

Activité physique

L'activité physique se définit généralement comme toute contraction musculaire permettant de générer un mouvement qui se solde par une dépense énergétique [1]. De cette définition plutôt large, nous pouvons distinguer trois sous-classes [2] apportant un élément descriptif supplémentaire de l'activité physique : 1) l'activité physique obligatoire, 2) l'activité spontanée ou involontaire et, 3) l'activité physique volontaire.

3.1 Activité physique obligatoire

Afin de survivre, l'être humain doit effectuer un minimum de tâches nécessitant une dépense énergétique de plus ou moins grande importance. Il est facile d'imaginer que le coût énergétique relié à la recherche de nourriture était beaucoup plus important il y a 400 ans que de nos jours. L'activité physique obligatoire est une sous-classe de l'activité physique qui regroupe toutes les activités directement reliées à la survie et à la reproduction. Avec l'avènement de nombreuses percées technologiques, les coûts énergétiques associés à la survie et à la reproduction ont vraisemblablement diminué, affectant l'ensemble de la dépense énergétique associée à l'activité physique [3].

3.1.1 Déterminants

Nombreux sont les facteurs qui influencent la dépense énergétique associée à l'activité physique obligatoire et ces derniers font partie de plusieurs champs d'études très diversifiés. La description de tous les déterminants de l'activité physique obligatoire dépasse l'objectif de ce document. Afin d'obtenir plus d'informations en lien à ce sujet, particulièrement sur les déterminants de la reproduction, le lecteur est invité à consulter l'ouvrage de Gray [4].

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

3.2 Activité physique spontanée

L'activité physique spontanée est caractérisée par l'ensemble des activités qui ne sont pas associées à des activités physiques volontaires ayant un objectif spécifique de promotion de la santé ou de la condition physique. Cette catégorie regroupe un ensemble d'activités extrêmement diversifiées qui sont propres à chaque individu. Dans sa définition de l'activité physique spontanée, Levine [5] ne dissocie ou n'associe pas directement les activités physiques dites obligatoires aux activités physiques spontanées et une distinction entre les activités physiques dites obligatoires et celles dites spontanées peut être discutable. La

hiérarchisation des catégories pourrait être ajustée afin d'inclure les activités physiques obligatoires au sein de la catégorie des activités physiques spontanées.

Dans le cadre de cet ouvrage, une distinction strictement idéologique est mise en place afin de dissocier les activités physiques spontanées des activités physiques obligatoires. Cependant, comme les activités physiques obligatoires représentent une faible dépense énergétique dans notre société actuelle [6], ce choix arbitraire engendre peu ou pas de répercussion sur l'essence même de la dépense énergétique associée à l'activité physique dans son intégralité.

3.2.1 Déterminants

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

3.2.1.1 Déterminants biologiques

3.2.1.1.1 Âge et vieillissement

L'activité physique spontanée tend à diminuer avec l'âge, de l'enfance à la vieillesse [7-10]. Wolden-Hanson et coll. [8] ont proposé une interaction hormone-âge pour expliquer une partie du déclin de la dépense énergétique associée à l'activité spontanée. Une diminution de la sécrétion de mélatonine chez le rat vieillissant est possiblement associée à une réduction du niveau d'activité physique. Suite à un traitement quotidien à la mélatonine, il a été rapporté une augmentation de 19 % des activités locomotrices sans changement des apports nutritionnels. Plusieurs hormones peuvent potentiellement être associées à l'activité physique et influencées par l'âge. La sérotonine [11] et la dopamine [12] ont des effets sur les activités ambulatories. Les changements de la sécrétion de ces hormones sont affectés par le vieillissement [13, 14]. D'autres paramètres biochimiques sont également proposés afin d'expliquer partiellement la baisse d'activité physique en fonction du vieillissement. Par exemple, Hagen et coll. [15] ont observé une association positive entre les activités ambulatories de rats âgés et les apports en acétyl-L-carnitine. Les auteurs rapportent une augmentation marquée du niveau d'activité physique des rats suite à l'ingestion d'acétyl-L-carnitine mais, ils rapportent également une augmentation possible du stress oxydatif.

Les changements de niveau d'activité physique entre l'enfance, l'adolescence et l'âge adulte peuvent également être influencés par l'évolution des stimulations provenant de l'environnement. Rowland [16] souligne l'importance du jeu à travers le règne animal afin de procurer une stimulation adéquate pour le développement du système nerveux. De l'enfance à l'âge adulte, il est possible d'observer une transition de la stimulation par le jeu vers une stimulation par des activités plus sédentaires de nature audiovisuelle (télévision, ordinateur, etc.). La présence ou l'abondance de stimuli prédominerait sur la nature même du stimulus afin de satisfaire les besoins de l'organisme [17, 18].

Chez des individus plus âgés, le vieillissement et la diminution des capacités fonctionnelles peuvent également se traduire par une diminution du niveau d'activité physique [19, 20]. La perte de masse musculaire et la diminution de la capacité aérobie peuvent réduire l'éventail d'activités pouvant être réalisées par la personne vieillissante.

3.2.1.1.2 Balance énergétique et composition corporelle

Un important réseau d'hormones et de mécanismes régulateurs s'entrecroise afin de gérer la balance énergétique par l'intermédiaire de deux grands mécanismes régulateurs : l'appétit et la dépense énergétique. La suralimentation entraîne une augmentation compensatoire de la dépense énergétique [21, 22]. De plus, l'efficacité de la réponse énergétique associée à l'activité physique spontanée semble être un élément prévenant le gain de poids suite à une période de suralimentation [23]. Cependant, cette réponse est extrêmement variable d'un individu à l'autre [24] et dépend de plusieurs facteurs intrinsèques (hormones, gènes) et extrinsèques (variables sociales, environnementales, culturelles et cognitives).

L'interaction entre la balance énergétique et la composition corporelle joue également un rôle prépondérant sur la quantité d'énergie allouable par l'organisme à l'activité spontanée. Une étude très intéressante publiée dans le *New England Journal of Medicine* a révélé une interaction entre les apports énergétiques, la composition corporelle et la dépense énergétique [21]. Les auteurs ont observé une diminution significative de la dépense énergétique spontanée suite à une restriction calorique ayant suscité une perte de 10 % du poids initial, et ce, tant chez des sujets de poids normal que chez des sujets obèses. La diminution de la dépense énergétique liée à l'activité physique spontanée était accompagnée par une réduction similaire du métabolisme de repos. L'impact de la restriction calorique et de la réduction du poids influença autant le métabolisme énergétique absolu (kcal/d) que le métabolisme énergétique relatif exprimé en fonction de la masse maigre ($\text{kcal} \cdot \text{kg de masse maigre}^{-1} \cdot \text{jour}^{-1}$).

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

La réduction relative de la dépense énergétique observée par Leibel et coll. [21] suite à une restriction calorique soulève un point majeur dans la gestion de l'équilibre énergétique et de la composition corporelle. En période de restriction calorique et de perte de poids, un individu tant à moins bouger. Les changements au niveau de la balance énergétique et de la composition corporelle semblent avoir un impact sur le patron d'activité physique spontanée et possiblement volontaire. Potentiellement, la réduction de cette fraction de la dépense énergétique peut accentuer les risques de regain de poids suivant une période de restriction calorique importante. Cependant, il semble que des mécanismes soient mis en place afin d'éviter un regain

de poids trop important. En période de suralimentation et de gain de poids, Leibel et coll.[21] ont observé une augmentation des différentes composantes de la dépense énergétique. Suite à un gain de poids de 10 % imposé par une période de suralimentation, une augmentation de la dépense énergétique associée à l'activité physique spontanée a pu être observée. Cette augmentation affecta autant la dépense énergétique absolue que la dépense énergétique relative. Concrètement, en présence d'un surplus énergétique, l'organisme semble avoir tendance à augmenter son niveau d'activité physique. Norgan et coll.[25] ainsi que Tremblay et coll. [26] ont également observé une augmentation du coût énergétique absolu de tâches prédéfinies suite à une période de suralimentation. Cependant, dans le cas de Norgan et coll. [25] aucune augmentation relative (en fonction du poids ou de la masse maigre) n'a été observée. Ces résultats n'impliquent pas forcément une absence d'augmentation du niveau d'activité physique, car les valeurs de dépense énergétique observées ne reflètent pas l'ensemble des activités physiques spontanées accessibles à un individu, mais plutôt le coût énergétique de certaines tâches (efficacité). Il est possible qu'il n'en coûte pas plus cher à un individu de marcher lorsqu'en état de suralimentation, mais qu'il marche tout simplement plus qu'à l'habitude, augmentant ainsi sa dépense énergétique.

3.2.1.1.3 Entraînement

A priori, tout porte à croire que l'entraînement est une cause importante d'une augmentation de la dépense énergétique quotidienne. Cependant, ceci est sans compter sur la présence de mécanismes compensatoires visant à maintenir un équilibre énergétique stable. Il ne faut pas oublier qu'une augmentation importante de la dépense énergétique peut représenter une atteinte majeure à la survie d'un organisme vivant. Epstein [27] fut un des premiers à souligner la présence possible de mécanismes compensatoires assurant une stabilité de la balance énergétique en présence de variations des apports ou de la dépense.

Afin de mieux cibler le rôle et l'implication théorique de l'entraînement sur la dépense énergétique associée à l'activité spontanée, il est intéressant de se pencher sur l'ébauche des mécanismes potentiels pouvant affecter l'activité physique telle que proposée par King et coll. [28]. L'augmentation de la dépense énergétique journalière peut être accompagnée d'une réponse de survie caractérisée par une augmentation des apports et/ou une diminution de la dépense énergétique associée à différentes de ses composantes. Cette diminution peut provenir d'une adaptation du métabolisme de repos et de façon plus importante, de l'activité physique spontanée. Les processus sous-jacents à ces réponses peuvent être de nature comportementale volontaire et/ou métabolique et involontaire.

Les réponses compensatoires comportementales volontaires peuvent se produire de différentes façons. L'assiduité à l'entraînement et le désir et la volonté de compléter les séances ainsi que de maintenir un rythme de vie actif (favoriser les escaliers versus les ascenseurs, etc.) sont quelques exemples. Si toutefois Blundell [29] et King et coll. [28] soulignent l'impact plus important des mécanismes comportementaux sur

la balance énergétique, il n'en demeure pas moins qu'il est excessivement difficile de quantifier précisément leur impact réel.

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

Les réponses compensatoires comportementales peuvent aussi se produire de façon indépendante ou interreliée. Ainsi, un mécanisme compensatoire obligatoire associé à une diminution du poids est sans aucun doute la diminution du coût énergétique des activités physiques. Le maintien d'un patron d'activité similaire mais réalisé à un poids moindre entraîne une diminution du travail et par le fait même du coût énergétique totale d'une ou de plusieurs activités. En plus d'une diminution de la quantité d'énergie associée à la dépense énergétique de repos, la perte de poids se traduit également par une diminution de la dépense énergétique associée à l'activité physique spontanée et volontaire à moins qu'il n'y ait une augmentation de l'intensité ou de la durée des activités complétées. Donc, en présence d'un déséquilibre énergétique positif ou négatif, les modifications de poids entraînent inévitablement un changement au niveau de la dépense énergétique. Ces changements peuvent être présents simultanément avec des modifications au niveau de l'appétit, et ce, possiblement de façon indépendante. Stubbs et coll. [30], Whybrow et coll. [31] ainsi que Melzer et coll. [32] ont rapporté que les fluctuations de l'appétit ne suivent pas nécessairement l'évolution à court terme de l'équilibre énergétique. L'évolution distincte des apports énergétiques et de la fluctuation du poids permet de croire à des mécanismes indépendants ou du moins à des processus bénéficiant d'une certaine latitude.

L'entraînement s'inscrit comme une faible fraction de la dépense énergétique journalière. Son impact direct se manifeste par une augmentation ponctuelle de la dépense énergétique lors de l'accomplissement de différentes tâches planifiées et organisées. Les effets indirects de l'entraînement peuvent cependant influencer de façon relativement importante la dépense énergétique journalière en perturbant le patron d'activité post entraînement. L'entraînement peut ainsi initier certains mécanismes compensatoires associés à la fatigue musculaire [33].

Ce phénomène fut observé par Goran et coll. [34], Keytel et coll. [35] ainsi que Kempen et coll. [36] alors qu'une augmentation de la dépense énergétique associée à des activités physiques volontaires de nature aérobie ne fut pas associée à une augmentation de la dépense énergétique quotidienne. Malgré une augmentation de la dépense énergétique associée à l'entraînement aérobie, l'ensemble de la dépense énergétique quotidienne demeura inchangée. Ce phénomène implique une diminution de la dépense énergétique non associée à l'entraînement. Goran et coll. [34] suggèrent un effet potentiel de la fatigue post entraînement qui pourrait entraîner une diminution des capacités physiques à court terme et induire une

diminution temporaire du niveau d'activité physique journalier post entraînement. Pourtant, Meijer et coll. [37] ont observé des résultats similaires suite à une période d'entraînement de 12 semaines alors que les séances d'entraînement étaient réalisées en fin de journée. Les auteurs suggèrent que les participants anticipaient les séances d'entraînement et modéraient leurs efforts pré-entraînement afin d'être en mesure de compléter adéquatement l'entraînement planifié.

Cependant, ces résultats ne furent pas corroborés par Alméras et coll. [38] et McLaughlin et coll. [39] qui n'ont pas observé de perturbation de la dépense énergétique totale ou du niveau d'activité physique quotidien suite à des entraînements aérobies d'une durée de 6 mois et 8 jours respectivement. Une des principales différences entre les deux groupes d'études se situe au niveau des sujets. La plupart des études démontrant une réduction de la dépense énergétique associée à l'activité physique mais non reliée à l'entraînement aérobic ont eu recours à des sujets plus âgés et généralement moins en formes. Les sujets plus en formes et plus jeunes n'ont pas démontré de mécanismes compensatoires les prévenant d'augmenter leur dépense énergétique journalière.

La plupart des études ont utilisé un protocole d'entraînement aérobic mobilisant de larges masses musculaires et entraînant une dépense énergétique relativement importante. À l'opposé, l'entraînement en musculation (anaérobic) requiert une dépense énergétique moins importante [40-43]. En plus de ne pas représenter un impact quantitatif important sur la dépense énergétique journalière, l'entraînement en musculation (anaérobic) ne semble pas influencer de façon significative la dépense énergétique associée à l'activité physique. Par exemple, Lemmer et coll. [44] n'ont pas observé de diminution de la dépense énergétique associée à l'activité physique non reliée à l'entraînement anaérobic suivant un protocole d'entraînement en musculation chez des sujets jeunes et âgés. Des résultats similaires ont été observés par Van Etten et coll. [45] et Campbell et coll. [46] et ce malgré des protocoles d'entraînement différents en termes de volume et d'intensité de travail.

Seuls Fiatarone et coll.[47] ainsi que Nelson et coll. [48] ont observé une augmentation de l'activité physique suite à un protocole d'entraînement en musculation. Malheureusement, l'évaluation de l'activité physique par accélérométrie n'a été complétée que pour une période de 72 heures et dans le cas de Fiatarone et coll., chez des sujets très âgés avec certaines incapacités (cannes, etc.). Il est possible que l'entraînement en musculation, plus particulièrement l'entraînement en force puisse avoir un impact positif sur la dépense énergétique associée à l'activité physique spontanée chez des individus présentant une force musculaire faible.

3.2.1.1.4 Facteurs hormonaux, substrats énergétiques et sexe

Plusieurs hormones influencent directement ou indirectement l'activité physique spontanée. Le tableau II présente quelques-unes de ces hormones. La description détaillée du rôle et des mécanismes de l'ensemble des hormones impliquées dans le métabolisme énergétique dépasse largement le cadre de cet ouvrage. Une

brève description de certaines des hormones les plus impliquées dans la régulation de la dépense énergétique associée à l'activité physique spontanée est présentée et le lecteur est invité à consulter les références offertes afin d'obtenir des informations plus détaillées.

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

Hormone/neuropeptide	Effet sur l'appétit	Effet sur l'activité physique spontanée	Site de synthèse	Référence
Ghreline	↑	↓	Tractus gastro-intestinal	[49-51]
Cholecystokine	↓	↓	Tractus gastro-intestinal	[52-55]
Leptine	↓	↑	Tissu adipeux, Tractus gastro-intestinal	[56-61]
Amyline	↓	= ou ↑	Pancréas	[62-70]
Hormones thyroïdiennes	↑	↑	Glande thyroïde	[71-76]
Testostérone	↑	↑	Testicules	[77-83]

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

Hormone/neuropeptide	Effet sur l'appétit	Effet sur l'activité physique spontanée	Site de synthèse	Référence
Oestradiol	↓	↑	Ovaires	
Progestérone	↑	↓	Ovaires	[84-95]
Neuropeptide Y	↑	↑↓	Hypothalamus	[96-100]
Orexine	↑	↑	Hypothalamus	[101-106]
Neuromedine U	↓	↑	Tractus gastro-intestinal, cerveau	[107-110]

3.2.1.1.4a Amyline

L'amyline est un polypeptide sécrété simultanément avec l'insuline par les cellules β du pancréas suite à l'ingestion de nutriments [111, 112]. L'augmentation des concentrations d'amyline est associée à une diminution des apports énergétiques [62-66], une perte de poids [63, 67, 68], une diminution de la vidange gastrique [69] et de la sécrétion d'acide gastrique [70]. L'action principale de l'amyline sur la balance énergétique se situe au niveau de la diminution de l'appétit et des apports énergétiques.

Mack et coll.[67] ont observé une augmentation du métabolisme énergétique journalier du rat suite à une administration chronique d'amyline pendant une durée de 11 semaines. Plus récemment, Osake et coll. [113] ont également observé une augmentation de la consommation d'oxygène au repos normalisée pour le poids chez le rat suite à l'administration centrale ou périphérique d'amyline. Des résultats similaires [66] ont été observés sur le métabolisme énergétique absolu mais, une fois les valeurs corrigées pour la composition corporelle, la relation entre l'amyline et la dépense énergétique disparaît.

Osaka et coll. [113] suggèrent une action potentielle de l'amyline sur le système nerveux sympathique augmentant ainsi le rythme métabolique de façon transitoire. Cependant, comme la sécrétion d'amyline est directement associée à l'ingestion d'aliments, il est plus probable que ce polypeptide ait une influence sur la thermogenèse alimentaire que sur l'activité physique spontanée.

3.2.1.1.4b Cholécystokine (CCK)

La cholécystokine (CCK) du grecque chole, bile; cysto, sac; kinin, mouvement, est une hormone du système digestif responsable de la digestion des gras et des protéines. Elle est rapidement sécrétée en réponse à l'ingestion de nutriments et sa concentration peut demeurer élevée pendant plus de 5 heures [114]. En plus d'être impliquée dans la régulation de l'appétit, la CCK est également associée aux comportements de récompense, à la mémoire et à l'angoisse [115, 116].

Sei et coll. [55] soulèvent la possibilité que la CCK soit également impliquée dans la dépense énergétique associée à l'activité physique spontanée. Les auteurs ont observé une différence dans les déplacements entre des rats n'exprimant pas les récepteurs à la CCK et des rats normaux. Des différences de l'ordre de plus de 50 % dans les déplacements des animaux des deux groupes sont rapportées. Cependant, les auteurs n'ont pas effectué de correction pour la différence de poids ou de composition corporelle entre les groupes. Il est possible que le surplus de poids (masse grasse) soit la cause directe de la réduction des déplacements chez les rats résistants à la CCK. La différence de masse grasse de 44 % entre les deux groupes est très similaire à la différence observée pour les déplacements.

3.2.1.1.4c Ghreline

La ghreline est une hormone principalement sécrétée par l'estomac et le pancréas, mais également par les ovaires et la cortico-surrénale [117-122]. La ghreline joue principalement un rôle stimulant sur les apports énergétiques [123] mais pourrait également influencer la dépense énergétique [49]. La sécrétion de la ghreline par l'estomac dépend fondamentalement de l'état nutritionnel (préprandial, postprandial) [124-126], de l'âge [127], du sexe [128, 129], de l'indice de masse corporelle [125, 130, 131], et d'autres facteurs hormonaux (glucose [132], insuline [133], hormone de croissance [134]).

La ghreline pourrait également influencer les niveaux d'activités physiques spontanées. Tang-Christensen et coll. [50] ont observé une diminution de 20 % de l'activité physique spontanée chez le rat suite à une injection intracérébroventriculaire de ghreline. Il peut paraître paradoxal qu'une hormone associée à l'augmentation de l'appétit soit également reliée à une diminution du niveau d'activité physique. En effet, afin de répondre aux besoins en énergie l'organisme doit être en mesure d'accomplir un minimum de déplacements afin de se nourrir. Si cela peut être moins apparent au sein d'une société d'abondance, il en est tout autrement pour certaines populations vivant dans des régions moins hospitalières du globe. Cependant, l'action suppressante de la ghreline sur l'activité physique spontanée n'agit pas selon la même cinétique que son effet stimulant sur l'appétit ou la faim. Un délai est observable entre l'apparition de la faim et la diminution de l'activité physique. Ce laps de temps pourrait permettre à l'organisme une fenêtre lui permettant de se nourrir avant de tomber dans un mode de préservation énergétique [49, 50].

3.2.1.1.4d Hormones thyroïdiennes

La relation entre le métabolisme énergétique et les hormones thyroïdiennes est largement acceptée [71-76]. Les comportements hyperkinétiques de personnes souffrant d'hyperthyroïdisme engendrent une augmentation de la dépense énergétique [135]. Levine et coll. [136] ont observé une augmentation significative de l'activité physique spontanée chez des rats chez qui un état hyperthyroïdique avait au préalable été induit artificiellement par l'injection de triiodothyroxine (T3). Les auteurs rapportent une augmentation de 50 % de l'activité physique spontanée et une augmentation de 43 % de la dépense énergétique totale chez les rats souffrant d'hyperthyroïdisme. De plus, une augmentation du temps actif et de l'intensité des activités pratiquées (quantité de kcal par unité de temps) fut également observée. Dans l'ensemble, ces résultats soutiennent l'hypothèse d'une influence des hormones thyroïdiennes sur l'activité physique spontanée.

Un des mécanismes potentiels d'action des hormones thyroïdiennes stimulant la dépense énergétique associée à l'activité physique spontanée est l'activation du système nerveux sympathique. Les hormones thyroïdiennes stimulent la voie de la noradrénaline par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques [137]. Cette activation entraîne une activation du métabolisme qui cause une augmentation du métabolisme. Un autre mécanisme d'action pourrait se situer plus spécifiquement au niveau de l'hydrolyse de l'adénosine

triphosphate [138] et d'une dissipation plus importante de l'énergie sous forme de chaleur lors de contractions musculaires. L'augmentation des fuites de protons associées aux protéines découplantes (UCP) pourrait augmenter la dépense énergétique en affectant le rendement énergétique des cellules.

3.2.1.1.4e Leptine

La leptine, du grecque leptos qui veut dire mince, est une hormone jouant un rôle clé dans la régulation de l'équilibre énergétique. La leptine est produite principalement par le tissu adipeux [139] mais peut également être exprimée par d'autres tissus tels le placenta, les ovaires, le muscle squelettique et l'estomac [140-144]. Les concentrations plasmatiques de leptine sont plus importantes chez les individus obèses et chez les femmes. Chez ces dernières, la présence plus importante de leptine peut être associée à des effets de stimulation par les oestrogènes sur sa sécrétion et de l'effet supprimant des androgènes présents chez les hommes [145].

La leptine agit sur les apports et la dépense énergétique selon trois paliers interreliés [146]. Dans un premier temps, la leptine agit comme « adipostats » pour l'organisme en lui fournissant de l'information sur les réserves adipeuses. La sécrétion de leptine par le tissu adipeux agit comme un baromètre régulateur permettant aux centres hypothalamiques de recevoir de l'information sur le statut énergétique de l'organisme. Dans un deuxième temps, les centres hypothalamiques gèrent l'information fournie par la leptine à l'aide de récepteurs. Le traitement de cette information permet indirectement d'établir une balance énergétique. Finalement, en dernier lieu, la réponse des centres hypothalamiques influence les apports énergétiques et la dépense énergétique par l'intermédiaire du système nerveux sympathique.

La leptine agit sur l'appétit en ayant un effet inhibiteur sur le neuropeptide Y et le peptide Agouti-associé et en stimulant l'activité de l'hormone à mélanocyte stimulante. L'augmentation de la sécrétion de leptine est généralement associée à une diminution de l'appétit et à une augmentation de la dépense énergétique [139]. Le paradoxe d'une élévation importante des concentrations de leptine chez les individus obèses peut s'expliquer par l'apparition d'un état de résistance ou de plafonnement de la sensibilité à la leptine. Lorsque la leptine atteint une concentration de 25 ng/mL, toute augmentation subséquente n'entraîne pas de réponse hypothalamique. Ce seuil s'explique principalement par un blocage du passage de la leptine au niveau de la barrière encéphalique [146]. Il en résulte qu'une importante augmentation des concentrations de leptine ne se traduit pas nécessairement par une réponse proportionnelle des mécanismes régissant la balance énergétique. Il est également possible que la résistance à la leptine ne soit pas acquise suite à des épisodes de suralimentation, mais plutôt innée [123] ce qui pourrait être la cause de la suralimentation.

L'entraînement physique peut avoir un effet sur les concentrations plasmatiques de leptine. La concentration circulante de leptine semble être influencée par les caractéristiques de l'entraînement (volume et intensité) [147]. Une diminution des concentrations de leptine a été observée chez des marathoniens (volume) [148] et chez de jeunes gymnastes (intensité) [149]. Des fluctuations moins importantes ont été observées lors

d'étude soumettant des candidats à des épreuves aérobies à intensités modérées et de faible volume, suggérant une relation entre la quantité d'énergie dépensée (par un volume important ou par une intensité importante) et les concentrations de leptine [150-152]. Pérusse et coll. [153] n'ont pas observé de changement significatif dans les concentrations de leptine une fois les valeurs ajustées pour la masse grasse lors d'un protocole d'entraînement de 20 semaines à des intensités progressives de 55 % à 75 % de la capacité aérobie. Il est possible que l'intensité moyenne soutenue lors de l'ensemble de l'intervention n'ait pas été suffisante pour engendrer une diminution significative des concentrations plasmatiques de leptine. Des résultats similaires ont été observés à court terme par Racette et coll. [154] à des intensités relativement faibles (50 % des fréquences cardiaques maximales théoriques).

Il est cependant difficile de limiter le rôle de la leptine à un simple adipostat servant de régulateur de la balance énergétique. Certes, la leptine permet de signaler l'état des réserves énergétiques de l'organisme, mais ses interactions multiples rendent parfois son rôle diffus ou ambigu. Ce qui semble assuré est le fait que, la leptine n'est pas seulement le reflet de la masse grasse ou de la masse maigre [139] mais plutôt un média jouant plusieurs rôles régulateurs touchant la grossesse, le développement fœtal, la puberté, la reproduction et bien évidemment la gestion d'un équilibre pondéral parfois précaire [123, 139]. Afin d'approfondir les multiples rôles de la leptine, le lecteur est invité à prendre connaissance des ouvrages de Margetic et coll.[139], Jéquier[146], et Klok et coll. [123].

3.2.1.1.4f Neuroméline U

La neuroméline U est un peptide sécrété au niveau gastro-intestinal ainsi que par certains noyaux hypothalamiques [24] qui agit sur l'appétit et sur l'activité physique. La présence de neuroméline U sur le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus entraîne une augmentation de la dépense énergétique associée à l'activité physique spontanée et une diminution des apports énergétiques chez le rat [107, 155]. Il existe également une relation entre la leptine et la neuroméline U. La sécrétion de leptine entraîne également la sécrétion de neuroméline U ce qui pourrait permettre indirectement à la leptine d'agir sur la dépense énergétique [155].

3.2.1.1.4g Neuropeptide Y

Le neuropeptide Y est un neurotransmetteur extrêmement abondant et distribué largement dans le cerveau. Un des principaux sites d'expression du neuropeptide Y se situe au niveau du noyau arqué à l'intérieur des neurones qui se projettent jusqu'au noyau paraventriculaire de l'hypothalamus. L'effet principal de ce neurotransmetteur est la stimulation de l'appétit [24, 156]. Des effets sur le métabolisme énergétique ont également été observés par Levine et coll.[99] possiblement par l'intermédiaire d'une réduction de la thermogenèse du tissu adipeux brun.

Un effet opposé à la réduction de la thermogénèse est observable sur l'activité physique. Il a été suggéré que la présence du neuropeptide Y serait reliée à une augmentation des activités de recherche de nourriture, car le neuropeptide entraîne une élévation de l'activité physique seulement lorsque la nourriture n'est pas immédiatement disponible [100].

3.2.1.1.4h Oestrogènes

L'estradiol et la progestérone ont une influence sur la balance énergétique [93-95]. L'augmentation de la concentration d'estradiol tend à induire une balance énergétique négative et entraîner une perte de poids tandis que la progestérone tend à démontrer des effets opposés. Cependant, les effets de la progestérone s'effacent en présence d'une concentration trop faible d'estradiol [94]. Les effets des oestrogènes sur la balance énergétique seraient reliés principalement au noyau paraventriculaire et au neuropeptide Y [86].

Les oestrogènes pourraient avoir un rôle « d'adipostat » similaire à la leptine par leur association au tissu adipeux. L'augmentation de la masse adipeuse peut augmenter la conversion d'androgènes en oestrogènes [95] ce qui influence la sécrétion de leptine et autres hormones du contrôle de la balance énergétique. De plus, la sécrétion des hormones sexuelles est en partie associée à la sécrétion de leptine [84] ce qui pourrait en partie expliquer les rôles conjoints face à la régulation de la balance énergétique.

Les oestrogènes ont des effets sur la dépense énergétique de rongeurs par l'intermédiaire d'une augmentation de certaines activités [88] et par l'augmentation de la production de chaleur [85, 89, 90]. Cependant, les évidences d'une action demeurent circonstancielles. Malgré le fait qu'une différence de poids est observable entre deux groupes de rats consommant un régime isocalorique où le groupe faisant l'objet d'un traitement aux estrogènes pesait moins [91, 92], aucune mesure directe d'une augmentation de la dépense énergétique n'a pu être observée [87] suite à des interventions à base d'oestrogènes.

3.2.1.1.4i Orexines (Hypocrétines)

Les orexines sont des neuropeptides qui sont localisés dans l'hypothalamus. On retrouve deux formes principales d'orexines, l'orexine A et B (hypocrétine 1 et 2). La stimulation de l'orexine A est associée à une augmentation des apports énergétiques en retardant l'apparition de la satiété. L'augmentation des concentrations des orexines dans l'hypothalamus entraîne une élévation de l'état d'éveil, des activités locomotrices et du métabolisme de repos [101, 104, 105]. Les orexines sont produites en grande quantité en présence de déficit énergétique sévère permettant la poursuite d'activité exploratoire et de recherche de nourriture [106].

3.2.1.1.4j Testostérone

La testostérone semble avoir une influence sur le métabolisme énergétique et plus particulièrement sur l'activité physique de certains petits mammifères [80, 83]. Ces résultats, quoique controversés [81], ne sont

pas clairement démontrés chez des mammifères de plus grande taille comme l'humain. Gregory et coll. [79] n'ont pas observé d'augmentation significative de la dépense énergétique chez des adolescents présentant des retards de développement. Il est sans doute possible que les retards d'apparition de la puberté aient faussé les résultats empêchant ainsi toute conclusion définitive sur l'impact de la testostérone et le niveau d'activité physique. Il est également rapporté que l'augmentation de la concentration de testostérone peut susciter une augmentation du niveau d'activité physique spontanée chez des rongeurs, mais ceci aux dépens des autres compartiments de la dépense énergétique [80]. Chez le Junco Hyemalis, un petit mammifère, une plus grande quantité d'énergie est dépensée à des fins exploratoires et de recherche de nourriture, mais aucune augmentation de la dépense énergétique totale n'est observée suite à une augmentation des niveaux circulants de testostérone. La diminution d'activités (nettoyage et autre) entraîne un maintien du métabolisme journalier, mais occasionne une redistribution des ressources afin d'assurer une réponse aux besoins immédiats (nourriture). La présence de testostérone permettrait de maintenir un état d'éveil plus important afin d'être en mesure de se procurer de la nourriture efficacement tout en maintenant une attention face aux prédateurs éventuels.

Bonnefoy et coll. [77] mentionnent une relation possible entre les capacités physiques, le niveau d'activité physique et les hormones sexuelles. Cependant, plusieurs facteurs également associés au vieillissement (diminution de la masse musculaire, etc.) ont possiblement des influences pouvant confondre la relation hormones sexuelles et activité physique spontanée.

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

3.2.1.1.5 Hérité

L'impact d'une composante génétique versus une composante environnementale fait l'objet de nombreux débats depuis plusieurs années. Il est logique de croire que ces deux composantes jouent un rôle dans la détermination du niveau d'activité physique spontanée d'un individu [2].

Plusieurs gènes influençant l'activité physique spontanée ont été identifiés chez les animaux [157-160]. Les données sont moins nombreuses chez les humains [161-164] et reflètent généralement des liens entre certains gènes et l'activité physique volontaire [161, 164]. Chez l'humain, il est encore aujourd'hui très difficile et laborieux de clairement identifier une susceptibilité génétique pour l'activité physique spontanée. Simonen et coll.[162] rapportent une interaction possible entre le niveau d'activité physique, la participation à des activités physiques planifiées, certains gènes et l'environnement. Dans une autre étude, Simonen et coll.[161] mentionnent la possibilité d'une relation entre certains gènes associés à l'activité/inactivité physique. Les auteurs suggèrent également la possibilité d'une relation entre l'intensité des activités physiques pratiquées et des caractéristiques génétiques, principalement du récepteur à l'endothéline B [165] qui est associé à la pression artérielle et à l'activité cardiaque. Néanmoins, la composante génétique de

l'activité physique spontanée ne semble pas être en mesure d'expliquer un fort pourcentage de la variabilité de la dépense énergétique chez l'humain [166]

Il est également possible qu'une influence indirecte de certains gènes entraîne une augmentation du niveau d'activité physique spontanée. Plusieurs études ont établi des relations entre la capacité aérobie [167-171], la performance sportive [172] et différents gènes. La présence d'un génotype et phénotype favorables à l'activité physique spontanée est un concept alléchant, mais extrêmement difficile à démontrer dû à l'étroite relation entre l'environnement et le bassin génétique. De plus, l'importante diminution de la dépense énergétique associée à l'activité physique spontanée au cours du dernier siècle et le rythme d'évolution du génome humain tend à favoriser un impact environnemental plutôt qu'héréditaire [173].

3.2.1.2 Déterminants environnementaux

Il est évident que l'environnement influence la quantité d'activité physique spontanée réalisée quotidiennement. Cependant, jusqu'à quel point l'environnement joue-t-il un rôle important dans les variations de dépense énergétiques? Plusieurs facteurs environnementaux peuvent avoir un impact plus ou moins notable sur la quantité d'activité physique spontanée. Kotz et Levine [166] proposent deux modèles afin d'identifier l'influence environnementale sur la dépense énergétique associée à l'activité physique spontanée; 1) un modèle égocentrique centré sur l'individu et ses interactions et; 2) un modèle géocentrique centré sur l'environnement.

3.2.1.2.1 Facteurs égocentriques

3.2.1.2.1a Occupation

L'occupation est un des déterminants environnementaux les plus puissants qui influencent l'activité physique spontanée. Selon la nature de cette dernière, il est possible d'observer une variation de dépense énergétique de plus de 1500 kcal par jour [166, 173, 174]. L'occupation encadre les déterminants biologiques de l'activité physique spontanée en déterminant le contexte dans lequel ils peuvent s'exprimer. D'un point de vue strictement fonctionnel, ce cadre peut favoriser une augmentation de l'activité physique spontanée (c.-à-d. : agriculture et travail manuel) tout comme il peut restreindre son expression à son strict minimum (c.-à-d. : col blanc). Selon la nature des fonctions occupées, il est possible d'observer des variations de l'ordre de 200 % du niveau d'activité physique spontanée.

3.2.1.2.1b Loisirs

Tout comme pour l'occupation, il existe une variation importante de la dépense énergétique associée à l'activité physique spontanée issue des loisirs. La sélection arbitraire et la réalisation de différentes tâches (c.-à-d. : utiliser l'ordinateur versus jardiner) par un individu génèrent une importante source de variation au niveau des ressources énergétiques utilisées. Alors que la société des loisirs dépeinte dans les années 80

promettait une augmentation drastique de la dépense énergétique par une augmentation du temps disponible à la pratique d'activités diverses, l'arrivée de nouvelles technologies et la modernisation de plusieurs autres n'ont pas semblé permettre la matérialisation de cette société. L'influence prépondérante de facteurs géocentriques n'a pas permis l'expression de facteurs biologiques ou égocentriques afin d'augmenter la quantité d'activité physique spontanée réalisée quotidiennement.

3.2.1.2.2 Facteurs géocentriques

3.2.1.2.2a L'environnement urbain et la mécanisation

L'émergence d'un environnement de nature obésogénique met en évidence l'étroite relation entre l'individu et son environnement immédiat et l'expression d'un niveau d'activité physique spontanée adéquat assurant un équilibre pondéral. La promotion subtile d'un environnement favorisant la sédentarité au détriment d'un mode de vie plus actif se répercute de façon évidente sur la quantité d'activité physique spontanée réalisée. Il existe un écart important en termes d'activité physique entre les sociétés de nature agricole et les sociétés industrialisées [175, 176]. L'urbanisation d'une société est associée à une diminution du niveau d'activité physique [174] qui peut facilement s'observer par la prolifération du nombre de téléviseurs par foyer, du nombre d'escaliers mécaniques, du nombre de voitures, de la mécanisation de tâches quotidiennes, etc. Levine [174] et Hill [176] ont indépendamment tenté de quantifier l'impact de l'urbanisation sur la dépense énergétique et sont tous deux arrivés à des valeurs similaires de l'ordre d'une diminution approximative de ~100 kcal par jour. De plus, Levine renforce les liens entre la diminution de l'activité physique spontanée et le développement de l'obésité par la mise en évidence de plusieurs corrélations entre les ventes d'appareils domestiques et le pourcentage d'individus obèses alors qu'aucune relation n'est observée entre l'obésité et l'évolution des apports nutritionnels [174].

3.2.1.2.2b Le genre

Le genre, cette étiquette déterminée en partie par la société, est également un facteur influençant l'activité physique. Alors que le sexe est biologiquement déterminé et souvent étroitement associé au genre, ce dernier se distingue par la présence de déterminants environnementaux et non biologiques. Par exemple, au Canada, en Angleterre et en Australie, les femmes rapportent pratiquer moins d'activité physique que les hommes [7, 177-179]. L'imposition « sociale » de stéréotypes peut engendrer différents patrons d'activité physique chez les hommes et les femmes. Par exemple, la promotion du rôle de la femme au foyer se répercute directement sur l'ensemble du répertoire d'activités physiques disponibles. Levine et coll. [180] rapportent que lorsque les femmes doivent travailler dans le domaine public et en plus réaliser des tâches domestiques, leur besoin énergétique est accru de 30 %.

3.2.1.2.2c L'éducation et revenu

Les individus ayant un niveau d'éducation plus bas démontrent un niveau d'activité physique dans les loisirs plus faible que les individus ayant un niveau supérieur d'éducation [7, 177]. Aux États-Unis, un haut niveau de scolarité est associé à deux à trois fois plus d'activité physique que chez les groupes moins scolarisés. Cependant, Norman et coll. [181] rapportent une relation inverse entre le niveau d'éducation et l'activité physique totale. Ces différences peuvent s'expliquer par la différence entre l'activité physique réservée aux loisirs et l'activité physique spontanée quotidienne. Ainsi, un travailleur manuel ne pratiquant pas d'activité physique autre que celles reliées à son travail peut témoigner avoir un faible niveau d'activité physique alors qu'un directeur de compagnie s'adonnant régulièrement à de nombreux loisirs peut mentionner soutenir un niveau élevé d'activité physique.

3.2.1.2.2d Variations saisonnières et climat

Il existe une importante variation du niveau d'activité physique en fonction des saisons ou du climat. Par exemple, au Canada, on rapporte une diminution importante du niveau d'activité physique lors des mois d'hiver comparativement aux mois d'été [182]. La présence d'un climat moins favorable peut rendre la pratique d'activité physique plus difficile (c.-à-d. : marcher dehors par grand froid, sous la pluie, etc.), mais peut également favoriser indirectement l'activité physique (c.-à-d. : pelleter de la neige, patiner sur une glace extérieure, etc.). De plus, les variations saisonnières peuvent radicalement influencer la nature des tâches quotidiennes réalisées à l'intérieur pour des sociétés axées sur l'agriculture [183, 184].

3.3 Activité physique volontaire

L'activité physique volontaire est probablement la plus simple à définir. Il s'agit de toute activité pratiquée dans le but d'améliorer sa santé/condition physique. Dans l'ensemble de la population, la dépense énergétique occasionnée par des activités physiques volontaires est pratiquement nulle [173] alors que la participation à ce type d'activités chez les gens « actifs » dépasse rarement 2 heures par semaine pour une dépense énergétique avoisinant les 100 kcal/d [173]. La grande majorité de l'information relative aux déterminants de l'activité physique volontaire est dévouée aux facteurs environnementaux et comportementaux ce qui sort du cadre de cet ouvrage. Nous effectuerons donc un bref survol de ces facteurs. Encore une fois, le lecteur est invité à consulter les références citées afin d'obtenir une information plus détaillée sur le sujet [185-205].

3.3.1 Déterminants

3.3.1.1 Déterminants socio-comportementaux

Dans leur revue, Wendel-Vos et coll. [185] ont identifié des facteurs socio-comportementaux pouvant influencer la pratique d'activités physiques volontaires. Les auteurs ont identifié le support social et le fait

d'être accompagné par un proche comme les principaux déterminants de la pratique d'activités physiques. Cependant, ces résultats portent sur des études réalisées aux États-Unis et en Australie. Également, il demeure difficile de précisément définir les facteurs socio-comportementaux ce qui peut engendrer de nombreuses difficultés lors des analyses associatives.

Sherwood et coll. [194] ont identifié des caractéristiques comportementales associées à la pratique d'activités physiques volontaires, voici un bref résumé :

3.3.1.1.1 Antécédents d'activité physique

La pratique antérieure d'activités physiques volontaires peut favorablement être associée à l'adoption d'un mode de vie plus actif. Cette relation positive repose sur le développement d'habiletés physiques favorisant l'auto-efficacité et une perception positive de l'activité. Les antécédents positifs récents d'activités physiques volontaires ont un impact favorable.

Les expériences plus lointaines sont associées de façon moins convaincante. Par exemple, la pratique d'activités physiques volontaires pendant l'enfance est faiblement corrélée avec l'adoption d'un mode de vie actif à l'âge adulte [192].

3.3.1.1.2 Auto-efficacité

L'auto-efficacité est un des déterminants les plus puissants et récurrents de la participation à des activités physiques volontaires [194]. La perception d'un individu dans sa capacité de réalisation adéquate d'une activité physique influence de façon importante la sélection et la réalisation de cette dernière [188]. Cette composante comportementale semble particulièrement importante dans les premières étapes d'initiation et de participation à des activités physiques [199].

3.3.1.1.3 Motivation

Les sources de motivation peuvent être extrêmement diversifiées, mais il est possible de dresser une liste des facteurs les plus souvent cités comme source de promotion de l'activité physique. Parmi ces facteurs, on retrouve la santé, l'apparence physique, le plaisir, les interactions sociales, la lutte contre le stress, le défi, le développement de nouvelles habiletés, l'accomplissement et la satisfaction personnelle [190, 198]. La motivation est un élément important afin d'initier l'activité physique ainsi que d'en assurer la continuité tant à court qu'à long terme. Cependant, peu d'information est disponible quant aux variations des niveaux de motivation et leur impact sur la dépense énergétique associée à l'activité physique.

3.3.1.1.4 Stade de changement

Les stades de changements selon le modèle transthéorique de DiClemente et Prochaska [195-197, 204] permettent de mieux comprendre les décisions d'un individu lui permettant d'initier et d'adopter la pratique d'activités physiques volontaires. Le modèle transthéorique comprend 5 stades :

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

Le stade de changement est fortement associé avec le niveau d'exercice [200]. Cette classification permet d'associer des traits de personnalité et un état d'esprit avec la pratique d'activités physiques. La modification de ces traits/état d'esprit permet de progresser à travers les 5 stades et d'améliorer les chances d'adoption d'un mode de vie plus actif chez des individus sédentaires [201, 202].

3.3.1.1.5 Stress

L'activité physique volontaire est souvent mentionnée comme un élément facilitant la réduction du stress. Cette relation est à double sens, car des niveaux élevés de stress sont associés à des niveaux plus faibles d'activité physique volontaire [205]. La présence occasionnelle et variable d'événements causant une augmentation du niveau de stress semble associée avec l'adhérence à un mode de vie actif incluant la participation à des activités physiques volontaires [193]. Les fluctuations du niveau de stress et plus particulièrement la perception du stress influencent de façon importante la participation à des activités physiques.

3.3.1.1.6 Support social

Le support social est un déterminant important de l'activité physique volontaire. Le support des proches favorise l'adoption de comportements associés à la pratique régulière d'activités physiques [191]. L'encadrement et l'encouragement à la pratique d'activités physique par la famille, principalement le/la conjoint (e) est une source d'influence notable facilitant la transition d'un état sédentaire à un état actif.

3.3.1.2 Déterminants environnementaux

3.3.1.2.1 Accessibilité

L'accessibilité à des facilités ou endroits propices à la pratique d'activités physiques volontaires contribue à l'adoption d'un mode de vie plus actif tel que présenté par Duncan et coll. [203] dans leur revue du sujet. Les auteurs mentionnent une association positive entre la perception d'un individu de la facilité d'accès à des activités et la pratique d'activités physiques volontaires. Par exemple, la distance entre le domicile et des installations propices à la pratique d'activités physique a été corrélée avec des comportements jugés comme actifs [186].

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

3.3.1.2.2 Temps

Les difficultés associées à un horaire incompatible ou à un manque de temps sont régulièrement mentionnées comme barrière à la pratique d'activités physiques régulières [187, 189]. L'incorporation d'une constance dans la pratique d'activité physique à l'intérieur de l'horaire quotidien est un important déterminant de la pratique et de l'adhérence à un programme d'activité physique [188]. L'intégration d'un mode de vie plus actif passe donc par une restructuration de l'horaire afin d'y dédier une fraction de temps à la pratique d'activités physiques volontaires.

Références

1. Caspersen, C.J., K.E. Powell, and G.M. Christenson, *Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research*. Public Health Rep, 1985. **100**(2): p. 126-31.
2. Thorburn, A.W. and J. Proietto, *Biological determinants of spontaneous physical activity*. Obes Rev, 2000. **1**(2): p. 87-94.
3. Allender, S., C. Foster, and A. Boxer, *Occupational and nonoccupational physical activity and the social determinants of physical activity: results from the Health Survey for England*. J Phys Act Health, 2008. **5**(1): p. 104-16.
4. Gray, R. and H. Leridon, *Biomedical and demographic determinants of reproduction*. International Studies in Demography. 1993: Oxford University Press. 504.
5. Levine, J.A., *Non-exercise activity thermogenesis (NEAT)*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab, 2002. **16**(4): p. 679-702.
6. Levine, J.A., et al., *Non-exercise activity thermogenesis: the crouching tiger hidden dragon of societal weight gain*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2006. **26**(4): p. 729-36.
7. Caspersen, C.J. and R.K. Merritt, *Physical activity trends among 26 states, 1986-1990*. Med Sci Sports Exerc, 1995. **27**(5): p. 713-20.
8. Wolden-Hanson, T., et al., *Daily melatonin administration to middle-aged male rats suppresses body weight, intraabdominal adiposity, and plasma leptin and insulin independent of food intake and total body fat*. Endocrinology, 2000. **141**(2): p. 487-97.
9. Bijnen, F.C., et al., *Age, period, and cohort effects on physical activity among elderly men during 10 years of follow-up: the Zutphen Elderly Study*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 1998. **53**(3): p. M235-41.

10. Yusuf, H.R., et al., *Leisure-time physical activity among older adults. United States, 1990*. Arch Intern Med, 1996. **156**(12): p. 1321-6.
11. Borer, K.T., R. Bonna, and M. Kielb, *Hippocampal serotonin mediates hypoactivity in dietarily obese hamsters: a possible manifestation of aging?* Pharmacol Biochem Behav, 1988. **31**(4): p. 885-92.
12. Shimizu, H., et al., *Altered ambulatory activity and related brain monoamine metabolism in genetically obese Zucker rats*. Exp Clin Endocrinol, 1991. **97**(1): p. 39-44.
13. Reeves, S., C. Bench, and R. Howard, *Ageing and the nigrostriatal dopaminergic system*. Int J Geriatr Psychiatry, 2002. **17**(4): p. 359-70.
14. Rehman, H.U. and E.A. Masson, *Neuroendocrinology of ageing*. Age Ageing, 2001. **30**(4): p. 279-87.
15. Hagen, T.M., et al., *Acetyl-L-carnitine fed to old rats partially restores mitochondrial function and ambulatory activity*. Proc Natl Acad Sci U S A, 1998. **95**(16): p. 9562-6.
16. Rowland, T.W., *The biological basis of physical activity*. Med Sci Sports Exerc, 1998. **30**(3): p. 392-9.
17. Schultz, D.D., *Sensory restriction: Effects on behavior*. 1965, New York: Academic Pres.
18. Ellis, M.J., *Why people play*. 1973, Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
19. Hollmann, W., et al., *Physical activity and the elderly*. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, 2007. **14**(6): p. 730-9.
20. Chan, G., V. Tan, and D. Koh, *Ageing and fitness to work*. Occup Med (Lond), 2000. **50**(7): p. 483-91.
21. Leibel, R.L., M. Rosenbaum, and J. Hirsch, *Changes in energy expenditure resulting from altered body weight*. N Engl J Med, 1995. **332**(10): p. 621-8.
22. Hirsch, J., et al., *Diet composition and energy balance in humans*. Am J Clin Nutr, 1998. **67**(3 Suppl): p. 551S-555S.
23. Levine, J.A., N.L. Eberhardt, and M.D. Jensen, *Role of nonexercise activity thermogenesis in resistance to fat gain in humans*. Science, 1999. **283**(5399): p. 212-4.
24. Novak, C.M. and J.A. Levine, *Central neural and endocrine mechanisms of non-exercise activity thermogenesis and their potential impact on obesity*. J Neuroendocrinol, 2007. **19**(12): p. 923-40.
25. Norgan, N.G. and J.V. Durnin, *The effect of 6 weeks of overfeeding on the body weight, body composition, and energy metabolism of young men*. Am J Clin Nutr, 1980. **33**(5): p. 978-88.
26. Tremblay, A., et al., *Overfeeding and energy expenditure in humans*. Am J Clin Nutr, 1992. **56**(5): p. 857-62.
27. Epstein, L.H. and R.R. Wing, *Aerobic exercise and weight*. Addict Behav, 1980. **5**(4): p. 371-88.
28. King, N.A., et al., *Metabolic and behavioral compensatory responses to exercise interventions: barriers to weight loss*. Obesity (Silver Spring), 2007. **15**(6): p. 1373-83.
29. Blundell, J., *Interactions among physical activity, food choice and appetite control: health messages in physical activity and diet*, in *Childhood obesity*, N. Caero, N.G. Norgan, and J.T.H. Ellison, Editors. 2005, Taylor & Francis: London. p. 135-48.
30. Stubbs, R.J., et al., *The effect of graded levels of exercise on energy intake and balance in free-living men, consuming their normal diet*. Eur J Clin Nutr, 2002. **56**(2): p. 129-40.
31. Whybrow, S., et al., *The effect of an incremental increase in exercise on appetite, eating behaviour and energy balance in lean men and women feeding ad libitum*. Br J Nutr, 2008. **100**(5): p. 1109-15.
32. Melzer, K., et al., *Effects of physical activity on food intake*. Clin Nutr, 2005. **24**(6): p. 885-95.
33. Stubbs, R.J., et al., *Rate and extent of compensatory changes in energy intake and expenditure in response to altered exercise and diet composition in humans*. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2004. **286**(2): p. R350-8.
34. Goran, M.I. and E.T. Poehlman, *Endurance training does not enhance total energy expenditure in healthy elderly persons*. Am J Physiol, 1992. **263**(5 Pt 1): p. E950-7.
35. Keytel, L.R., et al., *Free living energy expenditure in post menopausal women before and after exercise training*. Int J Sport Nutr Exerc Metab, 2001. **11**(2): p. 226-37.
36. Kempen, K.P., W.H. Saris, and K.R. Westerterp, *Energy balance during an 8-wk energy-restricted diet with and without exercise in obese women*. Am J Clin Nutr, 1995. **62**(4): p. 722-9.
37. Meijer, E.P., K.R. Westerterp, and F.T. Verstappen, *Effect of exercise training on total daily physical activity in elderly humans*. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1999. **80**(1): p. 16-21.
38. Almeras, N., et al., *Non-exercise daily energy expenditure and physical activity pattern in male endurance athletes*. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1991. **63**(3-4): p. 184-7.
39. McLaughlin, R., D. Malkova, and M.A. Nimmo, *Spontaneous activity responses to exercise in males and females*. Eur J Clin Nutr, 2006. **60**(9): p. 1055-61.
40. Beckham, S.G. and C.P. Earnest, *Metabolic cost of free weight circuit weight training*. J Sports Med Phys Fitness, 2000. **40**(2): p. 118-25.

41. Phillips, W.T. and J.R. Ziuraitis, *Energy cost of the ACSM single-set resistance training protocol*. J Strength Cond Res, 2003. **17**(2): p. 350-5.
42. Phillips, W.T. and J.R. Ziuraitis, *Energy cost of single-set resistance training in older adults*. J Strength Cond Res, 2004. **18**(3): p. 606-9.
43. Robergs, R.A., et al., *Energy expenditure during bench press and squat exercises*. J Strength Cond Res, 2007. **21**(1): p. 123-30.
44. Lemmer, J.T., et al., *Effect of strength training on resting metabolic rate and physical activity: age and gender comparisons*. Med Sci Sports Exerc, 2001. **33**(4): p. 532-41.
45. Van Etten, L.M., et al., *Effect of an 18-wk weight-training program on energy expenditure and physical activity*. J Appl Physiol, 1997. **82**(1): p. 298-304.
46. Campbell, W.W., et al., *Increased energy requirements and changes in body composition with resistance training in older adults*. Am J Clin Nutr, 1994. **60**(2): p. 167-75.
47. Fiatarone, M.A., et al., *Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people*. N Engl J Med, 1994. **330**(25): p. 1769-75.
48. Nelson, M.E., et al., *Effects of high-intensity strength training on multiple risk factors for osteoporotic fractures. A randomized controlled trial*. Jama, 1994. **272**(24): p. 1909-14.
49. Castaneda, T.R., et al., *Obesity and the neuroendocrine control of energy homeostasis: the role of spontaneous locomotor activity*. J Nutr, 2005. **135**(5): p. 1314-9.
50. Tang-Christensen, M., et al., *Central administration of ghrelin and agouti-related protein (83-132) increases food intake and decreases spontaneous locomotor activity in rats*. Endocrinology, 2004. **145**(10): p. 4645-52.
51. Zigman, J.M., et al., *Mice lacking ghrelin receptors resist the development of diet-induced obesity*. J Clin Invest, 2005. **115**(12): p. 3564-72.
52. Takeda, Y., Y. Takano, and H. Kamiya, *Effects of cholecystokinin tetra and octa peptides on locomotor activity in mice*. Jpn J Pharmacol, 1986. **42**(1): p. 145-9.
53. Kapas, L., et al., *Effects of nocturnal intraperitoneal administration of cholecystokinin in rats: simultaneous increase in sleep, increase in EEG slow-wave activity, reduction of motor activity, suppression of eating, and decrease in brain temperature*. Brain Res, 1988. **438**(1-2): p. 155-64.
54. Rotzinger, S. and F.J. Vaccarino, *Cholecystokinin receptor subtypes: role in the modulation of anxiety-related and reward-related behaviours in animal models*. J Psychiatry Neurosci, 2003. **28**(3): p. 171-81.
55. Sei, M., H. Sei, and K. Shima, *Spontaneous activity, sleep, and body temperature in rats lacking the CCK-A receptor*. Physiol Behav, 1999. **68**(1-2): p. 25-9.
56. Dauncey, M.J. and D. Brown, *Role of activity-induced thermogenesis in twenty-four hour energy expenditure of lean and genetically obese (ob/ob) mice*. Q J Exp Physiol, 1987. **72**(4): p. 549-59.
57. Clark, L.D. and P.E. Gay, *Activity and body-weight relationships in genetically obese animals*. Biol Psychiatry, 1972. **4**(3): p. 247-50.
58. Bagnasco, M., et al., *Evidence for the existence of distinct central appetite, energy expenditure, and ghrelin stimulation pathways as revealed by hypothalamic site-specific leptin gene therapy*. Endocrinology, 2002. **143**(11): p. 4409-21.
59. Coppari, R., et al., *The hypothalamic arcuate nucleus: a key site for mediating leptin's effects on glucose homeostasis and locomotor activity*. Cell Metab, 2005. **1**(1): p. 63-72.
60. Franks, P.W., et al., *Does physical activity energy expenditure explain the between-individual variation in plasma leptin concentrations after adjusting for differences in body composition?* J Clin Endocrinol Metab, 2003. **88**(7): p. 3258-63.
61. Salbe, A.D., M. Nicolson, and E. Ravussin, *Total energy expenditure and the level of physical activity correlate with plasma leptin concentrations in five-year-old children*. J Clin Invest, 1997. **99**(4): p. 592-5.
62. Arnelo, U., et al., *Effects of acute and chronic infusion of islet amyloid polypeptide on food intake in rats*. Scand J Gastroenterol, 1996. **31**(1): p. 83-9.
63. Arnelo, U., et al., *Chronic infusion of islet amyloid polypeptide causes anorexia in rats*. Am J Physiol, 1996. **271**(6 Pt 2): p. R1654-9.
64. Arnelo, U., et al., *Chronic low dose islet amyloid polypeptide infusion reduces food intake, but does not influence glucose metabolism, in unrestrained conscious rats: studies using a novel aortic catheterization technique*. Endocrinology, 1997. **138**(10): p. 4081-5.
65. Reidelberger, R.D., et al., *Amylin receptor blockade stimulates food intake in rats*. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2004. **287**(3): p. R568-74.

66. Roth, J.D., et al., *Antiobesity effects of the beta-cell hormone amylin in diet-induced obese rats: effects on food intake, body weight, composition, energy expenditure, and gene expression*. *Endocrinology*, 2006. **147**(12): p. 5855-64.
67. Mack, C., et al., *Pharmacological actions of the peptide hormone amylin in the long-term regulation of food intake, food preference, and body weight*. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2007. **293**(5): p. R1855-63.
68. Olsson, M., et al., *Comparison of the effects of chronic central administration and chronic peripheral administration of islet amyloid polypeptide on food intake and meal pattern in the rat*. *Peptides*, 2007. **28**(7): p. 1416-23.
69. Reidelberger, R.D., L. Kelsey, and D. Heimann, *Effects of amylin-related peptides on food intake, meal patterns, and gastric emptying in rats*. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2002. **282**(5): p. R1395-404.
70. Guidobono, F., et al., *Amylin given by central and peripheral routes inhibits acid gastric secretion*. *Peptides*, 1994. **15**(4): p. 699-702.
71. Cavallo, E., et al., *Resting metabolic rate, body composition and thyroid hormones. Short term effects of very low calorie diet*. *Horm Metab Res*, 1990. **22**(12): p. 632-5.
72. Ingram, D.L. and M.J. Dauncey, *Role of thyroid hormones in the modification of diet-induced thermogenesis by propranolol*. *Horm Metab Res*, 1986. **18**(10): p. 677-9.
73. Danforth, E., Jr., *The role of thyroid hormones and insulin in the regulation of energy metabolism*. *Am J Clin Nutr*, 1983. **38**(6): p. 1006-17.
74. Danforth, E., Jr. and A. Burger, *The role of thyroid hormones in the control of energy expenditure*. *Clin Endocrinol Metab*, 1984. **13**(3): p. 581-95.
75. Freake, H.C. and J.H. Oppenheimer, *Thermogenesis and thyroid function*. *Annu Rev Nutr*, 1995. **15**: p. 263-91.
76. Sestoft, L., *Metabolic aspects of the calorogenic effect of thyroid hormone in mammals*. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 1980. **13**(5): p. 489-506.
77. Bonnefoy, M., et al., *Physical activity and dehydroepiandrosterone sulphate, insulin-like growth factor I and testosterone in healthy active elderly people*. *Age Ageing*, 1998. **27**(6): p. 745-51.
78. Brown, D.C., C.J. Kelnar, and F.C. Wu, *Energy metabolism during male human puberty. I. Changes in energy expenditure during the onset of puberty in boys*. *Ann Hum Biol*, 1996. **23**(4): p. 273-9.
79. Gregory, J.W., et al., *Effects of oral testosterone undecanoate on growth, body composition, strength and energy expenditure of adolescent boys*. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 1992. **37**(3): p. 207-13.
80. Lynn, S.E., et al., *Testosterone increases activity but not daily energy expenditure in captive male dark-eyed juncos, Junco hyemalis*. *Anim Behav*, 2000. **60**(5): p. 581-587.
81. Place, N.J., et al., *Energy expenditure and testosterone in free-living male yellow-pine chipmunks*. *J Exp Zool*, 2002. **292**(5): p. 460-7.
82. Asarian, L. and N. Geary, *Modulation of appetite by gonadal steroid hormones*. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 2006. **361**(1471): p. 1251-63.
83. Wood, R.I., *Oral testosterone self-administration in male hamsters: dose-response, voluntary exercise, and individual differences*. *Horm Behav*, 2002. **41**(3): p. 247-58.
84. Ahima, R.S., et al., *Role of leptin in the neuroendocrine response to fasting*. *Nature*, 1996. **382**(6588): p. 250-2.
85. Bartness, T.J. and G.N. Wade, *Effects of interscapular brown adipose tissue denervation on body weight and energy metabolism in ovariectomized and estradiol-treated rats*. *Behav Neurosci*, 1984. **98**(4): p. 674-85.
86. Bonavera, J.J., et al., *Anorectic effects of estrogen may be mediated by decreased neuropeptide-Y release in the hypothalamic paraventricular nucleus*. *Endocrinology*, 1994. **134**(6): p. 2367-70.
87. Guyard, B., et al., *Effects of ovarian steroids on energy balance in rats fed a highly palatable diet*. *Metabolism*, 1991. **40**(5): p. 529-33.
88. Kinder, E.F., *A study of the nest-building activity of the albino rat*. *J. Exp. Zoo.*, 1927. **47**: p. 117-161.
89. Laudenslager, M.L., H.J. Carlisle, and S.E. Calvano, *Increased heat loss in ovariectomized hypothyroid rats treated with estradiol*. *Am J Physiol*, 1982. **243**(1): p. R70-6.
90. Laudenslager, M.L., et al., *Energy balance in ovariectomized rats with and without estrogen replacement*. *Am J Physiol*, 1980. **238**(5): p. R400-5.
91. Mystkowski, P., et al., *Hypothalamic melanin-concentrating hormone and estrogen-induced weight loss*. *J Neurosci*, 2000. **20**(22): p. 8637-42.
92. Roy, E.J. and G.N. Wade, *Role of food intake in estradiol-induced body weight changes in female rats*. *Horm Behav*, 1977. **8**(3): p. 265-74.

93. Wade, G.N., *Gonadal hormones and behavioral regulation of body weight*. *Physiol Behav*, 1972. **8**(3): p. 523-34.
94. Wade, G.N., *Sex steroids and energy balance: sites and mechanisms of action*. *Ann N Y Acad Sci*, 1986. **474**: p. 389-99.
95. Mystkowski, P. and M.W. Schwartz, *Gonadal steroids and energy homeostasis in the leptin era*. *Nutrition*, 2000. **16**(10): p. 937-46.
96. Heilig, M., C. Wahlestedt, and E. Widerlov, *Neuropeptide Y (NPY)-induced suppression of activity in the rat: evidence for NPY receptor heterogeneity and for interaction with alpha-adrenoceptors*. *Eur J Pharmacol*, 1988. **157**(2-3): p. 205-13.
97. Inui, A., *Transgenic approach to the study of body weight regulation*. *Pharmacol Rev*, 2000. **52**(1): p. 35-61.
98. Jolicoeur, F.B., et al., *Neurobehavioral profile of neuropeptide Y*. *Brain Res Bull*, 1991. **26**(2): p. 265-8.
99. Levine, A.S., et al., *Our journey with neuropeptide Y: effects on ingestive behaviors and energy expenditure*. *Peptides*, 2004. **25**(3): p. 505-10.
100. Stanley, B.G. and S.F. Leibowitz, *Neuropeptide Y injected in the paraventricular hypothalamus: a powerful stimulant of feeding behavior*. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1985. **82**(11): p. 3940-3.
101. Kotz, C.M., et al., *Orexin A mediation of time spent moving in rats: neural mechanisms*. *Neuroscience*, 2006. **142**(1): p. 29-36.
102. Kiwaki, K., et al., *Orexin A (hypocretin 1) injected into hypothalamic paraventricular nucleus and spontaneous physical activity in rats*. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2004. **286**(4): p. E551-9.
103. Novak, C.M., C.M. Kotz, and J.A. Levine, *Central orexin sensitivity, physical activity, and obesity in diet-induced obese and diet-resistant rats*. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2006. **290**(2): p. E396-403.
104. Ohno, K. and T. Sakurai, *Orexin neuronal circuitry: role in the regulation of sleep and wakefulness*. *Front Neuroendocrinol*, 2008. **29**(1): p. 70-87.
105. Willie, J.T., et al., *To eat or to sleep? Orexin in the regulation of feeding and wakefulness*. *Annu Rev Neurosci*, 2001. **24**: p. 429-58.
106. Rodgers, R.J., et al., *Orexins and appetite regulation*. *Neuropeptides*, 2002. **36**(5): p. 303-25.
107. Novak, C.M., M. Zhang, and J.A. Levine, *Neuromedin U in the paraventricular and arcuate hypothalamic nuclei increases non-exercise activity thermogenesis*. *J Neuroendocrinol*, 2006. **18**(8): p. 594-601.
108. Novak, C.M., M. Zhang, and J.A. Levine, *Sensitivity of the hypothalamic paraventricular nucleus to the locomotor-activating effects of neuromedin U in obesity*. *Brain Res*, 2007. **1169**: p. 57-68.
109. Teske, J.A., C.J. Billington, and C.M. Kotz, *Neuropeptidergic mediators of spontaneous physical activity and non-exercise activity thermogenesis*. *Neuroendocrinology*, 2008. **87**(2): p. 71-90.
110. Doggrell, S.A., *Neuromedin U--a new target in obesity*. *Expert Opin Ther Targets*, 2005. **9**(4): p. 875-7.
111. Butler, P.C., et al., *Effects of meal ingestion on plasma amylin concentration in NIDDM and nondiabetic humans*. *Diabetes*, 1990. **39**(6): p. 752-6.
112. Mulder, H., et al., *Islet amyloid polypeptide in the gut and pancreas: localization, ontogeny and gut motility effects*. *Peptides*, 1997. **18**(6): p. 771-83.
113. Osaka, T., et al., *Central and peripheral administration of amylin induces energy expenditure in anesthetized rats*. *Peptides*, 2008. **29**(6): p. 1028-35.
114. Liddle, R.A., et al., *Cholecystokinin bioactivity in human plasma. Molecular forms, responses to feeding, and relationship to gallbladder contraction*. *J Clin Invest*, 1985. **75**(4): p. 1144-52.
115. Schick, R.R., et al., *Brain regions where cholecystokinin exerts its effect on satiety*. *Ann N Y Acad Sci*, 1994. **713**: p. 242-54.
116. Crawley, J.N. and R.L. Corwin, *Biological actions of cholecystokinin*. *Peptides*, 1994. **15**(4): p. 731-55.
117. Kojima, M., et al., *Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach*. *Nature*, 1999. **402**(6762): p. 656-60.
118. Date, Y., et al., *Ghrelin, a novel growth hormone-releasing acylated peptide, is synthesized in a distinct endocrine cell type in the gastrointestinal tracts of rats and humans*. *Endocrinology*, 2000. **141**(11): p. 4255-61.
119. Date, Y., et al., *Ghrelin is present in pancreatic alpha-cells of humans and rats and stimulates insulin secretion*. *Diabetes*, 2002. **51**(1): p. 124-9.
120. Caminos, J.E., et al., *Expression of ghrelin in the cyclic and pregnant rat ovary*. *Endocrinology*, 2003. **144**(4): p. 1594-602.
121. Gaytan, F., et al., *Immunolocalization of ghrelin and its functional receptor, the type 1a growth hormone secretagogue receptor, in the cyclic human ovary*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003. **88**(2): p. 879-87.

122. Tortorella, C., et al., *Ghrelin, an endogenous ligand for the growth hormone-secretagogue receptor, is expressed in the human adrenal cortex*. *Int J Mol Med*, 2003. **12**(2): p. 213-7.
123. Klok, M.D., S. Jakobsdottir, and M.L. Drent, *The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review*. *Obes Rev*, 2007. **8**(1): p. 21-34.
124. Cummings, D.E., et al., *A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans*. *Diabetes*, 2001. **50**(8): p. 1714-9.
125. Ariyasu, H., et al., *Stomach is a major source of circulating ghrelin, and feeding state determines plasma ghrelin-like immunoreactivity levels in humans*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2001. **86**(10): p. 4753-8.
126. Tschop, M., et al., *Post-prandial decrease of circulating human ghrelin levels*. *J Endocrinol Invest*, 2001. **24**(6): p. RC19-21.
127. Rigamonti, A.E., et al., *Plasma ghrelin concentrations in elderly subjects: comparison with anorexic and obese patients*. *J Endocrinol*, 2002. **175**(1): p. R1-5.
128. Chan, J.L., et al., *Ghrelin levels are not regulated by recombinant leptin administration and/or three days of fasting in healthy subjects*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2004. **89**(1): p. 335-43.
129. Barkan, A.L., et al., *Ghrelin secretion in humans is sexually dimorphic, suppressed by somatostatin, and not affected by the ambient growth hormone levels*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003. **88**(5): p. 2180-4.
130. Otto, B., et al., *Weight gain decreases elevated plasma ghrelin concentrations of patients with anorexia nervosa*. *Eur J Endocrinol*, 2001. **145**(5): p. 669-73.
131. Hansen, T.K., et al., *Weight loss increases circulating levels of ghrelin in human obesity*. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2002. **56**(2): p. 203-6.
132. Nakagawa, E., et al., *Hyperglycaemia suppresses the secretion of ghrelin, a novel growth-hormone-releasing peptide: responses to the intravenous and oral administration of glucose*. *Clin Sci (Lond)*, 2002. **103**(3): p. 325-8.
133. Anderwald, C., et al., *Insulin-dependent modulation of plasma ghrelin and leptin concentrations is less pronounced in type 2 diabetic patients*. *Diabetes*, 2003. **52**(7): p. 1792-8.
134. Korbonits, M., et al., *Ghrelin--a hormone with multiple functions*. *Front Neuroendocrinol*, 2004. **25**(1): p. 27-68.
135. Weetman, A.P., *Graves' disease*. *N Engl J Med*, 2000. **343**(17): p. 1236-48.
136. Levine, J.A., et al., *Effect of hyperthyroidism on spontaneous physical activity and energy expenditure in rats*. *J Appl Physiol*, 2003. **94**(1): p. 165-70.
137. Weiss, R.E., et al., *Thyroid hormone action on liver, heart, and energy expenditure in thyroid hormone receptor beta-deficient mice*. *Endocrinology*, 1998. **139**(12): p. 4945-52.
138. Leijendekker, W.J., C. van Hardeveld, and G. Elzinga, *Heat production during contraction in skeletal muscle of hypothyroid mice*. *Am J Physiol*, 1987. **253**(2 Pt 1): p. E214-20.
139. Margetic, S., et al., *Leptin: a review of its peripheral actions and interactions*. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2002. **26**(11): p. 1407-33.
140. Bado, A., et al., *The stomach is a source of leptin*. *Nature*, 1998. **394**(6695): p. 790-3.
141. Hoggard, N., et al., *Leptin and leptin receptor mRNA and protein expression in the murine fetus and placenta*. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1997. **94**(20): p. 11073-8.
142. Hoggard, N., et al., *Localization of leptin receptor mRNA splice variants in murine peripheral tissues by RT-PCR and in situ hybridization*. *Biochem Biophys Res Commun*, 1997. **232**(2): p. 383-7.
143. Spicer, L.J. and C.C. Francisco, *The adipose obese gene product, leptin: evidence of a direct inhibitory role in ovarian function*. *Endocrinology*, 1997. **138**(8): p. 3374-9.
144. Wang, J., et al., *A nutrient-sensing pathway regulates leptin gene expression in muscle and fat*. *Nature*, 1998. **393**(6686): p. 684-8.
145. Kennedy, A., et al., *The metabolic significance of leptin in humans: gender-based differences in relationship to adiposity, insulin sensitivity, and energy expenditure*. *J Clin Endocrinol Metab*, 1997. **82**(4): p. 1293-300.
146. Jequier, E., *Leptin signaling, adiposity, and energy balance*. *Ann N Y Acad Sci*, 2002. **967**: p. 379-88.
147. Fatouros, I.G., et al., *Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2005. **90**(11): p. 5970-7.
148. Landt, M., et al., *Prolonged exercise decreases serum leptin concentrations*. *Metabolism*, 1997. **46**(10): p. 1109-12.
149. Weimann, E., et al., *Hypoleptinemia in female and male elite gymnasts*. *Eur J Clin Invest*, 1999. **29**(10): p. 853-60.

150. Kohrt, W.M., M. Landt, and S.J. Birge, Jr., *Serum leptin levels are reduced in response to exercise training, but not hormone replacement therapy, in older women*. J Clin Endocrinol Metab, 1996. **81**(11): p. 3980-5.
151. Hickey, M.S., et al., *Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans*. Am J Physiol, 1997. **272**(4 Pt 1): p. E562-6.
152. Pasma, W.J., M.S. Westerterp-Plantenga, and W.H. Saris, *The effect of exercise training on leptin levels in obese males*. Am J Physiol, 1998. **274**(2 Pt 1): p. E280-6.
153. Perusse, L., et al., *Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans*. J Appl Physiol, 1997. **83**(1): p. 5-10.
154. Racette, S.B., et al., *Leptin production during moderate-intensity aerobic exercise*. J Clin Endocrinol Metab, 1997. **82**(7): p. 2275-7.
155. Wren, A.M., et al., *Hypothalamic actions of neuromedin U*. Endocrinology, 2002. **143**(11): p. 4227-34.
156. Arora, S. and Anubhuti, *Role of neuropeptides in appetite regulation and obesity--a review*. Neuropeptides, 2006. **40**(6): p. 375-401.
157. Gershenfeld, H.K., et al., *Mapping quantitative trait loci for open-field behavior in mice*. Behav Genet, 1997. **27**(3): p. 201-10.
158. Koynier, J., et al., *Identification and time dependence of quantitative trait loci for basal locomotor activity in the BXD recombinant inbred series and a B6D2 F2 intercross*. Behav Genet, 2000. **30**(3): p. 159-70.
159. Zhang, S. and H.K. Gershenfeld, *Genetic contributions to body weight in mice: relationship of exploratory behavior to weight*. Obes Res, 2003. **11**(7): p. 828-38.
160. Tsao, T.S., et al., *Metabolic adaptations in skeletal muscle overexpressing GLUT4: effects on muscle and physical activity*. Faseb J, 2001. **15**(6): p. 958-69.
161. Simonen, R.L., et al., *Genome-wide linkage scan for physical activity levels in the Quebec Family study*. Med Sci Sports Exerc, 2003. **35**(8): p. 1355-9.
162. Simonen, R.L., et al., *Factors associated with exercise lifestyle--a study of monozygotic twins*. Int J Sports Med, 2003. **24**(7): p. 499-505.
163. Lorentzon, M., et al., *Calcium sensing receptor gene polymorphism, circulating calcium concentrations and bone mineral density in healthy adolescent girls*. Eur J Endocrinol, 2001. **144**(3): p. 257-61.
164. Beunen, G. and M. Thomis, *Genetic determinants of sports participation and daily physical activity*. Int J Obes Relat Metab Disord, 1999. **23 Suppl 3**: p. S55-63.
165. Nagasaka, J., et al., *Role of endothelin receptor subtypes in the behavioral effects of the intracerebroventricular administration of endothelin-1 in conscious rats*. Pharmacol Biochem Behav, 1999. **64**(1): p. 171-6.
166. Levine, J.A. and C.M. Kotz, *NEAT--non-exercise activity thermogenesis--egocentric & geocentric environmental factors vs. biological regulation*. Acta Physiol Scand, 2005. **184**(4): p. 309-18.
167. An, P., et al., *Evidence of major genes for exercise heart rate and blood pressure at baseline and in response to 20 weeks of endurance training: the HERITAGE family study*. Int J Sports Med, 2003. **24**(7): p. 492-8.
168. Rice, T., et al., *Heritability of HR and BP response to exercise training in the HERITAGE Family Study*. Med Sci Sports Exerc, 2002. **34**(6): p. 972-9.
169. Spielmann, N., et al., *Genome-wide linkage scan for submaximal exercise heart rate in the HERITAGE family study*. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2007. **293**(6): p. H3366-71.
170. Bouchard, C. and T. Rankinen, *Individual differences in response to regular physical activity*. Med Sci Sports Exerc, 2001. **33**(6 Suppl): p. S446-51; discussion S452-3.
171. Yoshioka, M., et al., *Impact of high-intensity exercise on energy expenditure, lipid oxidation and body fatness*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2001. **25**(3): p. 332-9.
172. Rankinen, T., et al., *The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2005 update*. Med Sci Sports Exerc, 2006. **38**(11): p. 1863-88.
173. Levine, J.A., *Nonexercise activity thermogenesis--liberating the life-force*. J Intern Med, 2007. **262**(3): p. 273-87.
174. Levine, J.A., *Nonexercise activity thermogenesis (NEAT): environment and biology*. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2004. **286**(5): p. E675-85.
175. Hill, J.O. and J.C. Peters, *Environmental contributions to the obesity epidemic*. Science, 1998. **280**(5368): p. 1371-4.
176. Hill, J.O., et al., *Obesity and the environment: where do we go from here?* Science, 2003. **299**(5608): p. 853-5.
177. Ford, E.S., et al., *Physical activity behaviors in lower and higher socioeconomic status populations*. Am J Epidemiol, 1991. **133**(12): p. 1246-56.

178. Yeager, K.K. and C.A. Macera, *Physical activity and health profiles of United States women*. Clin Sports Med, 1994. **13**(2): p. 329-35.
179. Yeager, K.K., et al., *Time trends in leisure-time physical activity: another perspective*. Epidemiology, 1991. **2**(4): p. 313-6.
180. Levine, J.A., et al., *The work burden of women*. Science, 2001. **294**(5543): p. 812.
181. Norman, A., et al., *Total physical activity in relation to age, body mass, health and other factors in a cohort of Swedish men*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2002. **26**(5): p. 670-5.
182. Merchant, A.T., M. Dehghan, and N. Akhtar-Danesh, *Seasonal variation in leisure-time physical activity among Canadians*. Can J Public Health, 2007. **98**(3): p. 203-8.
183. Pastore, G., et al., *Seasonal energy stress in an Ethiopian rural community: an analysis of the impact at the household level*. Eur J Clin Nutr, 1993. **47**(12): p. 851-62.
184. Singh, J., et al., *Energy expenditure of Gambian women during peak agricultural activity measured by the doubly-labelled water method*. Br J Nutr, 1989. **62**(2): p. 315-29.
185. Wendel-Vos, W., et al., *Potential environmental determinants of physical activity in adults: a systematic review*. Obes Rev, 2007. **8**(5): p. 425-40.
186. Sallis, J.F., et al., *Distance between homes and exercise facilities related to frequency of exercise among San Diego residents*. Public Health Rep, 1990. **105**(2): p. 179-85.
187. King, A.C., et al., *Identifying strategies for increasing employee physical activity levels: findings from the Stanford/Lockheed Exercise Survey*. Health Educ Q, 1990. **17**(3): p. 269-85.
188. DuCharme, K.A. and L.R. Brawley, *Predicting the intentions and behavior of exercise initiators using two forms of self-efficacy*. J Behav Med, 1995. **18**(5): p. 479-97.
189. Dishman, R.K., J.F. Sallis, and D.R. Orenstein, *The determinants of physical activity and exercise*. Public Health Rep, 1985. **100**(2): p. 158-71.
190. Frederick, C.M. and R.M. Ryan, *Differences in motivation for sport and exercise and their relations with participation and mental health*. J Sports Behav, 1993. **16**: p. 124-46.
191. Wallace, J.P., J.S. Raglin, and C.A. Jastremski, *Twelve month adherence of adults who joined a fitness program with a spouse vs without a spouse*. J Sports Med Phys Fitness, 1995. **35**(3): p. 206-13.
192. Telama, R., et al., *Physical activity in childhood and adolescence as predictor of physical activity in young adulthood*. Am J Prev Med, 1997. **13**(4): p. 317-23.
193. Stetson, B.A., et al., *Prospective evaluation of the effects of stress on exercise adherence in community-residing women*. Health Psychol, 1997. **16**(6): p. 515-20.
194. Sherwood, N.E. and R.W. Jeffery, *The behavioral determinants of exercise: implications for physical activity interventions*. Annu Rev Nutr, 2000. **20**: p. 21-44.
195. Prochaska, J.O. and C.C. DiClemente, *Self change processes, self efficacy and decisional balance across five stages of smoking cessation*. Prog Clin Biol Res, 1984. **156**: p. 131-40.
196. Prochaska, J.O. and C.C. DiClemente, *Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change*. J Consult Clin Psychol, 1983. **51**(3): p. 390-5.
197. Prochaska, J.O., *Moving beyond the transtheoretical model*. Addiction, 2006. **101**(6): p. 768-74; author reply 774-8.
198. Nies, M.A., M. Vollman, and T. Cook, *Facilitators, barriers, and strategies for exercise in European American women in the community*. Public Health Nurs, 1998. **15**(4): p. 263-72.
199. McAuley, E., *The role of efficacy cognitions in the prediction of exercise behavior in middle-aged adults*. J Behav Med, 1992. **15**(1): p. 65-88.
200. Marcus, B.H. and L.R. Simkin, *The stages of exercise behavior*. J Sports Med Phys Fitness, 1993. **33**(1): p. 83-8.
201. Marcus, B.H., et al., *Self-efficacy and the stages of exercise behavior change*. Res Q Exerc Sport, 1992. **63**(1): p. 60-6.
202. Marcus, B.H., et al., *Using the stages of change model to increase the adoption of physical activity among community participants*. Am J Health Promot, 1992. **6**(6): p. 424-9.
203. Duncan, M.J., J.C. Spence, and W.K. Mummery, *Perceived environment and physical activity: a meta-analysis of selected environmental characteristics*. Int J Behav Nutr Phys Act, 2005. **2**: p. 11.
204. DiClemente, C.C. and J.O. Prochaska, *Self-change and therapy change of smoking behavior: a comparison of processes of change in cessation and maintenance*. Addict Behav, 1982. **7**(2): p. 133-42.
205. Allison, K.R., et al., *Predictors of health risk behaviours among young adults: analysis of the National Population Health Survey*. Can J Public Health, 1999. **90**(2): p. 85-9.