., & Aromaa, A. (2004). Obesity and unhealthy life-years in adult Finns: an empirical approach. Arch Intern Med, 164(13), 1413-20.

- Vogels, N., Diepvens, K., & Westerterp-Plantenga, M. S. (2005). Predictors of long-term weight maintenance. Obes Res, 13(12), 2162-8.
- Wadden, T. A., & Foster, G. D. (2000). Behavioral treatment of obesity. Med Clin North Am, 84(2), 441-61, vii.
- Wadden, T. A., & Stunkard, A. J. (1985). Social and psychological consequences of obesity. Ann Intern Med, 103(6 (Pt 2)), 1062-7.
- Wadden, T. A., Foster, G. D., Letizia, K. A. (1994). One-year behavioral treatment of obesity: comparison of moderate and severe caloric restriction and the effects of weight maintenance therapy. J Consult Clin Psychol, Feb;62(1):165-71.
- Wadden, T. A., Vogt, R. A., Andersen, R. E., Bartlett, S. J., Foster, G. D., Kuehnel, R. H., Wilk, J., Weinstock, R., Buckenmeyer, P., Berkowitz, R. I., & Steen, S. N. (1997). Exercise in the treatment of obesity: effects of four interventions on body composition, resting energy expenditure, appetite, and mood. J Consult Clin Psychol, 65(2), 269-77.
- Walberg, J. L. (1989). Aerobic exercise and resistance weight-training during weight reduction. Implications for obese persons and athletes. Sports Med, 7(6), 343-56.
- Warnick, G. R., Benderson, J., & Albers, J. J. (1982). Dextran sulfate-Mg²⁺ precipitation procedure for quantitation of high-density-lipoprotein cholesterol. Clin Chem, 28(6), 1379-88.
- Warwick, P. M., & Garrow, J. S. (1981). The effect of addition of exercise to a regime of dietary restriction on weight loss, nitrogen balance, resting metabolic rate and spontaneous physical activity in three obese women in a metabolic ward. Int J Obes, 5(1), 25-32.
- Wassertheil-Smoller, S., Blaurock, M. D., Oberman, A. S., Langford, H. G., Davis, B. R., & Wylie-Rosett, J. (1992). The Trial of Antihypertensive Interventions and Management (TAIM) study. Adequate weight loss, alone and combined with drug therapy in the treatment of mild hypertension. Arch Intern Med, 152(1), 131-6.
- Watanabe, T., Nomura, M., Nakayasu, K., Kawano, T., Ito, S., & Nakaya, Y. (2006). Relationships between thermic effect of food, insulin resistance and autonomic nervous activity. J Med Invest, 53(1-2), 153-8.
- Weinsier, R. L., Nagy, T. R., Hunter, G. R., Darnell, B. E., Hensrud, D. D., & Weiss, H. L. (2000). Do adaptive changes in metabolic rate favor weight regain in weight-reduced individuals? An examination of the set-point theory.

Am J Clin Nutr, 72(5), 1088-94.

- Weinsier, R. L., Nelson, K. M., Hensrud, D. D., Darnell, B. E., Hunter, G. R., & Schutz, Y. (1995). Metabolic predictors of obesity. Contribution of resting energy expenditure, thermic effect of food, and fuel utilization to four-year weight gain of post-obese and never-obese women. J Clin Invest, 95(3), 980-5.
- Weinsier, R. L., Wadden, T. A., Ritenbaugh, C., Harrison, G. G., Johnson, F. S., & Wilmore, J. H. (1984). Recommended therapeutic guidelines for professional weight control programs. Am J Clin Nutr, 40(4), 865-72.
- Weir, J. B. (1949). New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. J Physiol, 109(1-2), 1-9.
- Weits, T., van der Beek, E. J., Wedel, M., Hubben, M. W., & Koppeschaar, H. P. (1989). Fat patterning during weight reduction: a multimode investigation. Neth J Med, 35(3-4), 174-84.
- Wellens, R. I., Roche, A. F., Khamis, H. J., Jackson, A. S., Pollock, M. L., & Siervogel, R. M. (1996). Relationships between the Body Mass Index and body composition. Obes Res, 4(1), 35-44.
- Weltman, A., Matter, S., & Stamford, B. A. (1980). Caloric restriction and/or mild exercise: effects on serum lipids and body composition. Am J Clin Nutr, 33(5), 1002-9.
- Westerterp, K. R., & Goran, M. I. (1997). Relationship between physical activity related energy expenditure and body composition: a gender difference. Int J Obes Relat Metab Disord, 21(3), 184-8.
- Westerterp, K. R., Meijer, G. A., Schoffelen, P., & Janssen, E. M. (1994). Body mass, body composition and sleeping metabolic rate before, during and after endurance training. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 69(3), 203-8.
- Whelton, P. K., Appel, L. J., Espeland, M. A., Applegate, W. B., Ettinger, W. H. Jr, Kostis, J. B., Kumanyika, S., Lacy, C. R., Johnson, K. C., Folmar, S., & Cutler, J. A. (1998). Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. JAMA, 279(11), 839-46.
- Wilkins, K. (2004). Incident arthritis in relation to excess weight. Health Rep, 15(1), 39-49.
- Williamson, D. F. (1996). Dietary intake and physical activity as "predictors" of

- weight gain in observational, prospective studies of adults. Nutr Rev, 54(4 Pt 2), S101-9.
- Williamson, D. F., & Pamuk, E. R. (1993). The association between weight loss and increased longevity. A review of the evidence. Ann Intern Med, 119(7 Pt 2), 731-6.
- Williamson, D. F., Madans, J., Anda, R. F., Kleinman, J. C., Kahn, H. S., & Byers, T. (1993). Recreational physical activity and ten-year weight change in a US national cohort. Int J Obes Relat Metab Disord, 17(5), 279-86.
- Williamson, D. F., Pamuk, E., Thun, M., Flanders, D., Byers, T., & Heath, C. (1995). Prospective study of intentional weight loss and mortality in never-smoking overweight US white women aged 40-64 years. Am J Epidemiol, 141(12), 1128-41.
- Williamson, D. F., Pamuk, E., Thun, M., Flanders, D., Byers, T., & Heath, C. (1999). Prospective study of intentional weight loss and mortality in overweight white men aged 40-64 years. Am J Epidemiol, 149(6), 491-503.
- Williamson, D. F., Thompson, T. J., Thun, M., Flanders, D., Pamuk, E., & Byers, T. (2000). Intentional weight loss and mortality among overweight individuals with diabetes. Diabetes Care, 23(10), 1499-504.
- Wilmore, J. H., & Costill D.L. (1999). *Physiology of Sport and Exercise*. Second Edition, Human Kinetics Editions, USA, 710 pages.
- Wilmore, J. H., Després, J. P., Stanforth, P. R., Mandel, S., Rice, T., Gagnon, J., Leon, A. S., Rao, D., Skinner, J. S. & Bouchard, C. (1999). Alterations in body weight and composition consequent to 20 wk of endurance training: the HERITAGE Family Study. Am J Clin Nutr, Sep;70(3):346-52.
- Wing, R. R. (1995). Use of very-low-calorie diets in the treatment of obese persons with non-insulin-dependent diabetes mellitus. J Am Diet Assoc, 95(5), 569-72; quiz 573-4.
- Wing, R. R., & Greeno, C. G. (1994). Behavioural and psychosocial aspects of obesity and its treatment. Baillieres Clin Endocrinol Metab, 8(3), 689-703.
- Wing, R. R., & Hill, J. O. (2001). Successful weight loss maintenance. Annu Rev Nutr, 21, 323-41.
- Wing, R. R., & Phelan, S. (2005). Long-term weight loss maintenance. Am J Clin Nutr, 82(1 Suppl), 222S-225S.

- Wing, R. R., Blair, E. H., Bononi, P., Marcus, M. D., Watanabe, R., & Bergman, R. N. (1994). Caloric restriction per se is a significant factor in improvements in glycemic control and insulin sensitivity during weight loss in obese NIDDM patients. Diabetes Care, *17*(1), 30-6.
- Wing, R. R., Hamman, R. F., Bray, G. A., Delahanty, L., Edelstein, S. L., Hill, J. O., Horton, E. S., Hoskin, M. A., Kriska, A., Lachin, J., Mayer-Davis, E. J., Pi-Sunyer, X., Regensteiner, J. G., Venditti, B., & Wylie-Rosett, J. (2004). Achieving weight and activity goals among diabetes prevention program lifestyle participants. Obes Res, *12*(9), 1426-34.
- Wing, R. R., Matthews, K. A., Kuller, L. H., Meilahn, E. N., & Plantinga, P. L. (1991). Weight gain at the time of menopause. Arch Intern Med, *151*(1), 97-102.
- Wing, R.R., Venditti, E., Jakicic, J.M., Polley, B.A. & Lang, W. (1998). Lifestyle intervention in overweight individuals with a family history of diabetes. Diabetes Care, *21*, 350-9.
- Wolf, A. M., & Colditz, G. A. (1994). The cost of obesity: the US perspective. Pharmacoeconomics, *5*(Suppl 1), 34-7.
- Wolf, A. M., & Colditz, G. A. (1998). Current estimates of the economic cost of obesity in the United States. Obes Res, *6*(2), 97-106.
- Wolk, A., Lindblad, P., & Adami, H. O. (1996). Nutrition and renal cell cancer. Cancer Causes Control, *7*(1), 5-18.
- Wood, P. D., Stefanick, M. L., Williams, P. T. & Haskell, W. L. (1991). The effects on plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with or without exercise, in overweight men and women. N Engl J Med, Aug, *15*;325(7):461-6.
- Woods, S. C., Gotoh, K., & Clegg, D. J. (2003). Gender differences in the control of energy homeostasis. Exp Biol Med (Maywood), *228*(10), 1175-80.
- Yaari, S., & Goldbourt, U. (1998). Voluntary and involuntary weight loss: associations with long term mortality in 9,228 middle-aged and elderly men. Am J Epidemiol, *148*(6), 546-55.
- Yanovski, J. A., Yanovski, S. Z., Sovik, K. N., Nguyen, T. T., O'Neil, P. M., & Sebring, N. G. (2000). A prospective study of holiday weight gain. N Engl J Med, *342*(12), 861-7.
- You, T., Berman, D. M., Ryan, A. S., & Nicklas, B. J. (2004). Effects of hypocaloric diet and exercise training on inflammation and adipocyte lipolysis in

obese postmenopausal women. J Clin Endocrinol Metab, 89(4), 1739-46.

- You, T., Ryan, A. S., & Nicklas, B. J. (2004). The metabolic syndrome in obese postmenopausal women: relationship to body composition, visceral fat, and inflammation. J Clin Endocrinol Metab, 89(11), 5517-22.
- Zamboni, M., Armellini, F., Turcato, E., Todesco, T., Bissoli, L., Bergamo-Andreis, I. A., & Bosello, O. (1993). Effect of weight loss on regional body fat distribution in premenopausal women. Am J Clin Nutr, 58(1), 29-34.
- Zamboni, M., Armellini, F., Turcato, E., Todisco, P., Gallagher, D., Dalle Grave, R., Heymsfield, S., & Bosello, O. (1997). Body fat distribution before and after weight gain in anorexia nervosa. Int J Obes Relat Metab Disord, 21(1), 33-6.
- Zamboni, M., Mazzali, G., Zoico, E., Harris, T. B., Meigs, J. B., Di Francesco, V., Fantin, F., Bissoli, L., & Bosello, O. (2005). Health consequences of obesity in the elderly: a review of four unresolved questions. Int J Obes (Lond), 29(9), 1011-29.
- Zhu, S., Heshka, S., Wang, Z., Shen, W., Allison, D. B., Ross, R., & Heymsfield, S. B. (2004). Combination of BMI and Waist Circumference for Identifying Cardiovascular Risk Factors in Whites. Obes Res, 12(4), 633-45.
- Zurlo F., Nemeth P. M., Choksi, R. M., Sesodia, S. & Ravussin E. (1994). Whole-body energy metabolism and skeletal muscle biochemical characteristics. Metabolism, Apr;43(4):481-6.