

## **Thermogenèse alimentaire**

La dépense énergétique associée à l'ingestion d'aliments ou l'action dynamique spécifique des aliments telle que décrite par Rubner [1] est sans aucun doute la composante la plus petite de la dépense énergétique journalière. Elle se caractérise par l'élévation du métabolisme au-dessus des valeurs de repos suite à l'ingestion d'aliments [2] pour une période pouvant aller de quelques heures à plus de 15 heures selon la nature du repas (macronutriments ingérés) [3]. Généralement, cette élévation est proportionnelle à la quantité d'énergie consommée, soit environ 10 % des apports énergétiques quotidiens mais comme nous le verrons subséquemment, la thermogenèse alimentaire est influencée par la teneur en macronutriments des repas.

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

### **1.1 Thermogenèse alimentaire obligatoire**

Le coût énergétique associé au compartiment dit obligatoire de la thermogenèse est directement associé aux demandes de la digestion, de l'absorption, du transport et de l'assimilation des nutriments par l'organisme. Il est également d'usage d'inclure les coûts énergétiques occasionnés par l'entreposage et la synthèse des protéines, lipides et glucides [4].

### **1.2 Thermogenèse alimentaire facultative**

Lorsque la dépense énergétique est mesurée suivant un repas, on observe cependant une élévation du métabolisme supérieure aux coûts théoriques de digestions des divers macronutriments [5, 6]. Cet excédant énergétique caractérise la thermogenèse alimentaire dite facultative. Chez l'être humain, cette augmentation est principalement causée par l'ingestion de glucides par voie orale ou par administration intraveineuse de glucose et d'insuline [6, 7]. La surenchère énergétique est déclenchée par la stimulation du système nerveux sympathique occasionnant une augmentation de la concentration plasmatique de noradrénaline et se traduit majoritairement par une production de chaleur.

## 1.3 Déterminants

### 1.3.1 Activité physique

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

De plus, la nature chronique ou aiguë de l'impact de l'activité physique sur la thermogenèse ajoute à la confusion potentielle. Plusieurs études ont démontré un effet aigu potentiateur de l'activité physique sur la thermogenèse alimentaire suite à l'ingestion d'un repas immédiatement après la cessation de l'activité chez des sujets de poids normal [8-13] alors que d'autres ne rapportent aucun effet significatif [14-18] et même une diminution de la dépense énergétique associée à la digestion chez des sujets entraînés [19].

De façon intéressante, Segal et coll.[14, 15] ont présenté des résultats démontrant une différence de la réponse de la thermogenèse alimentaire suite à l'activité physique selon la composition corporelle. Les sujets obèses avaient une thermogenèse alimentaire usuelle plus basse que les sujets de poids normal [20]. Cependant, suite à la réalisation d'une activité physique d'intensité modérée à intense (50-100W), les auteurs ont remarqué une augmentation du coût énergétique associé à la digestion chez les participants obèses, mais non chez les participants de poids normal. Toutefois, malgré l'augmentation, la thermogenèse alimentaire est demeurée plus faible chez les individus obèses.

Il est possible que la réponse énergétique suite à une activité physique et à l'ingestion de nutriments soit influencée principalement par la capacité du sujet à gérer/disposer du glucose. Devlin et coll.[21] rapportent que l'effet de l'activité physique sur la thermogenèse alimentaire pourrait être relié à la capacité d'entreposage du glucose sous forme de glycogène, à la conversion du glucose en fragments de carbone et à la

lipogénèse. Il est possible que chez des sujets sains, la thermogénèse soit optimale alors qu'elle serait compromise chez des sujets présentant une résistance à l'insuline. L'ajout de l'activité physique avant l'ingestion d'un repas pourrait possiblement influencer la gestion du glucose et « optimiser » cet aspect du coût énergétique de la digestion.

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

Des résultats tout aussi controversés alimentent les discussions autour de l'effet de la forme physique sur la thermogénèse alimentaire. Poehlman et coll.[22] ont observé une relation curvilinéaire entre la thermogénèse et la capacité aérobie, les participants présentant des valeurs plus élevées de capacité aérobie ayant une thermogénèse plus faible. Ces résultats concordent en partie avec ceux de Tremblay et coll. [19] ainsi que Leblanc et coll. [23] qui rapportent une thermogénèse alimentaire plus faible chez des athlètes ayant une capacité aérobie élevée. De façon similaire, Schmidt et coll. [24] n'observent aucune différence entre deux groupes d'athlètes (lutteurs olympiques et nageurs de niveau collégial) présentant des capacités aérobies élevées ( $51\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  versus  $57\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ). Cette relation curvilinéaire pourrait également expliquer l'augmentation du coût énergétique de la digestion conjointement avec l'augmentation de la capacité aérobie observée par Davis et coll.[25] chez des sujets présentant une capacité aérobie moindre. Leblanc et coll. [26] suggère qu'une augmentation plus importante des concentrations de noradrénaline suite à l'ingestion d'un repas chez les sujets sédentaires pourrait être à l'origine des différences de réponse de la thermogénèse alimentaire entre sujets sédentaires et entraînés.

### 1.3.2 Âge

Les effets de l'âge sur l'ensemble du métabolisme énergétique sont nombreux et sont généralement associés à une diminution du rythme métabolique et une baisse de la dépense énergétique. Cependant, le vieillissement a des effets plus nuancés sur la thermogénèse alimentaire. Visser et coll.[27] rapportent une diminution du coût énergétique absolu de la digestion des glucides avec l'âge chez les hommes, mais pas

chez les femmes. Cependant, cette baisse ne persiste pas lorsque les valeurs sont ajustées pour les différences de composition corporelle, plus précisément les différences de masse maigre entre les sujets plus jeunes et plus âgés. La capacité à assimiler le glucose peut être à l'origine de la conclusion erronée que l'âge puisse avoir un impact direct sur la thermogénèse alimentaire [28]. De plus, la diminution de la masse musculaire en vieillissant diminue la quantité totale de glycogène pouvant être entreposée dans les muscles ce qui occasionne une diminution de la quantité d'énergie requise pour effectuer un renouvellement complet ou partiel des réserves musculaires de glycogène [4]. Il est également possible qu'une diminution de l'activité du système nerveux puisse engendrer une baisse de la réponse énergétique de la thermogénèse alimentaire [29, 30].

Dans l'ensemble, les études tendent à démontrer une certaine constance dans le coût énergétique de la digestion chez des sujets sains, peu importe l'âge [27, 28, 31-33]. La majeure partie des modifications de la thermogénèse alimentaire seraient en réalité une répercussion des changements de composition corporelle relatifs au vieillissement.

### 1.3.3 Climat

La température ambiante influence le métabolisme de repos ainsi que la thermogénèse alimentaire chez les mammifères [34]. Rothwell et coll. [35] ont observé une augmentation de la thermogénèse alimentaire chez des rats suite à l'ingestion de nutriments lors d'une exposition au froid ( $\sim 4^{\circ}\text{C}$ ) comparativement à ceux maintenus à une température ambiante plus chaude ( $\sim 28^{\circ}\text{C}$ ). Cependant, l'augmentation de la dépense énergétique ne serait présente que lorsqu'il y a une acclimatation complète au froid comme illustré par les résultats de Kashiwazaki et coll.[4]. Ces derniers ont observé une différence de thermogénèse alimentaire chez l'humain lorsqu'exposé à différentes températures ( $\sim 20^{\circ}\text{C}$  et  $\sim 25^{\circ}\text{C}$ ) en période hivernale seulement. Les mêmes résultats n'ont pu être obtenus en période estivale, suggérant la nécessité d'une exposition/adaptation plus importante ou pendant des périodes de durées prolongées.

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

Il est aujourd'hui fréquent d'entendre des recommandations favorisant l'augmentation de la fréquence des repas dans un contexte de gestion du poids. Cependant, la littérature

n'est pas aussi systématiquement favorable à la promotion de l'augmentation de la fréquence des apports nutritionnels. Plusieurs auteurs rapportent une diminution [36, 37] ou aucune différence [38] entre la thermogénèse alimentaire suite à l'ingestion de plusieurs repas comparativement à celle suivant un bolus. Leblanc et coll. [39, 40] ont démontré lors de deux études distinctes qu'il y avait une augmentation de la thermogénèse alimentaire suivant un patron de consommation offrant plusieurs repas comparativement à un seul. Les auteurs concluent suite à une étude chez des animaux [40] qu'une partie de l'augmentation de la dépense énergétique est associée en partie à la répétition de la stimulation sensorielle reliée à la nourriture.

Cependant, un autre facteur semble affecter de façon plus importante le coût énergétique de la digestion et pourrait potentiellement biaiser certains résultats relatifs à la fréquence et la taille des repas. La régularité du patron de consommation semble avoir un impact notable sur la thermogénèse alimentaire. Farshchi et coll.[41, 42] ont observé une diminution significative de la dépense énergétique moyenne suivant un repas lorsque les apports nutritionnels ne respectaient pas un horaire régulier. Il est possible que le nombre de repas consommés dans une journée ne soit pas le déterminant principal de la thermogénèse alimentaire, mais plutôt la régularité des apports [41, 42] et la quantité de calories consommée [11, 17, 43-45].

La taille des repas (quantité de calories) constitue également un facteur d'influence important dans le coût énergétique de la digestion. Kinabo et coll.[43] ont démontré une relation directe entre la quantité d'énergie ingérée et la réponse énergétique de la digestion pour des repas de composition similaire en macronutriments. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus précédemment par Hill et coll.[11] , Belko et coll.[17] , Clough et coll.[44] , et Karst et coll.[45] . L'augmentation des apports énergétiques semble occasionner une hausse proportionnelle de la thermogénèse alimentaire comme démontré par Ravussin et coll.[46] et n'implique pas une diminution d'efficacité ou de gaspillage énergétique de la part de l'organisme (« luxuskonsumtion ») lors du processus de digestion/assimilation.

### 1.3.5 Macronutriments et alcool

#### 1.3.5.1 Alcool

L'alcool représente approximativement 5 % des apports énergétiques d'une diète nord-américaine typique [47, 48]. Le coût énergétique associé à la consommation d'alcool est approximativement de 6 % [49-51], soit une augmentation comparable à celle causée par l'ingestion de glucides. De plus, l'ingestion de différentes quantités d'alcool ne semble pas modifier le coût énergétique du substrat [51]. La consommation simultanée d'alcool avec d'autres nutriments ne semble pas causer d'effet synergique sur la thermogénèse alimentaire, comme le rapporte Westdstrate et coll.[51]. Cependant, il est possible que la consommation quotidienne d'alcool, plus particulière la consommation abusive telle qu'observée chez les sujets alcooliques, entraîne une perturbation dans l'efficacité de la métabolisation de l'éthanol [49]. Trémolières et Carré [52] ont observé une élévation du métabolisme de l'ordre de 28 à 45 % chez des sujets alcooliques consommant entre 0.4 et 0.7 g d'alcool par kg de poids. Il est possible que des atteintes hépatiques diminuent l'efficacité de l'oxydation de l'éthanol[53], augmentant ainsi le coût énergétique de la digestion de ce substrat.

#### 1.3.5.2 Glucides

L'ingestion de glucides engendre peu de perturbation du métabolisme énergétique. Il est estimé que le coût énergétique associé à leur utilisation se situe entre 5 et 10 % [2, 4, 5, 54]. Une fois ingérés, les glucides peuvent être 1) oxydés pour former de l'eau et du dioxyde de carbone, 2) entreposés sous forme de glycogène et, 3) convertit en acides gras. L'utilisation primaire d'une mole de glucose nécessite l'hydrolyse de 2 moles d'adénosine triphosphate; une première est requise pour la phosphorylation du glucose-6-phosphate et une seconde pour la phosphorylation vers le fructose-1,6-diphosphate. L'utilisation d'une mole de glucose exogène permet de libérer 38 moles d'adénosine triphosphate ce qui induit donc une thermogénèse de ~5.3 % (2/38).

L'absorption et l'entreposage des glucides sous forme de glycogène sont les principaux éléments consommateurs d'énergie. Chaque mole de glucose absorbée requiert l'hydrolyse de 0.5 mole d'adénosine triphosphate et l'entreposage sous forme de

glycogène nécessite l'hydrolyse de 2 moles d'adénosine triphosphate. Donc, de l'ingestion à l'entreposage, il en coûte approximativement 2.5 moles d'adénosine triphosphate alors que l'utilisation du glucose permet la libération d'environ 38 moles d'adénosine triphosphate. Les coûts associés à ce processus représentent 6.6 % ( $2.5/38$ ) de la valeur énergétique totale.

La conversion des glucides en acides gras est un processus coûteux, mais quantitativement d'influence négligeable chez l'humain [55-57] qui engendre une thermogénèse avoisinant les 26 % de la teneur énergétique du glucose [54, 55].

Cependant, de façon expérimentale, Tappy et Jéquier [54] rapportent que l'élévation du métabolisme de repos suite à l'ingestion de glucose se rapproche davantage du 8 à 12 % de la teneur énergétique du substrat. Les auteurs suggèrent une influence énergétique provenant de voies métaboliques autres telle la formation de glycogène à partir du lactate.

#### 1.3.5.3 Lipides

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

#### 1.3.5.4 Protéines

Rubner [1] fut un des premiers à démontrer l'impact distinctif des apports en protéines sur le métabolisme énergétique au tournant du siècle. Ses expériences sur le jeûne et la réalimentation chez un groupe de chiens entraînés à permis de déterminer la contribution des différents macronutriments au coût énergétique associé à la digestion. Il a observé

une augmentation de 30 % du métabolisme énergétique suite à une prise alimentaire uniquement constituée de protéines et représentant l'équivalent des besoins énergétique de base des animaux. Plus récemment, Acheson [7] a démontré que l'élévation de la dépense énergétique associée à la consommation de protéines chez l'être humain se situe davantage entre 20 et 30 %.

La dégradation des protéines en acides aminés n'est pas un processus coûteux [2] comparativement à l'assimilation de ces derniers. Pour chaque mole d'acides aminés absorbés, 0.5 mole d'adénosine triphosphate est hydrolysée [54]. Deux destinées métaboliques attendent par la suite les acides aminés assimilés : 1) ils peuvent être désaminés pour être ensuite converti en glucose ou 2) ils peuvent être absorbés et utilisés pour la synthèse des protéines. Quelle que soit la voie empruntée, il en résulte un coût énergétique d'approximativement 25 % de la teneur énergétique des acides aminés [4].

Lors d'une étude comparative, Crovetti et coll. [58] ont rapporté une élévation trois fois plus importante pour un apport nutritionnel composé à 70 % de protéines comparativement à un apport similaire en glucides ou lipides chez un groupe de femmes asymptomatiques.

#### 1.3.5.5 Fibres

Les fibres alimentaires n'ont généralement pas une influence notable sur la thermogénèse alimentaire. Scalfi et coll. [59] ainsi que Raben et coll. [60] ont démontré une réduction de la dépense énergétique associée à la digestion suite à la consommation de repas à forte teneur en fibres. Une explication proposée est reliée au ralentissement de l'absorption du glucose en présence de fibre ce qui répartit différemment les coûts énergétiques occasionnés par l'interaction insuline-glucose. Globalement, il demeure que la différence énergétique causée par la présence de fibres est marginale, de l'ordre de quelques pourcents [59].

## Références

1. Rubner, M., *Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung*. 1902, Leipzig: Franz Deuticke. 426.
2. James, W.P.T., *From SDA to DIT to TEF*, in *Energy Metabolism: Tissue Determinants and Cellular Corollaries*, J.M. Kinney and H.N. Tucker, Editors. 1991, Raven Press: New York. p. 163-186.
3. Blaxter, K.L., *Energy metabolism in animal and man*. 1989, Cambridge: Cambridge University Press.
4. Kang, J., *Thermic Effect of Food*, in *Bioenergetics Primer for Exercise Science*, M.S. Bahrke, Editor. 2008, Human Kinetics. p. 143-152.
5. Acheson, K.J., E. Ravussin, J. Wahren, and E. Jequier, *Thermic effect of glucose in man. Obligatory and facultative thermogenesis*. *J Clin Invest*, 1984. **74**(5): p. 1572-80.
6. Thiebaud, D., K. Acheson, Y. Schutz, J.P. Felber, A. Golay, R.A. Defronzo, and E. Jequier, *Stimulation of thermogenesis in men after combined glucose-long-chain triglyceride infusion*. *Am J Clin Nutr*, 1983. **37**(4): p. 603-11.
7. Acheson, K.J., *Influence of autonomic nervous system on nutrient-induced thermogenesis in humans*. *Nutrition*, 1993. **9**(4): p. 373-80.
8. Young, J.C., J.L. Treadway, T.W. Balon, H.P. Gavras, and N.B. Ruderman, *Prior exercise potentiates the thermic effect of a carbohydrate load*. *Metabolism*, 1986. **35**(11): p. 1048-53.
9. Young, J.C., *Meal size and frequency: effect on potentiation of the thermal effect of food by prior exercise*. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1995. **70**(5): p. 437-41.
10. Maehlum, S., M. Grandmontagne, E.A. Newsholme, and O.M. Sejersted, *Magnitude and duration of excess postexercise oxygen consumption in healthy young subjects*. *Metabolism*, 1986. **35**(5): p. 425-9.
11. Hill, J.O., S.B. Heymsfield, C. McMannus, 3rd, and M. DiGirolamo, *Meal size and thermic response to food in male subjects as a function of maximum aerobic capacity*. *Metabolism*, 1984. **33**(8): p. 743-9.
12. Goben, K.W., G.A. Sforzo, and P.A. Frye, *Exercise intensity and the thermic effect of food*. *Int J Sport Nutr*, 1992. **2**(1): p. 87-95.
13. Denzer, C.M. and J.C. Young, *The effect of resistance exercise on the thermic effect of food*. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 2003. **13**(3): p. 396-402.
14. Segal, K.R., A. Chun, P. Coronel, and V. Valdez, *Effects of exercise mode and intensity on postprandial thermogenesis in lean and obese men*. *J Appl Physiol*, 1992. **72**(5): p. 1754-63.
15. Segal, K.R., B. Gutin, J. Albu, and F.X. Pi-Sunyer, *Thermic effects of food and exercise in lean and obese men of similar lean body mass*. *Am J Physiol*, 1987. **252**(1 Pt 1): p. E110-7.
16. Gilbert, J.A., J.E. Misner, R.A. Boileau, L.L. Ji, and M.H. Slaughter, *Lower thermic effect of a meal post-exercise in aerobically trained and resistance-trained subjects*. *Med Sci Sports Exerc*, 1991. **23**(7): p. 825-30.
17. Belko, A.Z., T.F. Barbieri, and E.C. Wong, *Effect of energy and protein intake and exercise intensity on the thermic effect of food*. *Am J Clin Nutr*, 1986. **43**(6): p. 863-9.
18. Segal, K.R. and B. Gutin, *Thermic effects of food and exercise in lean and obese women*. *Metabolism*, 1983. **32**(6): p. 581-9.
19. Tremblay, A., J. Cote, and J. LeBlanc, *Diminished dietary thermogenesis in exercise-trained human subjects*. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1983. **52**(1): p. 1-4.
20. Segal, K.R., B. Gutin, A.M. Nyman, and F.X. Pi-Sunyer, *Thermic effect of food at rest, during exercise, and after exercise in lean and obese men of similar body weight*. *J Clin Invest*, 1985. **76**(3): p. 1107-12.

21. Devlin, J.T. and E.S. Horton, *Potential of the thermic effect of insulin by exercise: differences between lean, obese, and noninsulin-dependent diabetic men*. Am J Clin Nutr, 1986. **43**(6): p. 884-90.
22. Poehlman, E.T., C.L. Melby, S.F. Badylak, and J. Calles, *Aerobic fitness and resting energy expenditure in young adult males*. Metabolism, 1989. **38**(1): p. 85-90.
23. LeBlanc, J., P. Mercier, and P. Samson, *Diet-induced thermogenesis with relation to training state in female subjects*. Can J Physiol Pharmacol, 1984. **62**(3): p. 334-7.
24. Schmidt, W.D., G.C. Hyner, R.M. Lyle, D. Corrigan, G. Bottoms, and C.L. Melby, *The effects of aerobic and anaerobic exercise conditioning on resting metabolic rate and the thermic effect of a meal*. Int J Sport Nutr, 1994. **4**(4): p. 335-46.
25. Davis, J.R., A.R. Tagliaferro, R. Kertzner, T. Gerardo, J. Nichols, and J. Wheeler, *Variations of dietary-induced thermogenesis and body fatness with aerobic capacity*. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1983. **50**(3): p. 319-29.
26. LeBlanc, J., P. Diamond, J. Cote, and A. Labrie, *Hormonal factors in reduced postprandial heat production of exercise-trained subjects*. J Appl Physiol, 1984. **56**(3): p. 772-6.
27. Visser, M., P. Deurenberg, W.A. van Staveren, and J.G. Hautvast, *Resting metabolic rate and diet-induced thermogenesis in young and elderly subjects: relationship with body composition, fat distribution, and physical activity level*. Am J Clin Nutr, 1995. **61**(4): p. 772-8.
28. Bloesch, D., Y. Schutz, E. Breitenstein, E. Jequier, and J.P. Felber, *Thermogenic response to an oral glucose load in man: comparison between young and elderly subjects*. J Am Coll Nutr, 1988. **7**(6): p. 471-83.
29. Kunz, I., S. Klaus, B. Kallies, U. Schorr, and A.M. Sharma, *Kinetic analysis of the thermic effect of food and its relationship to body composition in humans*. Metabolism, 2000. **49**(10): p. 1340-5.
30. Schwartz, R.S., L.F. Jaeger, and R.C. Veith, *The thermic effect of feeding in older men: the importance of the sympathetic nervous system*. Metabolism, 1990. **39**(7): p. 733-7.
31. Melanson, K.J., E. Saltzman, A.G. Vinken, R. Russell, and S.B. Roberts, *The effects of age on postprandial thermogenesis at four graded energetic challenges: findings in young and older women*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 1998. **53**(6): p. B409-14.
32. Poehlman, E.T., C.L. Melby, and S.F. Badylak, *Relation of age and physical exercise status on metabolic rate in younger and older healthy men*. J Gerontol, 1991. **46**(2): p. B54-8.
33. Sawaya, A.L., P.J. Fuss, G.E. Dallal, R. Tsay, M.A. McCrory, V. Young, and S.B. Roberts, *Meal palatability, substrate oxidation and blood glucose in young and older men*. Physiol Behav, 2001. **72**(1-2): p. 5-12.
34. Rothwell, N.J. and M.J. Stock, *Acute effects of fat and carbohydrate on metabolic rate in normal, cold-acclimated and lean and obese (fa/fa) Zucker rats*. Metabolism, 1983. **32**(4): p. 371-6.
35. Rothwell, N.J. and M.J. Stock, *Diet-induced thermogenesis*. Adv Nutr Res, 1983. **5**: p. 201-20.
36. Molnar, D., *The effect of meal frequency on postprandial thermogenesis in obese children*. Padiatr Padol, 1992. **27**(6): p. 177-81.
37. Tai, M.M., P. Castillo, and F.X. Pi-Sunyer, *Meal size and frequency: effect on the thermic effect of food*. Am J Clin Nutr, 1991. **54**(5): p. 783-7.
38. Hill, J.O., J.C. Anderson, D. Lin, and F. Yakubu, *Effects of meal frequency on energy utilization in rats*. Am J Physiol, 1988. **255**(4 Pt 2): p. R616-21.
39. LeBlanc, J., I. Mercier, and A. Nadeau, *Components of postprandial thermogenesis in relation to meal frequency in humans*. Can J Physiol Pharmacol, 1993. **71**(12): p. 879-83.
40. LeBlanc, J. and P. Diamond, *Effect of meal size and frequency on postprandial thermogenesis in dogs*. Am J Physiol, 1986. **250**(2 Pt 1): p. E144-7.
41. Farshchi, H.R., M.A. Taylor, and I.A. Macdonald, *Decreased thermic effect of food after an irregular compared with a regular meal pattern in healthy lean women*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2004. **28**(5): p. 653-60.

42. Farshchi, H.R., M.A. Taylor, and I.A. Macdonald, *Beneficial metabolic effects of regular meal frequency on dietary thermogenesis, insulin sensitivity, and fasting lipid profiles in healthy obese women*. Am J Clin Nutr, 2005. **81**(1): p. 16-24.
43. Kinabo, J.L. and J.V. Durnin, *Thermic effect of food in man: effect of meal composition, and energy content*. Br J Nutr, 1990. **64**(1): p. 37-44.
44. Clough, D.P. and J.V. Durnin, *The rise in metabolic rate following the ingestion of single large meals by 'thin' and 'average' men and women*. J Physiol, 1970. **207**(2): p. 89P.
45. Karst, H., J. Steiniger, R. Noack, and H.D. Steglich, *Diet-induced thermogenesis in man: thermic effects of single proteins, carbohydrates and fats depending on their energy amount*. Ann Nutr Metab, 1984. **28**(4): p. 245-52.
46. Ravussin, E., Y. Schutz, K.J. Acheson, M. Dusmet, L. Bourquin, and E. Jequier, *Short-term, mixed-diet overfeeding in man: no evidence for "luxuskonsumption"*. Am J Physiol, 1985. **249**(5 Pt 1): p. E470-7.
47. Block, G., C.M. Dresser, A.M. Hartman, and M.D. Carroll, *Nutrient sources in the American diet: quantitative data from the NHANES II survey. II. Macronutrients and fats*. Am J Epidemiol, 1985. **122**(1): p. 27-40.
48. Scheig, R., *Effects of ethanol on the liver*. Am J Clin Nutr, 1970. **23**(4): p. 467-73.
49. Suter, P.M., E. Jequier, and Y. Schutz, *Effect of ethanol on energy expenditure*. Am J Physiol, 1994. **266**(4 Pt 2): p. R1204-12.
50. Stock, M.J. and J.A. Stuart, *Thermic effects of ethanol in the rat and man*. Nutr Metab, 1974. **17**(5): p. 297-305.
51. Weststrate, J.A., I. Wunnink, P. Deurenberg, and J.G. Hautvast, *Alcohol and its acute effects on resting metabolic rate and diet-induced thermogenesis*. Br J Nutr, 1990. **64**(2): p. 413-25.
52. Trémolières, J. and L. Carré, *Études sur les modalités d'oxidation de l'alcool chez l'homme normal et l'alcoolique*. Rev. Alcool, 1961. **7**: p. 202-227.
53. Israel, Y., H. Kalant, H. Orrego, J.M. Khanna, M.J. Phillips, and D.J. Stgewart, *Hypermetabolic state, oxygen availability, and alcohol-induced liver damage*, in *Biochemistry and Pharmacology of Ethanol*, E. Majchrowicz and E.P. Noble, Editors. 1979, Plenum: New York. p. 433-444.
54. Tappy, L. and E. Jequier, *Fructose and dietary thermogenesis*. Am J Clin Nutr, 1993. **58**(5 Suppl): p. 766S-770S.
55. Flatt, J.P., *The biochemistry of energy expenditure*, in *Recent advances in obesity research II*, G.A. Bray, Editor. 1978, Newman: London. p. 211-8.
56. Acheson, K.J., J.P. Flatt, and E. Jequier, *Glycogen synthesis versus lipogenesis after a 500 gram carbohydrate meal in man*. Metabolism, 1982. **31**(12): p. 1234-40.
57. Folch, N., F. Peronnet, D. Massicotte, S. Charpentier, and C. Lavoie, *Metabolic response to a large starch meal after rest and exercise: comparison between men and women*. Eur J Clin Nutr, 2003. **57**(9): p. 1107-15.
58. Crovetti, R., M. Porrini, A. Santangelo, and G. Testolin, *The influence of thermic effect of food on satiety*. Eur J Clin Nutr, 1998. **52**(7): p. 482-8.
59. Scalfi, L., A. Coltorti, E. D'Arrigo, V. Carandente, C. Mazzacano, M. Di Palo, and F. Contaldo, *Effect of dietary fibre on postprandial thermogenesis*. Int J Obes, 1987. **11 Suppl 1**: p. 95-9.
60. Raben, A., B. Kiens, and E.A. Richter, *Differences in glycaemia, hormonal response and energy expenditure after a meal rich in mono- and disaccharides compared to a meal rich in polysaccharides in physically fit and sedentary subjects*. Clin Physiol, 1994. **14**(3): p. 267-80.