

INSTITUT DES SCIENCES
DU SPORT DE L'UNIL
ACTIVITES PHYSIQUES
ADAPTEES ET SANTE
SESSION D'ETE 2021

Unil
UNIL | Université de Lausanne
Faculté des sciences
sociales et politiques

TRAVAIL DE MAITRISE UNIVERSITAIRE

*L'effet de l'activité physique sur la régulation de
l'appétit chez les individus en surpoids et obèses*

*Effect of physical activity on appetite
regulation in overweight and obese people*

Présenté par
Florent Nendaz

DIRECTEUR : PR BENGT KAYSER, ISSUL

EXPERT: PR VINCENT GREMEAUX, CHUV

Résumé

L'obésité est une maladie chronique complexe, qui est caractérisée par un apport énergétique plus important que la dépense énergétique, induisant un déséquilibre dans la balance énergétique et une accumulation de tissu adipeux, qui devient néfaste pour l'organisme. Les causes de l'obésité sont nombreuses, mais l'épidémie de l'obésité qui persiste depuis plus de 30 ans est principalement due d'une part au marché moderne de nourriture, qui mène à la surconsommation, et d'autre part à la technologie et au changement de style de vie, qui nous pousse à l'inactivité. L'exercice est depuis longtemps prescrit dans le traitement de l'obésité pour ses bienfaits sur la santé, mais son rôle sur la régulation de l'appétit est encore incertain. Le but de ce travail de recherche est d'investiguer l'effet que peut avoir l'activité physique sur le contrôle de l'appétit chez les personnes en surpoids et obèses, à travers une revue narrative de littérature. La problématique de recherche est la suivante : Comment l'activité physique influence-t-elle la régulation de l'appétit chez les individus en surpoids et obèses ? Une recherche avancée a été effectuée sur Pubmed via une suite de mots-clés. Sur les 192 revues trouvées, 30 ont été jugées pertinentes et ont été retenues pour ce travail. Les autres études ont été éliminées pour divers critères, dont le principal était l'absence d'activité physique dans les interventions. Les résultats montrent que l'exercice a une influence positive sur la régulation de l'appétit, en améliorant le contrôle homéostatique et le contrôle hédonique. L'amélioration du contrôle homéostatique est caractérisée par une sensibilité augmentée de l'hypothalamus aux hormones de l'appétit, induisant une augmentation de la sensation d'appétit et de satiété postprandiale. Le contrôle hédonique, en particulier la récompense alimentaire, semble être amélioré grâce à une préférence sensorielle pour les aliments moins riches en lipides, et une diminution du rôle du *wanting*, principal responsable de la surconsommation. Pour conclure, malgré le fait que l'efficacité de l'activité physique sur la perte de poids corporelle soit aujourd'hui remise en question, il est important que l'exercice, accompagné d'une restriction diététique, reste l'intervention principale du traitement de l'obésité, en raison de ses bénéfices sur le

comportement alimentaire, mais également sur les risques de développer une maladie secondaire à l'obésité (diabète de type 2, évènement cardiovasculaire, etc.).

Mots-clés: régulation de l'appétit, apport énergétique, dépense énergétique, activité physique, obésité, surpoids, contrôle homéostatique, contrôle hédonique.

Abstract

Obesity is a chronic and complex disease, characterized by a greater energy intake than the energy expenditure, inducing a disequilibrium in the energy balance and an accumulation of adipose tissue, which becomes harmful for the organism. There are many causes of obesity, but the current obesity epidemic which began more than 30 years ago is mainly due to the modern food market, that drives to overeating, and to technology and changes in lifestyle, which lead to inactivity. For a long time, exercise has been part of the treatment of obesity due to its benefits on health, but its role on appetite regulation remains uncertain. The purpose of this research paper is to investigate the effect of physical activity on appetite control in overweight and obese people, through a narrative literature review. The research question is: How does physical activity influence appetite regulation in overweight and obese people? An advanced research was made on Pubmed via a keyword sequence. Out of 192 articles found, 30 were deemed relevant and have been retained for this paper. The other reviews were eliminated for various criteria, the main one being the lack of intervention using physical activity. Results show that exercise has a positive influence on appetite regulation, improving homeostatic and hedonic control. The improvement of homeostatic control is characterized by a greater hypothalamus sensitivity to appetite hormones, inducing an increase in appetite and postprandial satiety feeling. Hedonic control, in particular food reward, seems to be improved due to a sensory preference for low-fat food, and a decrease of the role of *wanting*, which is responsible for overeating. To conclude, while the efficiency of physical activity on bodyweight loss is being challenged, it is important that exercise, coupled with diet restriction, remains

the main intervention of obesity treatment, due to its benefits on food behavior and to reduce the risk of developing secondary diseases linked to obesity (type 2 diabetes, cardiovascular diseases, etc.).

Keywords: appetite regulation, energy intake, energy expenditure, physical activity, obesity, overweight, homeostatic control, hedonic control.

Remerciements

Je tiens à remercier mon directeur de mémoire, le Professeur Bengt Kayser, qui a su m'encadrer de la meilleure des manières durant mon travail de recherche. Son expérience, son intérêt, son ouverture d'esprit et sa disponibilité m'ont donné goût à la recherche et m'ont permis d'approfondir un thème qui me tenait à cœur. Je remercie le Professeur Vincent Gremeaux d'avoir accepté le rôle d'expert pour la soutenance de ce travail. Je remercie également mon père, Mathieu Nendaz, pour ses précieux conseils concernant la méthodologie de recherche, et pour les corrections et suggestions qu'il a pu me donner. Finalement, je remercie Caroline Ponti pour ses conseils de traduction en anglais.

Table des matières

Introduction	1
L'obésité	3
Définition et origines de l'obésité	3
Enjeux socio-économiques	5
Les conséquences de l'obésité	7
La régulation de l'appétit	9
La régulation homéostasique	9
a) La régulation tonique de l'appétit	10
b) La régulation épisodique de l'appétit	10
La régulation hédonique	12
Interaction entre les 2 systèmes	13
La régulation de l'appétit chez les individus obèses	13
Méthodologie	15
Présentation des résultats	18
Procédure et explications	18
Tableau des résultats	19
1. Apport énergétique et appétit	21
2. Effet de l'exercice sur les hormones du contrôle de l'appétit	25
3. Effet de l'exercice sur le contrôle hédonique de l'appétit	29
4. Effet de la perte de poids ou de masse grasse induite par l'exercice sur l'apport énergétique et l'appétit	30
Discussion	32
Discussion générale.....	32
Les facteurs influençant l'effet de l'exercice sur la régulation de l'appétit	40
Limites	41
Limites des études retenues pour ce travail	41
Limites de ce travail.....	43
Perspectives	43
Conclusion	45
Bibliographie	48
Annexe	58

Introduction

Depuis plusieurs dizaines d'années, l'activité physique est prescrite dans le traitement du surpoids et de l'obésité. Il semble logique que l'augmentation de la dépense énergétique par l'exercice aille inévitablement réduire le poids corporel. Cependant, cette logique a été remise en question et a suscité de nombreux désaccords dans la littérature scientifique (Luke & Cooper, 2013), ouvrant la voie à un grand débat : l'activité physique est-elle une méthode efficace pour traiter l'obésité ? Aujourd'hui, il est clair que l'activité physique seule a des effets marginaux sur la perte de poids. Certes, au début d'un programme d'exercice, on observe une perte de poids chez la majorité des personnes. Mais plus le programme dure longtemps, moins la perte de poids est significative (Riou et al., 2015). On pourrait penser que l'absence de perte de poids est liée à une augmentation de la masse maigre due à l'exercice, en parallèle à la perte de masse grasse. Mais là encore, on se trompe : le tour de taille ne semble pas changer non plus pour des programmes de 6 et 12 semaines (Thorogood et al., 2011). Cependant, l'activité physique ne doit surtout pas être rejetée des programmes de traitement de l'obésité ! Tout d'abord, la perte de poids liée à l'exercice va influencer chaque personne différemment. La balance énergétique est un mécanisme très complexe, ce qui induit des différences inter-individuelles très variées. Malgré le fait que la plupart des personnes ne répondent pas à l'exercice par la perte de poids, certaines personnes peuvent tout de même observer des pertes significatives. Deuxièmement, si elle ne réduit pas le poids corporel, elle est nécessaire en raison de ses nombreux autres bénéfices sur les divers systèmes de l'organisme (diminution du risque de développer certains types de cancer, diminution du diabète de type 2 et du syndrome métabolique, diminution des risques d'évènements cardio-vasculaires, etc.) (Malatesta, communication personnelle, 2020). Selon certains auteurs, c'est justement parce que l'exercice ne fait pas perdre de poids qu'il est bénéfique pour la santé, en changeant notre façon de brûler nos calories et en réduisant certaines dépenses néfastes pour l'organisme (Pontzer, 2021, p. 237).

Si la dépense énergétique n'est pas influencée par l'activité physique à long terme, comment expliquer que le poids corporel soit tout de même inversement proportionnel au niveau d'activité physique (Melzer et al., 2005) ? L'activité physique est trop souvent reliée à tort uniquement à la dépense énergétique, sans prendre en compte son influence sur les apports énergétiques. De la même manière, la nourriture ne déterminerait que les apports énergétiques. L'image simpliste de la balance énergétique statique à 2 plateaux nous fait oublier que l'organisme est un système bien plus complexe, et que la dépense énergétique n'est pas uniquement régulée par l'exercice, de même que l'apport énergétique n'est pas uniquement régulé par la nourriture ingérée (cf. encadré 3). Ce travail de recherche tente d'analyser et d'expliquer les effets de l'exercice sur le contrôle de l'appétit, afin de comprendre comment l'activité physique peut influencer l'apport énergétique chez les personnes en surpoids et obèses. Le but est d'ainsi améliorer la prise en charge de cette population par les professionnels en activités physiques adaptées, afin de fournir une prestation optimale répondant à leurs besoins et attentes et d'améliorer leur bien-être. Bien que les bienfaits de l'exercice dans le traitement de l'obésité ne soient plus à prouver, il m'a paru important d'éclaircir la voie de la régulation de l'appétit, en abordant le thème actuel de la balance énergétique, et d'en comprendre les enjeux. La problématique de ce travail est la suivante : Comment l'activité physique influence-t-elle le contrôle de l'appétit chez les individus en surpoids et obèses ?

Je tenterai à travers cette revue narrative de littérature de répondre à cette question complexe, qui touche aux différents aspects de la régulation de l'appétit. La revue de littérature m'a paru être la meilleure option afin de découvrir ce sujet dans sa totalité, et d'identifier précisément les effets de l'exercice dans plusieurs conditions, de l'effet de la séance unique d'exercice à l'effet de l'exercice à long terme quotidien sur la régulation de l'appétit. Je me suis penché sur les effets aigus d'une séance d'exercice sur le contrôle de l'appétit, mais également des effets de quelques jours d'exercice, de quelques

semaines à quelques mois d'exercice, et de l'effet d'un style de vie actif sur le contrôle de l'appétit par rapport à un style de vie sédentaire.

L'obésité

Définition et origines de l'obésité

L'obésité est définie par l'OMS comme une « accumulation anormale ou excessive de tissu adipeux représentant un danger pour la santé » (Organisation Mondiale de la Santé, 1998). De manière générale, cela est dû à un déséquilibre entre l'apport énergétique et la dépense énergétique. On parle de balance énergétique positive lorsque l'apport est plus abondant que la dépense, ce qui mène au surpoids et à l'obésité. Les facteurs influençant la balance énergétique sont nombreux, ce qui fait de l'obésité une maladie extrêmement complexe, dont certains mécanismes sont encore inconnus aujourd'hui. De manière générale, l'obésité provient d'un « dérèglement du mécanisme de régulation de la balance énergétique, sur les plans neurologique, enzymatique, endocrinien ou psychologique, ou une combinaison de ces facteurs. [...] Des facteurs environnementaux, traumatiques et génétiques peuvent contribuer au développement de la maladie » [traduction libre] (Mayer & Thomas, 1967).

Néanmoins, l'épidémie d'obésité que nous vivons depuis les années 1980 tire ses origines de 2 sources principales : le marché moderne de la nourriture et l'avancement technologique, induisant une augmentation des apports énergétiques et une diminution des dépenses liées à l'activité physique journalière. En 2016, presque 2 milliards d'êtres humains étaient en surpoids, dont 650 millions d'obèses (Organisation Mondiale de la Santé, 2016). Entre 1980 et 2013, la prévalence du surpoids a augmenté de 27,5% chez les adultes et de 47,1% chez les enfants (Ng et al., 2014), et n'a jamais cessé d'augmenter depuis la fin du 20^{ème} siècle jusqu'à aujourd'hui, malgré une augmentation moins marquée depuis 2002. D'une part, l'augmentation de la taille du repas, de la densité énergétique, de la disponibilité de la nourriture et la diminution

du prix des aliments ultra-transformés ont augmenté les apports énergétiques quotidiens de la population. D'autre part, les progrès dans les transports et dans la technologie ont peu à peu réduit les dépenses énergétiques

Encadré 1 : Rôle, type et distribution du tissu adipeux

Le tissu adipeux est composé principalement d'adipocytes, mais également d'une multitude d'autres types de cellules, comme les cellules immunitaires ou les cellules endothéliales. Premièrement, son rôle principal est de réguler le stockage et la mise à disposition de l'énergie. Pour se faire, le tissu adipeux est en interaction avec de nombreux organes du corps, afin d'assurer le maintien de l'homéostasie. Pour citer quelques exemples, le tissu adipeux va interagir avec le cerveau via certains signaux pour induire le phénomène de satiété. Il va également minimiser le dépôt de lipides dans le myocarde, et ainsi empêcher la dysfonction du cœur. Deuxièmement, le tissu adipeux joue un rôle endocrinien fondamental, car il sécrète des hormones, appelées adipocytokines, pour communiquer et influencer d'autres organes. Par exemple, la leptine permet de moduler la régulation de l'appétit et la satiété, alors que l'adiponectine joue un rôle dans la sensibilité à l'insuline (Kusminski et al., 2016).

Il existe 2 types de tissus adipeux : le tissu adipeux blanc et le tissu adipeux brun. Ces 2 types de tissu se distinguent par leur composition et leur rôle. Les adipocytes du tissu adipeux blanc sont formés d'une seule grosse goutte lipidique, tandis que ceux du tissu adipeux brun sont composés de plusieurs petites gouttelettes lipidiques. De plus, les cellules « précurseurs » des adipocytes blancs et bruns ne sont pas les mêmes. Les cellules du tissu adipeux brun partagent les mêmes précurseurs que les myocytes (fibres musculaires). Bien que leur différent rôle ne soit pas précisément identifié aujourd'hui, des indices nous permettent d'affirmer qu'il est relativement similaire, mais que les cellules du tissu adipeux brun contiennent une protéine supplémentaire (UCP-1), ce qui fait d'elles des cellules ayant la capacité de dissiper l'énergie sous forme de chaleur (Rosen & Spiegelman, 2014). Ce tissu adipeux brun pourrait jouer un rôle important dans la dépense énergétique, et donc dans le traitement de l'obésité.

La distribution du tissu adipeux est également importante car les problèmes métaboliques associés aux adipocytes vont dépendre de la partie corporelle dans laquelle ils se situent. On distingue la graisse sous-cutanée, qui n'est pas (ou très peu) liée à des complications métaboliques, et la graisse intra-viscérale, associée à de nombreuses maladies secondaires liées à l'excès d'adipocytes. Deux théories expliquent cette différence. Björntorp et al. (1990) expliquent cela par le fait que le tissu adipeux intra-viscéral déverse des acides gras libres et certaines adipokines dans la circulation porte, qui est la circulation qui vient des intestins et qui traverse le foie pour être détoxifiée. Ces produits affecteraient donc le métabolisme du foie. La deuxième théorie est fondée sur la différence dans les propriétés anatomiques que présentent les tissus adipeux intra-viscéral et sous-cutané (Lafontan & Berlan, 2003).

journalières, en augmentant le temps passé assis et couché au quotidien (Hill & Peters, 1998).

Enjeux socio-économiques

Le nombre de personnes en surcharge pondérale (incluant les individus en surpoids et les individus obèses) est passé de 857 millions en 1980 à 2,1 milliards en 2013 (Ng et al., 2014). Les dépenses mondiales de soins liées à l'obésité s'élevaient à 75 milliards de dollars en l'an 2000, et ce chiffre ne cesse de croître. En Suisse, en 2017, 42% de la population suisse était en surpoids (51% chez les hommes et 33% chez les femmes). Parmi eux, 11% étaient en situation d'obésité. Les dernières statistiques ayant été faites concernant les coûts de la santé datent de 2012 et s'élevaient à 8 milliards de francs, soit 3 fois plus qu'en 2002 (Office Fédérale de la Santé Publique, 2017). Les opérations, médicaments et consultations visant à traiter directement l'obésité et le surpoids ne représentent qu'1% du coût. Les maladies associées à l'obésité engendrent des coûts beaucoup plus importants. Nous reviendrons en détail sur les maladies associées au surpoids et à l'obésité. Au total, les coûts liés à la maladie représentent environ 12% du coût total de la santé en Suisse. Ces chiffres datent cependant de 2012, et l'obésité n'ayant cessé d'augmenter ces dernières années, on peut s'attendre à un coût bien plus élevé aujourd'hui. En plus de cela, les coûts augmentent en parallèle avec le niveau de surpoids. Plus l'Indice de Masse Corporelle (IMC, cf. encadré 2) est élevé, et plus le coût lié à cela sera élevé, car le nombre de consultations, d'interventions médicales et le risque de développer une maladie associée augmentent. Pour aggraver la situation, l'obésité touche plus fortement les populations dans une situation socio-économique précaire. En Suisse, le risque de développer un surpoids ou une obésité est 50% supérieur chez les individus dont le niveau d'éducation est bas (Golay & Masciangelo, 2005). La prévalence de l'obésité atteint 18% dans les foyers dont le revenu est inférieur à 900 euros, contre 5% dans les foyers dont le revenu est supérieur à 5300 euros en France (Basdevant, 2008). Ces différences sont dues au coût réduit des aliments à haute concentration énergétique, ce qui a changé la proportion des macronutriments dans les

assiettes des populations pauvres. Bien que l'obésité soit prise en charge par les assurances maladies, elle contribue à empirer la situation économique. Afin de préserver le système de protection sociale et de santé, la prévention du surpoids et de l'obésité semble être essentiel, en particulier dans les populations à bas niveau socio-économique.

Encadré 2 : La mesure de l'obésité

Par définition, l'obésité est une accumulation anormale ou excessive de masse grasse. Afin de mesurer l'obésité, il faut donc mesurer la composition corporelle des individus, afin d'en connaître le pourcentage de masse grasse et de masse maigre (os, muscles, organes). Il existe de nombreuses méthodes afin de mesurer la masse grasse des individus, directement ou indirectement. Les méthodes directes nécessitent du matériel médical, ce qui les rend plus difficiles à mettre en place et plus coûteuses, mais elles sont plus précises (taux d'erreur de mesure entre 2 et 3%). La densitométrie, l'imagerie par rayonnement magnétique ou l'activation neutronique sont des exemples de mesure directe. Les mesures indirectes sont plus faciles à mettre en place et sont moins coûteuses. Elles estiment la composition de la masse corporelle à travers des indices qui n'ont été validés que chez des sujets sains, ce qui rend ces méthodes moins précises (taux d'erreur de mesure entre 5 et 10%). Parmi ces méthodes, on retrouve le célèbre Indice de Masse Corporelle (IMC), qui mesure le rapport du poids (en kg) sur la taille (en m) au carré. Cette méthode, qui a commencé à être utilisée couramment en 1980, a été officialisée par l'OMS en 1997 et propose une classification de l'obésité selon l'IMC. Cette méthode a beaucoup été critiquée, car elle n'est pas une mesure réelle de la masse grasse, et sa relation avec les risques liés à l'obésité varie beaucoup dans la « zone grise » de l'IMC, c'est-à-dire entre 20 et 30 kg/m². Elle ne prend également pas en compte les différences interindividuelles (âge, sexe, fumée, ethnie, niveau d'activité physique, etc.), ni ne rend compte de la distribution du tissu adipeux, entre graisse sous-cutanée et intra-abdominale. En revanche, pour des IMC extrêmes, elle s'avère être corrélée avec les risques de comorbidités. Malgré ces désavantages, l'IMC reste la méthode la plus utilisée pour mesurer l'obésité, car elle est très facile à réaliser et favorise ainsi la comparaison des données au niveau international (Malatesta et al., 2013).

Figure 1 : L'indice de masse corporelle (IMC) est une échelle permettant de classer les individus dans des catégories afin de déterminer si leur poids est problématique par rapport à leur taille (Malatesta et al., 2013). Malgré qu'elle soit la méthode la plus utilisée de nos jours pour sa facilité d'emploi, elle est sujette à de nombreuses critiques, car elle ne prend pas en compte la composition corporelle.

Catégorie	Indice de masse corporelle (IMC) [kg/m ²]
Sous-poids	<18,5
Normal	18,5-24,9
Surpoids	25,0-29,9
Obésité de classe I	30,0-34,9
Obésité de classe II	35,0-39,9
Obésité de classe III	>40,0

Les conséquences de l'obésité

Les multiples rôles du tissu adipeux en font un organe à lui tout seul, essentiel pour le maintien des fonctions corporelles (cf. encadré 1). Pourquoi devrions-nous donc nous en débarrasser lorsqu'il est abondant, s'il est bénéfique pour notre organisme ? Comme le dit la définition, l'accumulation de tissu adipeux devient dangereuse pour la santé au-delà d'un certain point. La balance énergétique positive va obliger le corps à stocker le surplus d'énergie, afin de ne pas « gâcher » de l'énergie. Le tissu adipeux, contrairement au foie et aux muscles, n'a pas de limite de stockage. C'est pourquoi une fois que les réserves glucidiques des muscles et du foie sont remplies, tout le reste se dirige vers le tissu adipeux et est stocké sous forme de lipides. Dans un premier temps, le tissu adipeux va gérer l'arrivage excessif de lipides en créant de nouveaux adipocytes à partir de cellules souches, un phénomène appelé hyperplasie. À ce moment-là, le tissu adipeux n'est pas encore perturbé. Lorsque l'accumulation s'aggrave, les cellules adipeuses ne peuvent plus créer de nouvelles cellules, et il se produit un phénomène d'hypertrophie : les cellules s'agrandissent afin de stocker plus de lipide. Ce phénomène est accompagné par la mort inévitable de certains adipocytes, ce qui va provoquer une réaction inflammatoire du système immunitaire. L'inflammation va créer un stress chronique dans les adipocytes, qui d'une part ne répondront plus à l'insuline, et d'autre part ne pourront plus remplir leurs différents rôles, produisant ainsi une multitude de dysfonctions dans l'organisme. La résistance à l'insuline va peu à peu se propager dans les autres tissus jusqu'à induire une résistance à l'insuline généralisée.

L'obésité en soi n'est pas mortelle, mais ce sont les maladies associées qui sont problématiques. L'IMC est directement corrélé avec le risque de mortalité (Bray, 1992). De nombreuses pathologies secondaires sont provoquées par l'obésité : diabète de type 2, maladies cardiovasculaires (dyslipidémie et athérosclérose), hypertension artérielle (Wild & Byrne, 2006), certains types de cancer (McMillan et al., 2006), troubles psychologiques, ostéo-arthrite ou lombalgie chronique (Haslam et al., 2006). Le surpoids et l'obésité étaient

responsables de 3,4 millions de décès dans le monde en 2010 (Malatesta, communication personnelle, 2020). D'ailleurs, la grande majorité des coûts liés à l'obésité, qu'ils soient directs (traitement de la maladie) ou indirects (invalidité, perte de gain, etc.) est due aux maladies secondaires. Le traitement et la prévention de l'obésité sont essentiels afin de faire baisser le taux de mortalité et d'améliorer la qualité de vie de ces personnes.

Encadré 3 : La balance énergétique dynamique

Pour comprendre la problématique de l'obésité, il est important d'avoir une idée claire de ce qu'est la balance énergétique, et les facteurs qui l'influencent. Comme pour chaque balance présente dans le corps (balance hydro-électrique, balance acido-basique, etc.), l'organisme met en place des mécanismes dont le but est de maintenir l'homéostasie, de chaque côté de la balance. La balance énergétique a 2 composantes, l'apport énergétique et la dépense énergétique. Pendant longtemps, on a pensé que l'apport énergétique est déterminé par ce que l'on mange, et que la dépense énergétique est déterminée par un métabolisme de base stable, la thermogénèse des aliments et les dépenses liées à l'activité physique (liée ou non à l'exercice). Mais on oublie souvent que la balance énergétique est un processus dynamique régulé par des mécanismes complexes, et que l'organisme est bien plus adaptable que l'on pense. La nourriture influence l'apport énergétique, mais aussi la dépense énergétique, et inversement, l'exercice va influencer la dépense énergétique, mais aussi les apports énergétiques ; c'est d'ailleurs le thème principal de ce travail. La dépense énergétique, qu'elle provienne du métabolisme de base ou de l'activité physique, peut être modifiée par des mécanismes régulateurs. Cela a été mis en avant par Pontzer et al. (2018), qui ont comparé la dépense énergétique de différentes populations. Il s'est avéré que la dépense énergétique était indifférente entre les populations de chasseurs-cueilleurs ayant un niveau d'activité physique extrêmement élevé dû à leur style de vie, comparé aux populations ayant un style de vie occidental, qui avaient un niveau d'activité physique relativement bas. Les auteurs expliquent cela par le phénomène de « Constrained Daily Energy Expenditure ». La dépense énergétique, au-delà d'un certain niveau, serait contrainte par certains mécanismes afin de préserver l'équilibre énergétique. L'organisme compense les fluctuations de la balance énergétique, en ralentissant ou en augmentant l'activité des cellules pour modifier la dépense énergétique journalière. Ce phénomène se produit également lorsque les apports énergétiques sont modifiés, comme lors d'une restriction alimentaire (régime). La dépense énergétique journalière va diminuer afin que la balance énergétique soit équilibrée. Ce mécanisme pourrait expliquer pourquoi l'exercice seul n'est pas efficace pour perdre du poids. Si l'exercice ne permet pas de brûler plus de calories, il permet de changer notre façon de les brûler, et c'est ce qui explique pourquoi il est bénéfique pour notre santé. L'exercice permet de diminuer les dépenses non-essentiels comme les inflammations excessives, et d'améliorer les autres systèmes de l'organisme, comme le système immunitaire ou reproductif

La régulation de l'appétit

La régulation de l'appétit chez l'être humain est un système très complexe. Elle est influencée par des facteurs biologiques, psychologiques et environnementaux. Dans la littérature, on distingue la régulation homéostasique, contrôlée par des signaux provenant de l'organisme, et la régulation hédonique, qui est liée à la recherche de plaisir, et implique le système cognitif, le système de la récompense et également des facteurs émotionnels (Berthoud, 2011). Ces 2 systèmes sont indissociables car ils s'influencent mutuellement.

Différents phénomènes interviennent dans le contrôle de l'appétit. L'ensemble de ces phénomènes est appelé « cascade de la satiété ». Lorsqu'on est à jeun, la sensation de faim augmente peu à peu jusqu'à la prise alimentaire. Durant la prise alimentaire, un phénomène de satiété se met en place. La satiété est le processus qui amène à la fin du repas, et contrôle donc la durée et la taille du repas. La satiété est influencée par des facteurs sensoriels, et par les caractéristiques de la nourriture (densité énergétique, volume, poids, palatabilité, texture, couleur). À la fin du repas commence le phénomène de satiété, qui inhibe la prise alimentaire en diminuant la sensation de faim et en augmentant le sentiment de plénitude (Hebebrand & Herpertz-Dahlmann, 2018). Ce phénomène est influencé par l'énergie totale ingérée, la composition en macronutriments et le type de fibres, glucides, lipides et protéines ingéré (Gibbons & Blundell, 2015). Ces mécanismes sont également influencés par des facteurs physiologiques (hormonaux et nerveux) et psychologiques (croyances, attentes, cognition), qui déterminent la longueur de la satiété et la satiété, et donc le temps entre 2 repas. ? Évidemment, des facteurs sociaux interviennent également.

La régulation homéostasique

La régulation homéostasique (ou biologique) est gérée par l'interaction entre différents organes du corps, comme le cerveau, le tube digestif ou le tissu adipeux. D'une part, les différents systèmes qui réagissent à l'énergie et aux

nutriments ingérés envoient des signaux afférents au cerveau, qui informent sur le niveau d'énergie stockée et les besoins énergétiques et métaboliques immédiats. D'autre part, le cerveau, principalement l'hypothalamus, qui est considéré comme le centre de la satiété, mais également d'autres parties comme le tronc cérébral, va envoyer des signaux efférents qui vont agir sur le comportement alimentaire, l'absorption des nutriments, le stockage de l'énergie, et même l'énergie dépensée (MacLean et al., 2017). Il existe 2 types de régulation de l'appétit : la régulation à long terme, appelée tonique ou chronique, et la régulation à court terme, appelée épisodique.

a) La régulation tonique de l'appétit

La régulation de l'appétit à long terme se fait essentiellement via la leptine et l'insuline. La leptine est sécrétée par le tissu adipeux directement, tandis que l'insuline est sécrétée par certaines cellules du pancréas (les cellules bêta des îlots de Langerhans). Le taux sanguin de ces 2 hormones est proportionnel au taux d'adiposité. Elles vont rendre compte au cerveau de l'état des réserves énergétiques de l'organisme dans le tissu adipeux, et l'hypothalamus et le tronc cérébral vont agir en conséquence via des signaux efférents. La leptine agit sur l'hypothalamus et l'insuline agit sur le tronc cérébral. Si le niveau de leptine et d'insuline est trop haut ou trop bas, le cerveau traduit cela par un déséquilibre de la balance énergétique et met en marche des mécanismes qui vont stimuler ou inhiber la prise alimentaire. Ces hormones déclenchent également des mécanismes permettant d'agir sur la dépense énergétique, en ralentissant ou en augmentant le taux métabolique des cellules du corps. En parallèle, la leptine et l'insuline atteignent d'autres parties du cerveau, influençant la mémoire, l'apprentissage, la prise de décision et la récompense, qui sont des facteurs jouant un rôle dans le comportement alimentaire.

b) La régulation épisodique de l'appétit

La régulation épisodique de l'appétit concerne les mécanismes physiologiques qui agissent avant, pendant et après un repas. Tout comme dans la régulation tonique, des signaux afférents d'ordre endocriniens et nerveux vont envoyer

des informations à l'hypothalamus, qui va agir en conséquence et permettre l'augmentation ou la diminution de la faim. De nombreuses hormones sont impliquées dans la régulation de l'appétit à court terme. Les hormones orexigènes sont les hormones qui stimulent la sensation de faim et la prise alimentaire ; les hormones anorexigènes font l'effet inverse en inhibant la prise alimentaire. Ces 2 types d'hormones jouent un rôle dans la cascade de la satiété. La ghréline, appelée communément « hormone de la faim », est la seule hormone connue pour augmenter la sensation de faim. Elle est sécrétée par l'estomac, et son taux sanguin augmente petit à petit tant qu'aucun aliment n'est ingéré, ce qui pousse l'organisme à se nourrir. Après la prise alimentaire, son taux sanguin diminue. Parmi les hormones anorexigènes, on retrouve le peptide thyrosine thyrosine (PYY), sécrété par l'intestin après un repas, dont le taux diminue peu à peu durant la phase à jeun. La cholécystokinine (CCK) est sécrétée par le duodénum et le jéjunum, en présence de nourriture dans l'intestin. La CCK joue différents rôles dans l'inhibition de la prise alimentaire, comme la stimulation de la vésicule biliaire, la sécrétion des hormones pancréatiques, la vidange gastrique et la contraction de l'intestin. Le glucagon-like-peptide-1 (GLP-1) et l'oxyntomoduline (OXM) sont sécrétés par certaines cellules de l'intestin en réponse à l'arrivée des nutriments et jouent également un rôle important dans le phénomène de satiété, en inhibant la sécrétion d'acide gastrique, la vidange gastrique et la sécrétion d'insuline. L'insuline, en plus de son rôle à long terme et de son rôle de stockage du glucose sanguin, va également permettre la réduction de la sensation de faim. Le polypeptide pancréatique (PP), comme son nom l'indique, est sécrété par le pancréas, et son taux sanguin augmente après un repas (Murphy & Bloom, 2006).

La ghréline, le PYY, le GLP-1, la CCK et l'OXM sont les hormones principales qui agissent sur le contrôle de l'appétit. D'autres hormones secondaires comme le GLP-2 ou l'amyline n'ont pas été mentionnées dans le paragraphe ci-dessus, car elles ont fait l'objet de trop peu d'études, et encore moins lorsqu'elles sont mises en lien avec l'effet de l'exercice. J'ai tout de même mentionné le PP, car certaines études ont mis en lumière l'effet de l'exercice sur celui-ci.

La régulation hédonique

L'hédonisme, terme tiré de la philosophie grecque, désigne la recherche de plaisir. Notre corps possède des mécanismes qui vont remplir cette fonction, via des neurotransmetteurs et des neurorécepteurs. Le contrôle hédonique de l'appétit est donc l'ensemble des mécanismes qui influencent le plaisir de manger. Ces mécanismes vont influencer principalement le choix de la nourriture, en choisissant les aliments qui apportent le plus de plaisir. Biologiquement, le plaisir est traduit par la sécrétion de substrats (dopamine, opioïdes, cannabinoïdes) qui atteignent une certaine partie du cerveau, appelée zone de la récompense. On parle de récompense alimentaire (*food reward*), et certains auteurs pensent que les voies neuronales impliquées dans la consommation de nourriture sont les mêmes que celles impliquées dans la consommation de drogues comme la cocaïne ou l'amphétamine (Gibbons & Blundell, 2015). Ces mécanismes sont conduits par des facteurs environnementaux, cognitifs et métaboliques. Les facteurs environnementaux, qui jouent un rôle principal dans l'épidémie d'obésité que nous vivons actuellement, concernent principalement la palatabilité de la nourriture, c'est-à-dire « à quel point la nourriture est appétissante », de par son apparence, son odeur, sa texture, etc. Les facteurs cognitifs peuvent être dépendants de l'environnement alimentaire via des facteurs sensorielles (odorat, goût, vue) ou indépendant, en faisant intervenir des processus cognitifs plus profonds comme la mémoire (Beaulieu et al., 2020). Les mécanismes du contrôle hédonique de l'appétit sont très complexes et font intervenir beaucoup de facteurs différents, ce qui explique la grande variation inter-individuelle concernant le choix de la nourriture.

La récompense alimentaire peut être séparée en 2 parties distinctes : une composante liée au plaisir affectif, appelé *liking*, et une composante motivationnelle, appelée *wanting*. Le *liking*, traduit par « ce que l'on aime », est la perception que nous avons de l'aliment ingéré, guidée par des propriétés sensorielles. Le *wanting*, ou « ce que l'on veut », est un processus plus implicite, traduit par une sensation que l'on ne peut pas expliquer verbalement. « On ne

sait pas pourquoi on le veut, mais on en avait juste envie » [traduction libre] (Gibbons & Blundell, 2015). Le *wanting* induit un processus dont l'objectif est de remplir un manque. Un aliment ou un plat qui combine un haut niveau de *wanting* et de *liking* va fortement influencer le choix de la nourriture. Il est également possible d'avoir un niveau élevé de *liking* pour un aliment, mais un niveau faible de *wanting* à un moment ou dans un lieu précis. Un exemple de comportement alimentaire de ce type serait : « J'aime les pommes en général, mais en ce moment-même, je n'en veux pas ».

Interaction entre les 2 systèmes

Les systèmes de régulation hédonique et homéostasique de l'appétit ne doivent cependant pas être perçus comme 2 systèmes totalement disparates. En effet, de nombreuses interactions complexes ont lieu entre eux. Un trop haut niveau de substrats liés à la récompense alimentaire dans l'hypothalamus pourrait mettre en échec le contrôle biologique, comme par exemple l'effet inhibiteur de la leptine (Finlayson et al., 2007). Dans l'autre sens, la leptine et l'insuline, mais aussi d'autres substrats tels que le GLP-1, peuvent également moduler la sécrétion de substrats impliqués dans la récompense alimentaire (Berthoud, 2011).

La régulation de l'appétit chez les individus obèses

Au niveau homéostasique, on observe des différences concernant les hormones lorsque le taux d'adiposité augmente. Comme vu précédemment, l'excès d'adipocytes conduit à une résistance périphérique à l'insuline, qui va se propager et devenir centrale. Le taux de leptine va également augmenter en parallèle avec l'augmentation du tissu adipeux, puisque ce sont les adipocytes qui la sécrètent. Cependant, cette augmentation n'est pas bénéfique pour le contrôle de l'appétit, car une résistance de l'hypothalamus se met également en place, et l'effet inhibiteur de la leptine est diminué malgré un taux sanguin plus élevé. Concernant le contrôle hédonique, le *liking* semble ne pas changer entre les individus ayant un poids sain et les individus obèses ; en revanche, le *wanting* serait responsable de la surconsommation, notamment à cause de

l'environnement obésogène des sociétés modernes. La surconsommation induirait une perturbation du contrôle homéostatique, via une atténuation du rôle du PYY et du GLP-1 observée chez les individus obèses (Beaulieu et al., 2018).

En résumé, le contrôle tonique de l'appétit « corrige » les erreurs et fluctuations de la régulation épisodique journalière, afin de maintenir une balance énergétique stable à long terme, et éviter la perte ou le gain de masse corporelle. Cependant, depuis la fin du 20^{ème} siècle, le développement massif de l'industrie alimentaire a provoqué une augmentation du rôle du contrôle hédonique et une diminution du contrôle homéostatique, induisant des dérèglements plus importants de la balance énergétique.

Méthodologie

J'ai effectué ma recherche de littérature dans la base de données de MEDLINE, avec l'interface PubMed, qui regroupe des articles dans le domaine biomédical et les sciences de la vie. Ma recherche s'est effectuée en plusieurs étapes. J'ai d'abord fait un premier jet de recherche en utilisant les mots clés MeSH (*Medical Subject Headings*). J'ai opté pour la recherche avec les mots clés MeSH, car cela permet de faire ressortir les résultats de manière précise, étant donné que les articles sont classés selon des mots clés MeSH par des cerveaux humains et non des algorithmes. La séquence (*"Exercise"[Mesh]*) AND (*"Obesity"[Mesh]*) AND (*"Appetite Regulation"[Mesh]*) a fait ressortir 63 résultats. L'objectif de ce travail étant d'écrire une revue des revues, j'ai coché le filtre « *Review* » afin de ne faire ressortir que des revues, ce qui a donné 25 résultats. Jugeant ce nombre potentiellement insuffisant, j'ai diversifié les mots clés en ajoutant des synonymes ou des mots proches afin d'élargir la recherche. La deuxième séquence était la suivante: (*"Obesity"[Mesh]*) OR (*"Overweight"[Mesh]*) AND (*"Exercise"[Mesh]*) OR (*"Physical activity"[Mesh]*) AND (*"Appetite Regulation"[Mesh]*) OR (*"Appetite control"[Mesh]*) OR (*"Hunger"[Mesh]*) OR (*"Food intake regulation"[Mesh]*) OR (*"food intake control"[Mesh]*). Toujours en ne cherchant que des revues, je suis arrivé à un nombre de 50 articles, potentiellement toujours insuffisant. J'ai donc décidé de compléter ma méthode, en passant directement à une recherche en texte libre, et non plus par la recherche en MeSH, mais tout en gardant la même séquence de mots clés: (*"Obesity" OR "Overweight"*) AND (*"Exercise" OR "Physical activity"*) AND (*"Appetite Regulation" OR "Appetite control" OR "Hunger" OR "Food intake regulation" OR "food intake control"*). En recherchant directement sur le texte libre, les mots clés ne concernent plus uniquement les MeSH des articles en question, mais tous les mots clés qui apparaissent dans le titre, l'abstract ou le texte de l'article en lui-même. Cela induit une recherche moins spécifique et permet de faire sortir un plus grand nombre d'articles. Effectivement, la base de données m'a présenté 180 articles. Afin d'être sûr de ne pas rater d'autres articles pertinents pour mon travail, j'ai tout de même

vérifié si les 50 articles obtenus en recherche MeSH faisaient partie de ces 180 articles. Il s'est avéré que 12 n'y étaient pas. Je les ai donc ajoutés à ma liste, et au total, j'ai donc retenu 192 articles.

J'ai commencé à trier les articles selon le titre et l'abstract, en éliminant les articles non pertinents. Le critère principal d'élimination était l'absence d'intervention en activité physique. D'autres revues couplaient l'intervention de l'activité physique avec une autre intervention (médicaments, hypoxie, etc.). D'autres encore ne parlaient pas du contrôle de l'appétit, ou se focalisaient sur une autre pathologie (syndrome de Down, sarcopénie, covid-19, etc.). À la fin du premier tri, il me restait 56 articles. Une relecture plus attentive des abstracts m'a permis d'éliminer encore certaines études qui abordaient l'obésité ou le contrôle de l'appétit de manière trop générale, et de ce fait rendaient l'intervention en activité physique trop insignifiante, et les études qui ne traitaient uniquement que des animaux. Je me suis attelé à la lecture des 45 articles restants.

Après lecture, j'ai procédé à une élimination des articles qui n'apportaient pas d'éléments de réponse à ma problématique de recherche. Parmi eux, 7 articles sortaient du domaine de recherche, 10 articles abordaient le sujet de manière trop générale, et ne fournissaient pas assez d'information, et 1 article reprenait exactement le même texte qu'un article déjà retenu. J'ai ajouté 3 articles cités

dans certaines revues, qui n'étaient pas ressortis dans la recherche sur PubMed. 30 articles composaient donc la liste finale.

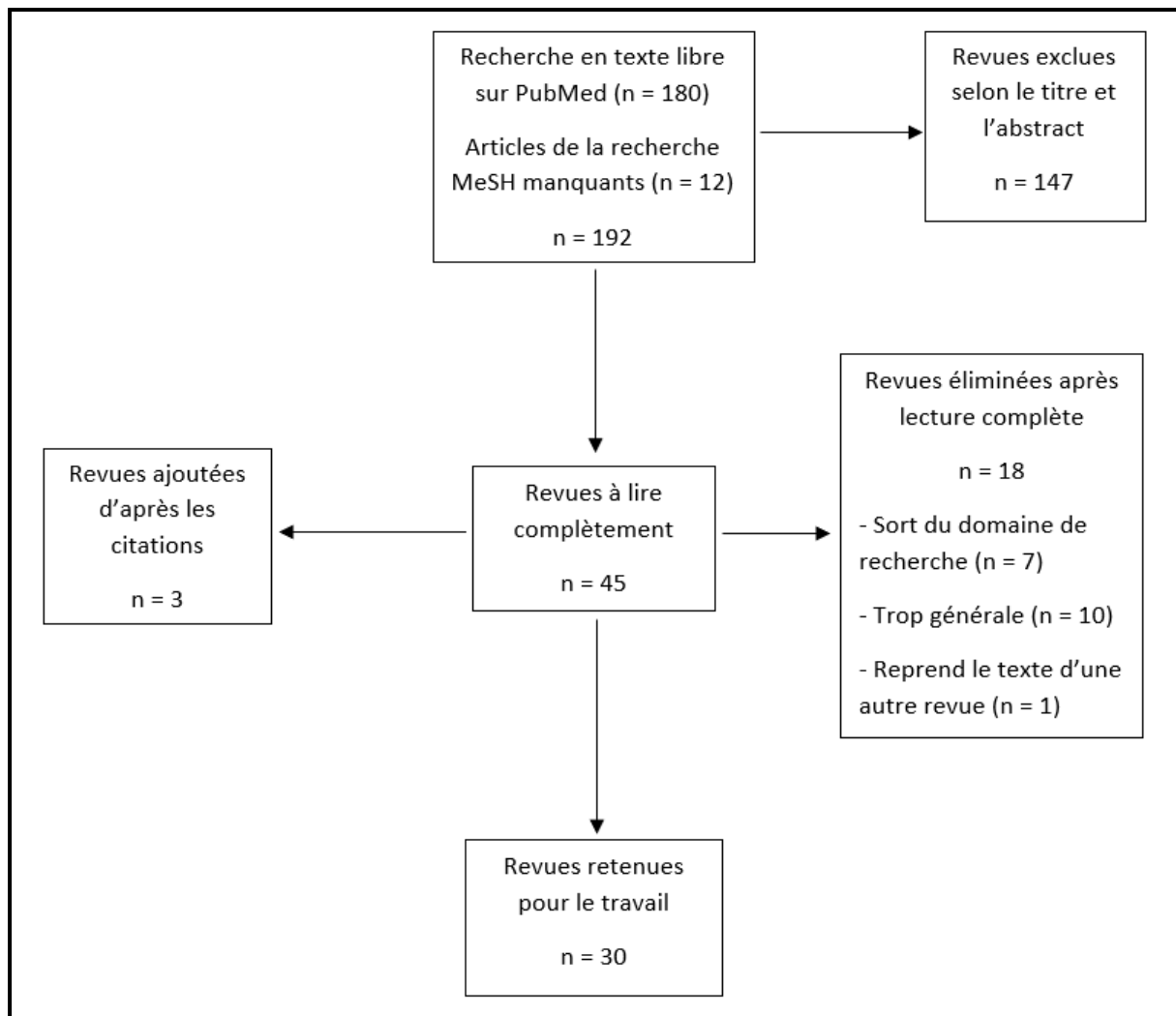


Figure 2 : Représentation des différentes étapes de la recherche, en passant de 192 articles initiaux à 30 articles finaux.

Présentation des résultats

Procédure et explications

D'après les 30 revues retenues pour ce travail, 4 thèmes principaux en ressortent : (1) l'appétit et l'apport énergétique, (2) la concentration d'hormones liées au contrôle de l'appétit, (3) le contrôle hédonique, et (4) l'effet de la perte de poids induite par l'exercice sur l'appétit et l'apport énergétique. Dans un premier temps, je présenterai les changements généraux concernant la sensation de l'appétit et l'apport énergétique induits par l'exercice. En deuxième lieu, j'aborderai l'effet de l'exercice sur le contrôle homéostatique de l'appétit, donc la concentration des hormones orexigènes et anorexigènes. En troisième lieu, j'aborderai l'effet de l'exercice sur le contrôle hédonique de l'appétit, en traitant principalement la récompense alimentaire. En dernier lieu, je présenterai les résultats concernant l'effet d'une perte de poids suite à un programme d'exercice sur l'apport énergétique et l'appétit. À noter qu'il est parfois difficile de différencier ces 4 aspects les uns et autres, car ils sont interdépendants. Nous verrons cela en détail dans la discussion.

Il y a également des facteurs temporels induisant des résultats différents au sein d'un même thème. J'ai donc décidé de les présenter séparément, pour chaque aspect. Dans un ordre chronologique, je présenterai d'abord l'effet aigu de l'exercice sur le contrôle de l'appétit, c'est-à-dire l'effet qu'a une unique séance d'exercice. Je présenterai ensuite l'effet de l'exercice à court terme, ce qui prend en compte les programmes d'exercice de quelques jours. Si l'on reprend la revue systématique très large de Donnelly et al. (2014), les études ayant étudié l'effet de l'exercice à court terme incluent des interventions de 2 à 14 jours. Viennent ensuite l'effet de l'exercice à long terme, incluant des interventions allant de 3 à 72 semaines. Pour terminer, je présenterai l'effet du style de vie, en comparant les individus actifs et inactifs. Les études de ce type sont pour la majorité transversales. Le terme « actif » est très large, et le niveau d'activité physique des groupes d'individus actifs étudiés dans les revues retenues pour ce travail varie beaucoup, de l'athlète d'endurance qui s'entraîne

tous les jours à l'individu sédentaire qui commence une activité physique 3 fois par semaine. Retenons simplement qu'un individu actif est quelqu'un dont l'exercice est présent dans sa routine hebdomadaire.

Les revues retenues incluent des individus avec un poids sain ($18,5 < \text{IMC} < 25 \text{ kg/m}^2$) pour la plupart. Bien que le thème principal de ce travail soit l'effet de l'exercice sur le contrôle de l'appétit chez les personnes en surpoids et obèses, il m'a semblé judicieux de présenter tout d'abord les résultats sur les individus sains. Cela permet d'une part de comparer les différences de réaction physiologique à l'exercice entre les 2 populations, et d'autre part, cela est pertinent pour la prévention du surpoids et de l'obésité.

Certaines études ont différencié l'apport énergétique absolu et relatif. L'apport énergétique absolu est la quantité absolue de kilocalories ingérées. L'apport énergétique relatif est la quantité de kilocalories ingérées après avoir pris en compte les kilocalories dépensées par l'exercice (apport énergétique – dépense énergétique). Dans ce travail, lorsqu'on parle uniquement d'apport énergétique, on parle d'apport énergétique absolu.

Tableau des résultats

Aux vues du nombre de résultats divers et variés, il m'a paru nécessaire de faire un tableau récapitulatif des résultats de la recherche. En effet, plusieurs modalités temporelles sont apparues (effet aigu, effet à court terme, effet à long terme, effet du style de vie), reportés dans la première ligne du tableau. Les articles retenus pour ce travail ont également abordé différents aspects de la régulation de l'appétit, reporté dans les colonnes de gauche. L'effet de l'exercice a été mesuré sur des personnes normopoids (IMC entre 18,5 et 25 kg/m^2) et sur des personnes en surpoids et obèses (IMC $> 25 \text{ kg/m}^2$) pour les modalités « effet aigu », « effet à court terme » et « effet à long terme ». Concernant les résultats de la colonne « actifs », ils sont à prendre en compte en comparaison avec les individus inactifs. Par exemple, la première flèche de la dernière colonne signifie : « les individus actifs ont un appétit augmenté par rapport aux individus inactifs ».

		Effet aigu		Effet à court terme		Effet à long terme		Effet du lifestyle
		Normopoids	Surpoids et obésité	Normopoids	Surpoids et obésité	Normopoids	Surpoids et obésité	Actifs
Concentration d'hormones	Appétit	↘	↘	∅	∅	↗	↗	↗
	Apport énergétique	=	=	↗ / =	=	↗ / =	=	↗
	Ghréline	↘	↘	↗	↗	↘* / =	↘* / ↗	↗
	GLP-1	↗	↗	∅	↗	∅	↗ / =	↗
	PYY	↗	↗	∅	∅	=	=	=
	PP	↗	↗	∅	∅	↗	∅	=
	CCK	↗	↗	∅	∅	=	=	=
	Leptine	↘ / =	∅	∅	∅	↘* / =	↘*	=
Perte de poids par l'exercice	Insuline	∅	∅	∅	∅	∅	∅	↘
	Récompense alimentaire	↘** / ↗	∅	∅	∅	↘***	∅	↘
	Appétit	∅	∅	∅	∅	∅	↗ ¹ / = ²	∅
	Apport énergétique	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅
	Satiété postprandiale	∅	∅	∅	∅	∅	↗ ^{1,2}	∅

Figure 3 : Tableau récapitulatif des résultats

*uniquement lorsqu'il y a une perte de masse grasse

**uniquement chez les individus inactifs ou ayant un faible contrôle de l'appétit

***uniquement chez les individus ayant un haut niveau de retenue (King et al., 2012)

¹ chez les répondeurs à la perte de poids

² chez les non-répondeurs à la perte de poids

↗ augmentation

↘ diminution

= pas d'effet

∅ effet inconnu /

lien non-pertinent

1. Apport énergétique et appétit

Sur les 30 études retenues pour ce travail, 23 ont mis en avant l'effet de l'exercice sur la sensation d'appétit et l'apport énergétique.

a. Effet aigu

Ces 23 études ont toutes abordé l'effet aigu d'une séance d'exercice sur l'apport énergétique et l'appétit. Concernant l'apport énergétique absolu, les résultats sont catégoriques ; la grande majorité des études n'ont trouvé aucun effet d'une séance d'exercice, et ce peu importe la modalité (exercice aérobique ou de résistance), l'intensité, ou la durée de l'exercice. La revue systématique de Donnelly et al. (2014) montre que 68% des études n'ont trouvé aucun changement de l'apport énergétique. En revanche, l'effet aigu de l'exercice sur l'appétit est un peu plus contrasté. Bien que certaines études n'aient trouvé aucune influence sur la sensation d'appétit, la plupart ont mis en avant un phénomène anorexigène, appelé *exercise-induced anorexia*, qui réduirait la sensation d'appétit pendant et après la séance d'exercice. Mais ce phénomène semble apparaître uniquement après un exercice à intensité élevée ($> 60\% \text{VO}_{2\text{max}}$), et disparaît environ 30 minutes après la fin de l'exercice (Deighton & Stensel, 2014). De plus, au-delà de cette courte période, aucun changement n'est perçu dans la sensation d'appétit. Une seule étude a néanmoins affirmé que l'exercice aigu induisait une diminution de l'appétit qui pouvait durer plus de 24 heures (Gómez Escribano et al., 2017).

Peu d'études ont étudié l'effet aigu de l'exercice sur l'appétit ou l'apport énergétique chez des individus obèses ou en surpoids et les résultats sont variés, mais il semblerait qu'il n'y ait de différence ni dans la sensation d'appétit, ni dans l'apport énergétique après une séance d'exercice entre les individus en surpoids ou obèses et les individus avec un poids normal.

Il semblerait n'y avoir pas de différence de l'apport énergétique entre les hommes et les femmes après un exercice aigu. Cependant, Martins et al. (2008) mettent en avant une différence significative entre les genres. Les femmes semblent touchées par une augmentation de l'apport énergétique suivant une

séance d'exercice, alors que chez les hommes, l'apport énergétique reste stable.

b. Effet à court terme

12 études ont mis en avant l'effet d'un programme court d'exercice sur l'appétit et l'apport énergétique, avec une focalisation majoritaire sur l'apport énergétique plutôt que sur la sensation d'appétit. Pour les personnes avec un poids sain, les résultats sont légèrement conflictuels, en s'orientant vers 2 outputs différents. D'un côté, certains auteurs trouvent une augmentation de l'apport énergétique, qui se met en place après quelques jours d'exercice. Cette augmentation est une réponse compensatoire de l'apport énergétique en réponse à la dépense énergétique liée à l'exercice (Blundell et al., 2015). Les auteurs la qualifient de compensation partielle, car elle ne compense la dépense énergétique liée à l'exercice qu'à 30% en moyenne. Il y a donc une diminution de l'apport énergétique relatif. Cependant, cette compensation varie grandement entre les individus, allant de 0% à 60%. De plus, le temps que prend la réponse compensatoire à se mettre en place est varié selon les études : l'augmentation de l'apport énergétique apparaît entre 3 jours d'exercice (Martins et al., 2008a; Melzer et al., 2005) et 16 jours d'exercice (Blundell et al., 2012). D'un autre côté, certains auteurs concluent que l'exercice n'a pas d'effet à court terme sur l'apport énergétique. L'étude de King montre des résultats divers, mais la majorité des études prises en compte (65%) ne montrent pas de changement suivant les programmes d'exercice (King et al., 1997).

Les revues qui ont comparé les réponses compensatoires de l'apport énergétique chez les individus avec un poids sain et les individus en surpoids ou obèses montrent des résultats très intéressants. En effet, plusieurs auteurs s'accordent à dire que les individus obèses ne réagiraient pas de la même façon face à un programme d'exercice à court terme par rapport aux individus sains, avec une réponse compensatoire absente chez les individus obèses (King et al., 1997; Melzer et al., 2005), alors que l'apport énergétique était plus élevé chez

les sujets sains après le programme. Une revue a cependant montré une compensation identique dans les 2 groupes (Dorling et al., 2018).

Certaines études ont également analysé la différence de réponse compensatoire entre les hommes et les femmes après un programme d'exercice à court terme, et il semblerait que l'augmentation de l'apport énergétique soit plus élevée chez les femmes que chez les hommes (Dorling et al., 2018). Concernant les individus obèses, Martins et al. (2008) trouvent une réponse compensatoire diminuée chez les femmes obèses par rapport aux femmes avec un poids sain, mais pas de différence entre les hommes obèses et les hommes sains.

c. Effet à long terme

Parmi les 23 études abordant le thème de l'appétit et l'apport énergétique, 11 ont présenté des résultats concernant l'effet d'un entraînement physique à long terme. Comme pour les effets de l'exercice à court terme, on retrouve une variété relativement grande dans les résultats. Le pôle le plus fort est le manque de compensation de l'apport énergétique après plusieurs semaines ou mois d'exercice. Certains protagonistes principaux de la recherche dans ce domaine montrent que l'apport énergétique ne change pas en réponse à l'augmentation de la dépense énergétique, induisant une balance énergétique négative qui peut durer des dizaines de jours (jusqu'à 38 à 57 jours selon les études) chez des individus non-entraînés, et jusqu'à 40 semaines pour des athlètes (Blundell & King, 1998). La revue systématique de Donnelly et al. (2014) appuie ce point de vue, puisque 92% des études non-randomisées prises en compte ne montrent pas de changement de l'apport énergétique après un programme d'exercice d'une moyenne de 12 semaines (variant de 3 à 44 semaines). L'autre pôle montre une augmentation de l'apport énergétique en réponse à un programme d'exercice à long terme. De façon similaire à l'effet de l'exercice à court terme, l'apport énergétique semble augmenter de manière à compenser en moyenne 30% de la dépense énergétique liée à l'exercice (Blundell et al., 2012), amenant tout de même à une balance énergétique négative. Un point de vue intéressant apporté par Hopkins et al. (2010) permet de « rassembler »

les 2 camps. Les auteurs font la différence entre les individus qui compensent la dépense énergétique liée à l'exercice par une augmentation de l'apport énergétique, appelés les compensateurs, et ceux dont l'apport énergétique ne change pas malgré une dépense énergétique augmentée, appelés les non-compensateurs. Il y aurait un double processus qui toucherait les compensateurs : l'exercice induirait d'une part une augmentation de la sensation de faim journalière, responsable de l'augmentation de l'apport énergétique, et d'autre part une augmentation de la satiété après un repas. Les compensateurs, à défaut de perdre du poids lors d'un programme d'exercice, auraient une meilleure régulation de l'appétit (Blundell et al., 2012). Cependant, Cook & Schoeller (2011) avancent une amélioration de la satiété après un repas, indépendamment de la perte de poids.

Concernant la population obèse et en surpoids, la majorité des études tend vers des résultats ne montrant pas de changement de l'apport énergétique à la suite d'un programme d'exercice à long terme. Quelques études montrent tout de même une réponse compensatoire de l'apport énergétique, mais moins importante comparée à un groupe d'individus avec un poids sain (King et al., 1997; Melzer et al., 2005). On retrouve une réponse identique aux résultats des études à court terme. Le double processus induit par l'exercice à long terme semble également toucher les obèses, avec une augmentation de la sensation de faim (pas plus importante que chez les individus normopoids) et de la sensibilité à la satiété (Dorling et al., 2018). Une revue a cependant présenté des résultats opposés, avec une augmentation de la compensation de la dépense énergétique par l'apport énergétique chez les individus obèses par rapport aux normopoids (Blundell et al., 2003).

Les différences entre les hommes et les femmes ne sont pas très concluantes. Une revue montre néanmoins que les femmes auraient une réponse compensatoire plus élevée que les hommes. Ce résultat est similaire à ceux des études sur l'effet de l'exercice à court terme.

d. Effet du style de vie

Comme expliqué précédemment, les études ayant étudié le style de vie sont des études transversales qui comparent les individus actifs et inactifs. 8 des 23 études ayant pour thématique l'effet de l'exercice sur l'apport énergétique ont mis en avant l'effet du style de vie sur l'apport énergétique. Les auteurs arrivent à des résultats communs, avec un apport énergétique plus élevé chez les individus actifs que chez les individus inactifs, et ce indépendamment du genre, de l'IMC ou de l'âge (Donnelly et al., 2014). Le double processus dont nous avons déjà parlé avant semble également être plus présent chez les sujets actifs, induisant un meilleur contrôle de l'apport énergétique (Martins et al., 2008b).

2. Effet de l'exercice sur les hormones du contrôle de l'appétit

Sur les 30 études retenues dans ce travail, 18 études se sont penchées sur les effets de l'exercice sur la concentration des hormones liées au contrôle de l'appétit. Les principales hormones qui ont été étudiées sont la ghréline, le GLP-1, le PYY, le PP, la CCK, la leptine et l'insuline.

a. Effet aigu

Parmi ces 18 études, la plupart (13) ont relevé l'effet aigu d'une séance d'exercice sur la concentration d'hormones. Ces 13 études sont très variées dans le nombre d'hormones prises en compte. Certaines ont relevé le taux de chaque hormone en détail, alors que d'autres se sont focalisées sur une seule hormone. Concernant la ghréline, les résultats montrent principalement une diminution de sa concentration après une séance d'exercice. Il est important de relever que la plupart des études ayant mesuré le taux de ghréline totale n'ont trouvé aucun résultat concluant. En revanche, lorsque les auteurs mesuraient uniquement la forme active de la ghréline (ghréline acylée), on trouvait une diminution de sa concentration sanguine à jeun et postprandiale. À noter que le changement dans le taux de ghréline acylée semble survenir de façon plus marquée après un exercice aérobic qu'après un exercice de résistance (Dorling et al., 2018). Au niveau des hormones anorexigènes, les

études s'accordent à relever une augmentation de leur concentration post-exercice. Le GLP-1, le PYY et le PP sont les hormones principalement étudiées dans les revues retenues pour ce travail, et la tendance montre une augmentation relativement claire dans la plupart des études. Le taux de concentration de ces hormones semble revenir à la normale après quelques heures. Concernant le taux de leptine, les résultats semblent mitigés : on retrouve une diminution du taux de leptine chez certains (Zouhal et al., 2019), et aucun effet aigu de l'exercice chez d'autres (Martins et al., 2008a). Pour les autres hormones comme la CCK, les résultats sont beaucoup moins nombreux et moins concluants. Une revue a cependant montré une augmentation de la CCK (Zouhal et al., 2019).

Comme vu précédemment, le taux de concentration des hormones de l'appétit chez les individus en surpoids et obèses au repos n'est pas toujours le même que celui chez les individus avec un poids sain. Concernant la ghréline, dont le taux sanguin est inversement proportionnel à l'IMC de l'individu au repos, certains auteurs ne trouvent pas de changement du taux de ghréline totale chez les individus en surpoids et obèses après une séance d'exercice (Dorling et al., 2018; Martins et al., 2008a). Néanmoins, ces auteurs n'avaient pas non plus trouvé de diminution du taux de ghréline totale chez les individus avec un poids sain. En revanche, Douglas et al. (2016) montrent une diminution de la ghréline acylée chez les sujets en surpoids et obèses. La plupart des études montrent donc une réponse identique du taux de ghréline après une séance d'exercice entre les individus sains et les individus en surpoids ou obèse. Pour les hormones anorexigènes, la littérature est moins riche, et il est difficile pour la plupart des auteurs de déterminer un quelconque effet de l'exercice aigu. Cependant, Lean & Malkova (2016) démontrent une augmentation du taux de PP, de GLP-1, de PYY et de CCK chez les individus en surpoids et obèses après une séance d'exercice.

b. Effet à court terme

Les revues étudiant les effets de l'exercice à court termes sur les hormones de l'appétit sont très peu nombreuses. Seul 5 études parmi celles sélectionnées

pour ce travail y font référence, de manière brève pour la plupart, et les résultats ne sont pas très nets. Les auteurs se sont focalisés sur l'effet à plus long terme, plutôt que sur l'effet de quelques jours d'exercice, afin d'obtenir des résultats plus concluants, ce qui rend ce sous-chapitre très pauvre en information. Une étude montre une augmentation du taux de ghréline acylée après 5 jours d'exercice (Martins et al., 2008a). Le taux de GLP-1 à jeun ne semble pas changer, mais on observe une augmentation de son taux postprandial, chez les individus normopoids et chez les individus en surpoids. La concentration de PYY ne semble en revanche pas être influencée par l'exercice à court terme (Cooper, 2014).

c. Effet à long terme

10 revues ont étudié l'effet de l'exercice à long terme sur les hormones de l'appétit. Pour la ghréline acylée, la plupart des auteurs s'accordent à dire qu'un programme d'exercice a un effet sur sa concentration uniquement lorsque l'exercice a induit une perte de masse grasse chez le sujet. Celle-ci engendrerait une diminution du taux de ghréline. Dorling et al. (2018) montrent cependant une augmentation de la ghréline acylée. Hopkins et al. (2010) présentent des résultats plus détaillés qui pourraient expliquer la divergence dans les résultats : il se produit une augmentation de la ghréline acylée à jeun, mais une diminution de la ghréline acylée postprandiale. Cependant, aucune revue n'a pu démontrer un changement du taux de ghréline indépendamment de la perte de poids. Au niveau des hormones anorexigènes, la leptine, qui est une des hormones ayant été la plus étudiée dans ce domaine, tout comme la ghréline, semble ne diminuer uniquement lorsqu'il y a une perte de masse grasse. Cela est confirmé par Martins et al. (2008b), qui montrent que sans perte de poids, le taux de leptine ne change pas. Beaulieu et al. (2020) mettent cependant un résultat intéressant en lumière, en avançant que le changement de composition corporelle induit une augmentation de la sensibilité à la leptine. Les effets de l'exercice à long terme sur l'insuline sont plus variables. Plusieurs auteurs concluent que le taux sanguin d'insuline ne change pas après un programme d'exercice. Un programme d'entraînement à long terme semble

diminuer la résistance à l'insuline (Cintra et al., 2007), mais encore une fois, uniquement lorsqu'une perte de poids est observée (Hopkins et al., 2010). Concernant les taux de GLP-1, de PYY, de PP et de CCK, les effets de l'exercice à long terme ne semblent pas être aussi marqués que ceux de l'exercice aigu. Certains auteurs accusent un manque dans la littérature concernant l'effet de l'exercice chronique sur les hormones de l'appétit. Malgré cela, les résultats montrent une absence de changement dans la concentration de PYY (Cooper, 2014) et de CCK, mais une légère augmentation du taux de PP à jeun (Martins et al., 2008b) et postprandial (King et al., 2012). Martins et al. concluent tout de même que les adaptations de l'apport énergétique ne sont pas dues aux changements de la concentration des hormones de l'appétit.

Chez les individus en surpoids et obèses, on trouve des résultats variés concernant la ghréline. Dorling et al. (2018) prétendent qu'un programme d'exercice à long terme induirait une diminution de la ghréline acylée proportionnelle à la perte de masse grasse, alors que Lean & Malkova (2016) présentent une augmentation du taux de ghréline postprandiale chez les individus en surpoids. Le taux de leptine à jeun et postprandial, initialement plus élevé chez les sujets en surpoids et obèses, semble diminuer lorsqu'il y a une perte de poids dans cette population, tout comme chez les individus sains. Cette diminution du taux de leptine est accompagnée d'une augmentation de la sensibilité à la leptine (Zouhal et al., 2019). Plusieurs auteurs montrent une augmentation du taux de GLP-1 post prandial après une perte de poids chez les individus en surpoids et obèses, mais pas pour le taux de GLP-1 à jeun. Les taux de PYY et de CCK ne semblent pas être influencés par l'exercice à long terme. Les auteurs n'arrivent pas à des résultats concluants, à cause de résultats conflictuels ou par manque d'études.

d. Effet du style de vie

Seules 4 revues ont mis en lumière les effets d'un style de vie actif sur le taux des hormones de l'appétit par rapport à un style de vie inactif. Du fait du peu d'études ayant étudié ce sujet, les résultats ne sont pas concluants. Les taux de CCK (Martins et al., 2008a), de PYY et de PP (Dorling et al., 2018) ne semblent

pas être différents entre les individus actifs et inactifs. Seuls les taux de GLP-1 à jeun et postprandial et de la ghréline acylée ont été mesurés à des valeurs plus élevées chez des athlètes d'endurance. Le taux d'insuline semble diminué chez les sujets entraînés.

3. Effet de l'exercice sur le contrôle hédonique de l'appétit

4 études se sont penchées sur le contrôle hédonique de l'appétit parmi les études sélectionnées, mais la revue de Beaulieu et al. (2020) est la plus pertinente, car elle englobe la plus grande partie du sujet. Afin de faciliter la compréhension des résultats, il me paraît important d'expliquer certains détails au préalable. Dans la revue de King et al. (2012), les auteurs expliquent les variations inter-individuelles du contrôle de l'appétit par des traits comportementaux différents. Les individus sont séparés selon leur niveau de « retenue » ou de « désinhibition ».

a. Effet aigu de l'exercice sur le contrôle hédonique de l'appétit

Après une séance unique d'exercice, la récompense alimentaire semble diminuer, mais uniquement chez les individus inactifs ou ayant un faible contrôle de l'appétit (Beaulieu et al., 2020). King et al. (2012) décrivent une augmentation de l'apport énergétique après un exercice chez les individus qui ont un haut niveau de désinhibition. Allant dans la même direction, Hopkins et al. (2010) montrent que les compensateurs semblent avoir un *wanting* augmenté pour la nourriture grasse et sucrée, qui serait la cause de la réponse compensatoire chez ce type d'individus.

b. Effet de l'exercice à court terme

Aucune étude retenue n'a abordé ce sujet.

c. Effet de l'exercice à long terme

On observe une amélioration de la récompense alimentaire, grâce à une dissociation entre le *liking* et le *wanting*. L'exercice chronique semble globalement diminuer le *wanting* pour la nourriture riche en lipides et en énergie, et augmenter le *liking* pour la nourriture pauvre en lipides et en

énergie (Beaulieu et al., 2020). L'exercice jouerait un rôle de tampon dans la prise alimentaire par récompense. Cependant, ce phénomène semble ne pas se produire chez tous les individus, et cela dépendrait de leur niveau de retenue et de désinhibition. L'exercice diminuerait l'apport énergétique chez les individus avec un haut niveau de retenue (King et al., 2012). L'exercice semble également changer le comportement alimentaire, en augmentant la retenue et en diminuant la désinhibition.

d. Effet de style de vie

Beaulieu et al. (2020) relèvent une diminution de la récompense alimentaire lorsque le niveau d'activité physique est élevé, en particulier quand le taux d'adiposité est élevé. Les individus actifs auraient tendance à préférer la nourriture pauvre en gras comparé aux individus inactifs.

4. Effet de la perte de poids ou de masse grasse induite par l'exercice sur l'apport énergétique et l'appétit

Seules 5 revues faisaient allusion aux effets de la perte de masse grasse ou de poids corporel induite par l'exercice sur l'apport énergétique et l'appétit. Contrairement aux 2 aspects abordés précédemment, je n'aborderai pas l'effet aigu et l'effet à court terme de la perte de poids liée à l'exercice, puisqu'aucune étude n'a pu démontrer une perte de poids sur un temps aussi court. Les interventions ont toute duré plusieurs semaines ou mois. Comme vu précédemment, il est maintenant clair que l'exercice chronique n'induit pas automatiquement une perte de poids chez tout le monde. Une étude a démontré l'effet de la perte de poids sur l'appétit chez des sujets en surpoids et obèses. Les individus étaient séparés en 2 groupes selon leur réaction pondérale : les répondeurs, qui ont perdu en moyenne 5,7% de leur poids initial, et les non-répondeurs, dont la perte de poids s'élève à 1% du poids initial en moyenne. Chez les répondeurs, on observe aucun changement dans la sensation de faim journalière, malgré une augmentation de la faim à jeun. En revanche, chez les non-répondeurs, il y a eu une augmentation de la faim à jeun et journalière (Hopkins et al., 2010). Concernant la satiété postprandiale, on

observe chez les 2 groupes une amélioration, indépendamment de la perte de poids. Cette conclusion est appuyée par d'autres auteurs (Cook & Schoeller, 2011). Au niveau des hormones de l'appétit, Beaulieu et al. (2020) confirment que l'exercice chronique change la composition corporelle, et la sensibilité à la leptine et à l'insuline.

Discussion

Discussion générale

Mise à part *l'exercice-induced anorexia* présentée par certains auteurs, l'exercice aigu ne semble pas avoir d'influence sur l'apport énergétique. La diminution de la faim ne dure pas assez longtemps pour pouvoir influencer la balance énergétique, malgré un changement dans le taux de concentration de certaines hormones liées à l'appétit. Lorsque l'exercice est poursuivi sur une période supérieure à 2 jours, il semblerait que son effet sur l'apport énergétique varie grandement entre les personnes. De manière générale, il se produit un effet de compensation partielle de l'apport énergétique, qui augmente de façon à combler 30% de la dépense énergétique induite par l'exercice, et ce phénomène se met en place entre 2 et 16 jours d'exercice (Blundell et al., 2012). Malgré cette compensation, la balance énergétique reste négative dans un premier temps. Toutefois, après un certain temps, la balance énergétique se rééquilibre chez la majorité des personnes. L'ampleur de la compensation et la durée avant qu'elle ne se mette en place varie grandement entre les individus. Les non-compensateurs semblent maintenir une balance énergétique négative sur une plus longue période, induisant ainsi une perte de poids. Les compensateurs vont combler le déséquilibre énergétique liée à l'exercice plus rapidement, par une augmentation de leur apport énergétique, de façon à ce que l'apport énergétique soit égal à la dépense énergétique, maintenant le poids corporel stable. Cette augmentation de l'apport énergétique fait partie d'un phénomène que certains auteurs appellent « processus double » : une amélioration de la sensibilité à la satiété accompagnée d'une augmentation de la sensation d'appétit. Néanmoins, dans les études retenues, l'augmentation de la faim ne touche que les individus compensateurs, influençant également leur prise alimentaire. On peut supposer que la durée des études n'était pas suffisamment longue pour permettre aux non-compensateurs de mettre en place une réponse compensatoire. Les hormones de l'appétit semblent ne pas jouer un rôle important dans l'augmentation de l'apport énergétique. Ce manque de

réponse biologique laisse penser que d'autres mécanismes, comme la voie hédonique et en particulier la récompense alimentaire, sont responsables de la compensation de la dépense énergétique par l'apport énergétique (Hopkins et al., 2010).

L'exercise-induced anorexia semble correspondre à la réponse hormonale post-exercice. En effet, ce phénomène peut être affilié à la diminution des hormones orexigènes (ghréline) et l'augmentation des hormones anorexigènes (GLP-1, PYY, PP, CCK). Cependant, certains auteurs trouvent d'autres explications. Selon King et al. (1997), la diminution de l'appétit après une séance d'exercice intense serait due à l'augmentation de la température du corps, l'augmentation de TNF (les *tumor-necrosis factors* sont des protéines de signalisation relâchées par les cellules du système immunitaire et jouant un rôle dans les processus inflammatoires) et l'augmentation de l'acide lactique. L'augmentation de lactate serait en effet corrélée avec une diminution de la ghréline, et donc une diminution de la faim (McCarthy et al., 2020). La diminution de la vidange gastrique suite à un exercice intense pourrait également être une cause de la réduction de l'appétit post-exercice (Horner et al., 2015). Malgré ces évidences sur la sensation d'appétit après un exercice aigu, de nombreux auteurs ne relèvent aucun lien entre *l'exercise-induced anorexia* et l'apport énergétique, en raison de la durée limitée de ce phénomène.

Les effets de l'exercice à court terme semblent être le continuum des effets aigus. L'augmentation de la dépense énergétique induite par l'exercice n'étant pas ou peu compensée par une augmentation de l'apport énergétique, une balance énergétique négative se met en place, bénéfique pour la perte de poids. En fait, à court terme, l'exercice serait même plus efficace que la restriction alimentaire pour induire une balance énergétique négative (Martins et al., 2008a). Néanmoins, la balance énergétique négative ne peut pas durer éternellement, et la réponse compensatoire redoutée rééquilibre la balance énergétique. Mais ce phénomène n'apparaît pas au même moment chez chacun, et les individus ont donc été classés en 2 catégories : ceux qui ont tendance à compenser en peu de temps leur dépense énergétique

(compensateurs), et ceux dont la compensation apparait plus longtemps après l'augmentation de la dépense énergétique (non-compensateurs), et donc peuvent maintenir une balance énergétique négative plus longtemps. Les mécanismes qui différencient le temps de compensation énergétique sont encore flous, mais certains auteurs ont émis des hypothèses. Le manque de compensation pourrait être expliqué par le fait que l'exercice dérègle non seulement la balance énergétique, mais également la balance hydrique. L'organisme prioriserait la stabilité de la balance hydrique avant de rééquilibrer la balance énergétique, ce qui expliquerait le manque de compensation de la dépense par les apports énergétiques chez certaines personnes. À l'opposé, les mécanismes responsables de l'équilibre de la balance énergétique semblent se mettre en alerte à la suite d'une perte de tissu adipeux, et vont mettre en place des mécanismes compensatoires afin de préserver cet organe (Blundell et al., 2003). L'augmentation de la dépense énergétique serait une menace pour la masse grasse, et l'apport énergétique augmenterait. Cela expliquerait le manque de compensation énergétique chez les individus en surpoids et obèses, dont le tissu adipeux plus abondant prendrait plus de temps avant d'être menacé, repoussant ainsi la réponse compensatoire de l'apport énergétique. Ces différences entre les 2 groupes pourraient également provenir de la sensibilité personnelle des individus aux hormones de l'appétit : l'augmentation de la sensation de faim serait présente uniquement chez les compensateurs, et à des niveaux très différents selon les individus (Blundell et al., 2012).

Les études qui ont comparé les individus actifs et inactifs ont montré un plus grand apport énergétique chez les actifs, mais qui correspondait avec leur dépense énergétique plus élevée. L'exercice chronique permettrait d'avoir une meilleure adaptation entre les repas, due à une sensibilité plus grande à la satiété. Des études ont prouvé cela en montrant que les sujets actifs répondaient de façon plus pertinente dans leur apport alimentaire par rapport à un repas précédent. Les sujets inactifs, peu importe la taille du repas précédent, mangeaient la même quantité lors du repas suivant (Martins et al.,

2008a). Après un exercice aigu, il semblerait que les personnes inactives compenseraient plus que les personnes actives. En effet, les sujets entraînés brûleraient moins de glucides durant l'exercice, et la réplétion glycogénique post-exercice serait moins importante. De plus les inactifs auraient tendance à percevoir l'exercice comme un « challenge inhabituel » et seraient plus enclin à s'auto-récompenser par un repas riche (Dorling et al., 2018). Attention, les études longitudinales peuvent être influencée par plusieurs facteurs. Pour certains, être actif physiquement s'accompagne d'un style de vie orienté vers la santé, influençant également les habitudes alimentaires. Il est donc difficile d'isoler uniquement l'effet de l'exercice dans ces études. De plus, les mesures sont faites sur de courtes périodes, donc la fiabilité du lien avec l'effet à long terme n'est pas toujours importante. Malgré ces résultats intéressants entre les individus actifs et inactifs, on ne peut pas passer à côté des récents travaux de Herman Pontzer. Comme expliqué précédemment, la dépense énergétique journalière atteindrait un plateau au-delà d'un certain niveau d'activité physique. Même en augmentant notre activité physique journalière, notre dépense énergétique totale ne changerait pas. D'après Pontzer, une autre partie des dépenses énergétiques journalières diminuerait. Notre métabolisme réduirait les dépenses énergétiques non-essentiels. Chez les actifs, l'inflammation chronique, le taux d'hormones reproductives (principalement la testostérone) excessivement haut et le stress chronique (lié aux taux de cortisol et d'épinéphrine), qui induisent des effets néfastes pour la santé, semblent diminués. L'individu inactif qui commence un programme d'exercice physique voit dans un premier temps sa dépense énergétique journalière augmenter, mais celle-ci va très vite se stabiliser, voire revenir à son taux de base (Riou et al., 2015). Cela expliquerait pourquoi l'exercice n'est pas efficace pour perdre du poids. « Bien qu'il ne change pas beaucoup le nombre de calories brûlées chaque jour, l'exercice change la façon dont ces calories sont dépensées, et cela peut faire la différence entre la santé et la maladie » [Traduction libre] (Pontzer, 2021, p.230).

Comme nous avons pu le constater dans la présentation des résultats, les individus en surpoids et obèses semblent avoir une réponse compensatoire moins importante que les individus avec un poids sain après un programme d'exercice à court et à long terme. On peut supposer que la réponse de l'apport énergétique à l'exercice dépend de la quantité de réserve de tissu adipeux. La masse grasse joue un rôle de tampon, et freine le phénomène de compensation jusqu'à ce que la quantité de tissu adipeux soit saine. La perte de masse grasse est accompagnée par une diminution du taux de leptine, ce qui semble à première vue défavorable au contrôle de l'appétit, puisque la leptine est une hormone anorexigène à long terme. Cependant, une amélioration du rôle de la leptine est tout de même observée, car la perte de poids induit également une augmentation de la sensibilité à la leptine, améliorant ainsi la régulation de l'appétit. Concernant les autres hormones de l'appétit, les résultats ne permettent pas de prouver leur rôle dans la différence de réponse compensatoire entre les individus normopoids et les individus en surpoids et obèses. Il est étrange que peu d'études concernant l'effet de l'exercice sur le taux d'insuline soient ressorties de la recherche, en sachant l'importance de cette hormone dans la régulation de l'appétit. Une hypothèse est que l'exercice à long terme n'influence pas réellement le taux d'insuline en l'absence de perte de poids.

Si l'exercice ne permet pas à tout le monde de perdre du poids, il permet d'avoir une meilleure relation entre l'apport énergétique et la dépense énergétique. L'amélioration de la sensibilité à la satiété, et l'augmentation de la sensation de faim journalière vont induire un meilleur couplage entre les dépenses et les apports énergétiques. Il est important de relever que plusieurs auteurs ont utilisé la même étude originale afin de mettre en avant la différence de couplage de l'apport énergétique par rapport à la dépense énergétique entre les sujets actifs et inactifs (King et al., 1997; Martins et al., 2008a; Martins et al., 2008b). En effet, les travaux de Mayer et al. (1956) sur une population d'ouvriers d'usine au Bengal a permis de démontrer que le couplage entre l'apport énergétique et la dépense énergétique – autrement dit la pertinence

d'une compensation par l'apport énergétique en réponse à la dépense énergétique induite par l'exercice – était approprié à partir d'un certain niveau d'activité physique, appelé *normal activity range*. En d'autres termes, lorsqu'on se situe dans cette zone d'activité physique journalière, notre apport énergétique va varier en fonction de notre dépense énergétique. En revanche,

en-dessous de ce niveau, on entre dans la *non-regulated zone*, ce qui signifie que les mécanismes physiologiques impliqués dans la régulation de l'apport énergétique répondront de façon moins pertinente par rapport à la dépense énergétique journalière. En effet, malgré une diminution

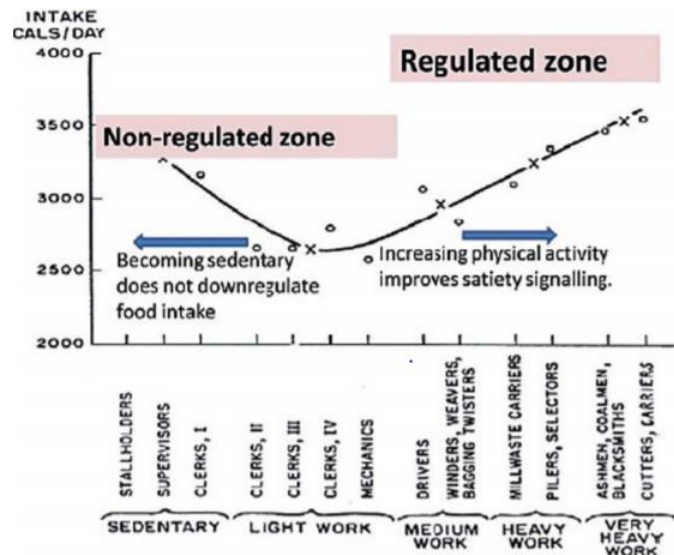


Figure 4 : Représentation des apports énergétiques par jour (kcal) chez les ouvriers d'usine en fonction de leur fonction professionnelle (classée de la moins active à la plus active, de gauche à droite). En-dessous d'un certain niveau d'activité physique (« Non-regulated zone »), l'apport énergétique ne correspond plus à la dépense énergétique, ce qui mène à une prise de poids (Mayer et al., 1956).

de la dépense énergétique journalière, l'apport énergétique ne suit pas cette diminution, induisant une balance énergétique positive et une prise de poids.

Puisque les hormones de l'appétit ne permettent pas totalement d'expliquer les changements de comportement alimentaire à travers l'exercice, penchons-nous sur le contrôle hédonique. L'exercice chronique semble avoir un réel effet sur la prise alimentaire par récompense, en modifiant l'importance des rôles du *wanting* et du *liking*, mais également le type de nourriture associé à chacun d'eux. Le graphique de Beaulieu et al. (2020) met ces 2 phénomènes en lumière. Les préférences sensorielles (*liking*) semblent s'orienter vers de la nourriture moins riche en lipide lorsque le niveau d'activité physique augmente. Le rôle du *wanting*, principal responsable de la surconsommation, voit son importance diminuer grâce à l'exercice, induisant une dissociation entre le *liking* et le

wanting. De plus, le rôle global du contrôle hédonique diminue en parallèle à l'augmentation du rôle du contrôle homéostatique à mesure que le niveau d'activité physique augmente. En d'autres mots, l'inactivité laisse notre comportement alimentaire être dicté

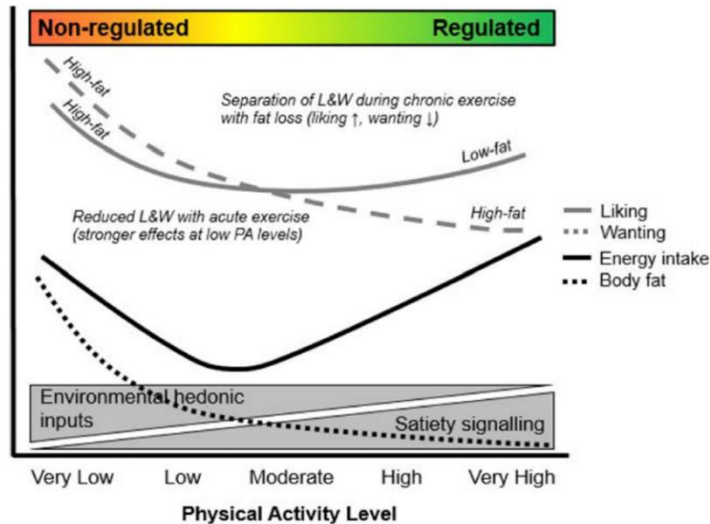


Figure 5 : Représentation du liking, du wanting, de l'apport énergétique, du taux de masse grasse ainsi que des rôles des contrôles hédonique et homéostatique en fonction du niveau d'activité physique. Plus le niveau d'activité augmente, plus notre comportement alimentaire est régulé par un contrôle homéostatique, avec une diminution du rôle du wanting et un changement dans le liking, qui s'oriente vers des aliments moins gras. On retrouve également la même courbe que dans la figure 5. (Beaulieu et al., 2020).

par nos envies et plaisirs culinaires, sans écouter les besoins essentiels de l'organisme. La courbe en J de Mayer et al. (Mayer et al., 1956) vu précédemment a été incorporée au graphique, représentant l'apport énergétique en fonction du niveau d'activité physique. Lorsqu'on passe d'un niveau *very low* à *low*, la diminution du *wanting*, du rôle du contrôle hédonique ainsi que le shift du *liking* pour des aliments moins gras pourraient être responsables de la diminution de l'apport énergétique. En revanche, lorsqu'on dépasse le *normal activity range* (le coude de la courbe en J), la dépense énergétique plus élevée provoque la mise en place de mécanismes compensatoires qui augmentent l'apport énergétique, afin de maintenir une balance énergétique stable. Ces mécanismes compensatoires peuvent être attribués à l'augmentation et l'amélioration du contrôle homéostatique via le double processus vu précédemment. On entre donc dans une zone « régulée », car nos apports réagissent en fonction des dépenses énergétiques. Dans ce graphique, il semblerait également que le niveau d'adiposité est inversement proportionnel au niveau d'activité physique. Cependant, il ne faut pas en déduire que l'exercice fait perdre du poids. Cela signifie que les personnes ayant un niveau d'activité physique élevé auront tendance à avoir un niveau d'adiposité réduit, mais sans qu'il n'y ait de cause à effet. Comme expliqué

précédemment, bien d'autres facteurs peuvent différencier les individus actifs et inactifs.

Malgré l'étude de Mayer et al., être inactif ne nous condamne pas forcément à développer une surcharge pondérale et n'empêche pas le maintien d'une balance énergétique saine et stable. On parle de flux énergétique bas lorsque la dépense énergétique journalière est basse, mais cela n'empêche pas que l'apport alimentaire soit également bas et donc égal aux dépenses. Un flux énergétique haut est représenté par une dépense énergétique importante induite par l'exercice physique, et un apport énergétique important. Dans les 2 cas, si l'apport énergétique correspond à la dépense énergétique, il n'y a pas de changement de poids. Cependant, un flux énergétique élevé est corrélé avec un métabolisme basal élevé, une meilleure oxydation des lipides et également une amélioration de la sensibilité aux sensations de faim et de satiété, ce qui permet un poids de corps plus stable (Melby et al., 2017). De plus, une balance

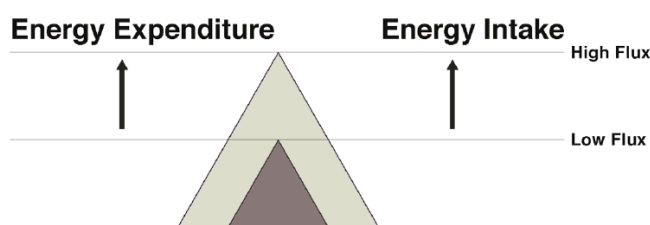


Figure 6 : Représentation du flux énergétique. Un flux haut comme un flux bas peuvent tout deux maintenir une balance énergétique équilibrée tant que les apports correspondent aux dépenses. Cependant, l'environnement obésogène dans lequel nous vivons rend les personnes avec un flux énergétique bas plus sensibles aux dérèglements de la balance énergétique et à la prise de poids (Melby et al., 2017).

énergétique stable est difficile à maintenir dans notre société moderne lorsqu'on a un flux énergétique bas, dû à la grande palatabilité des aliments, qui nous pousse à consommer davantage.

Pour répondre à la problématique, l'exercice influence bel et bien le contrôle de l'appétit, chez les personnes avec un poids sain comme chez les personnes atteintes de surpoids ou d'obésité. Au niveau du contrôle homéostatique épisodique, il permet à l'organisme de développer (ou de retrouver) une meilleure sensibilité aux hormones de l'appétit. L'amélioration de la sensibilité aux hormones orexigènes (ghréline) provoque une augmentation générale de la sensation de faim, tandis que la sensibilité aux hormones anorexigènes (GLP-1, PYY, PP, CCK, etc.) provoque une meilleure satiété postprandiale. Ce double processus améliore globalement la régulation de l'appétit. En revanche, les

résultats obtenus dans ce travail ne nous permettent pas d'affirmer que le contrôle tonique de l'appétit soit amélioré par l'exercice en l'absence de perte de poids. En effet, les études retenues ont montré une amélioration de la sensibilité à la leptine et à l'insuline, mais seulement lorsque l'exercice induisait une perte de poids. L'exercice provoque également un effet sur le contrôle hédonique, en diminuant son rôle, qui a tendance à être néfaste lorsqu'il est trop important, en parallèle à l'augmentation du rôle du contrôle homéostatique. D'autre part, il y a une diminution du *wanting* pour les aliments riches en lipides (et donc plus riches en énergie), responsable de la surconsommation, et un changement dans le *liking*, avec une préférence pour les aliments pauvres en lipides. Cependant, les études ayant comparé la composition en macronutriment des individus actifs et inactifs n'ont trouvé aucun résultat concluant. Ces changements dans les régulations homéostatique et hédonique de l'appétit induits par l'exercice à long terme permettent un meilleur couplage entre la dépense énergétique et l'apport énergétique. La balance énergétique est mieux régulée, et le poids du corps est plus stable et plus sain.

Les facteurs influençant l'effet de l'exercice sur la régulation de l'appétit

Le genre semble influencer l'effet de l'exercice sur la réponse compensatoire. Les effets à court et long terme montrent que les femmes auraient une réponse compensatoire plus importante que les hommes. Ceci pourrait être lié à la différence dans le métabolisme des substrats entre les genres. En période de balance énergétique négative chronique, les femmes auraient tendance à stocker plus rapidement les lipides que les hommes (Cortright & Koves, 2011). Les mécanismes sous-jacents sont cependant inconnus à ce jour.

Selon King et al., les traits comportementaux liés à la prise alimentaire jouent un rôle majeur dans la réponse alimentaire à l'exercice. Ces traits de comportement, comme vu précédemment, s'orientent vers 2 pôles : la retenue et la désinhibition (King et al., 2012). Les individus penchant vers la

désinhibition semblent subir une réponse compensatoire plus importante due à la dépense énergétique induite par l'exercice. De l'autre côté, les individus ayant un taux de retenue élevé ont un meilleur contrôle de l'appétit et ont tendance à moins compenser leur dépense énergétique par l'augmentation de l'apport énergétique.

La plupart des études n'ont relevé aucune différence dans l'effet de l'exercice sur l'apport énergétique lorsque la durée, le type d'activité (aérobie / résistance) ou l'intensité variaient. Un exercice intense semble néanmoins avoir un effet anorexigène plus importante qu'un exercice peu intense, mais cela n'influence pas l'apport énergétique. Seule la dépense énergétique induite par l'exercice va influencer la mise en place d'une réponse compensatoire par l'organisme. Une grande dépense énergétique va stimuler de manière plus forte les mécanismes physiologiques qui induisent une augmentation de l'apport énergétique.

Le taux d'adiposité joue un rôle dans le contrôle de l'appétit. On observe d'ailleurs une différence de compensation entre les individus obèses et les individus normopoids. Le tissu adipeux joue un rôle tampon, qui amortirait la prise alimentaire à la suite d'un exercice physique. Ce mécanisme, qui vise à maintenir un poids corporel sain, serait bénéfique pour les individus ayant un taux de masse grasse élevée, malgré une résistance à la leptine et à l'insuline.

Limites

Limites des études retenues pour ce travail

Il est compliqué de trouver des résultats concluants concernant l'effet de l'exercice sur le contrôle de l'appétit en raison des nombreux facteurs qui diffèrent entre les études, comme les modalités de l'intervention en activité physique, les méthodes utilisées ou les caractéristiques des individus. Il est difficile de comparer les résultats obtenus dans les différentes études, car les interventions sont parfois très éloignées les unes des autres. Le type d'intervention (exercice aérobie vs exercice de résistance), l'exercice effectué

(marche, course, ergocycle, rameur), la durée, fréquence et intensité de l'exercice rendent la comparaison des résultats complexe. Les méthodes utilisées pour mesurer l'apport énergétique sont également équivoques et impliquent des inconvénients. Les repas au sein d'un laboratoire permettent de calculer précisément la quantité des aliments, mais cette méthode limite la variété des aliments, et les dispositifs mis en place (caméras, capteurs, etc.) peuvent troubler le mangeur et influencer la prise alimentaire (Dorling et al., 2018). Les méthodes hors-laboratoire permettent d'être plus proche des habitudes alimentaires quotidiennes des participants, mais impliquent que l'apport énergétique soit auto-rapporté. Rapporter soi-même ses apports énergétiques s'est révélé induire une sous-estimation importante, avec en moyenne 27% de kilocalories « manquantes » (Orcholski et al., 2015). Pour l'exercice aigu, le temps entre la fin de l'exercice et la prise alimentaire varie également entre les diverses études, impactant le nombre de kilocalories ingérées et la sensation d'appétit.

La mesure du taux d'hormones rencontre également des limites importantes. Premièrement, le stress généré par la ponction veineuse peut influencer le taux hormonal. Deuxièmement, certaines hormones de l'appétit sont volatiles et disparaissent rapidement lorsque le sang est stocké et examiné in-vitro (Dorling et al., 2018). Troisièmement, la composition alimentaire habituelle peut également influencer la sécrétion d'hormones (King et al., 2012). Finalement, de nombreuses études ont examiné la concentration d'hormones à jeun, alors que ces hormones agissent principalement en phase postprandiale. Martins et al. (2008b) concluent que le taux de concentration des hormones de l'appétit ne peut pas être mis en lien avec les changements de l'apport énergétique dus à l'exercice.

Ce qui rend la comparaison des résultats également compliquée est l'incroyable variété entre les individus. De nombreux paramètres peuvent changer entre les individus. Certains sont maîtrisables (âge, sexe, IMC, taux de masse grasse et de masse maigre), mais comme nous l'avons vu précédemment, le contrôle de l'appétit est extrêmement complexe et est régulé par des facteurs biologiques,

mais également environnementaux et comportementaux, qui sont bien plus difficiles à prendre en compte et à isoler. À cause de ces facteurs, il y a souvent plus d'une variable qui change entre les groupes étudiés.

Limites de ce travail

Ce travail de recherche a également été confronté à certaines limites. Cette revue narrative de littérature n'a pris en compte uniquement que des revues systématiques, à l'exception d'une méta-analyse, ce qui limite les données aux études originales ayant été retenues par les auteurs de ces revues. Il aurait été intéressant de chercher des études originales, afin d'analyser directement les données recueillies sur le terrain. Cependant, cela demande un investissement bien plus important et n'aurait pas pu couvrir le large champ que cette revue narrative de littérature m'a permis d'aborder.

La régulation de l'appétit est régulée par de nombreux mécanismes et de nombreux facteurs, ce qui rend la recherche dans ce domaine très variée. Il devient difficile d'isoler un seul facteur afin de réellement connaître son rôle. J'ai souvent trouvé des résultats non-concluants ou non-significatifs, à cause de l'intervention d'autres facteurs. De plus, certains aspects de l'effet de l'exercice sur le contrôle de l'appétit ont été très peu étudié, rendant les résultats moins fiables.

Perspectives

Ce travail de recherche a fait ressurgir plusieurs questionnements, dont les réponses sont encore peu claires. L'exercice montre encore une relation trop faible avec le taux des hormones de l'appétit, bien que de nombreuses études s'y sont intéressées. Y'a-t-il d'autres mécanismes impliqués dans la régulation homéostatique de l'appétit que l'exercice pourrait influencer ? L'effet de l'exercice sur les hormones de l'appétit est-il dépendant de la perte de poids, en particulier dans la régulation à long terme ? Des études sont encore nécessaires pour clarifier ce sujet.

Les études sur la régulation hédonique de l'appétit nous ont montré que l'exercice induit un changement dans les préférences alimentaires. Cependant,

les études sur les différences dans la composition du repas en matière de macronutriments (glucides, lipides, protéines) entre les individus actifs et inactifs n'ont montré aucun résultat concluant. Il serait intéressant d'approfondir cette voie.

Troisièmement, nous avons vu dans ce travail qu'il y avait une grande variabilité inter-individuelle concernant les changements dans l'apport énergétique après une séance ou un programme d'exercice. De ce fait, les mécanismes qui différencient les compensateurs et les non-compensateurs restent encore inconnus, malgré certaines hypothèses. Il serait pertinent que les futures recherches s'intéressent à ces différences inter-individuelles, afin que l'on puisse expliquer pourquoi certaines personnes augmentent leur apport énergétique, alors que d'autres sont plus résistantes à ce phénomène de compensation.

Conclusion

L'activité physique semble indissociable du traitement de l'obésité, bien qu'elle n'agisse pas directement et efficacement sur la perte de poids. Lorsque pratiquée régulièrement et à long terme, elle améliore la régulation de l'appétit, en augmentant la sensibilité aux hormones, en modifiant les préférences alimentaires et en diminuant les épisodes de prise de nourriture liée au plaisir. Chez les individus obèses, le comportement alimentaire semble différent des individus normopoids : les préférences sont orientées vers des aliments plus gras, ce qui contribue probablement à un apport énergétique plus élevé (Spiegel, 2000). L'exercice permet de changer ce comportement alimentaire néfaste à la balance énergétique, sans forcément agir sur la masse grasse.

On doit l'épidémie de l'obésité en majorité au marché de la nourriture, qui propose des aliments ultra-transformés, riches en lipides, en sucre et en sel, qui n'influencent pas l'hypothalamus de la même façon et induisent un sentiment de plénitude restreint par rapport à des aliments riches en fibre ou en protéines. La nourriture transformée peut augmenter l'apport énergétique journalier de 500 kcal par rapport à la nourriture entière (Hall et al., 2019). De plus, la nourriture est aujourd'hui extrêmement variée, ouvrant diverses voies pour satisfaire l'hypothalamus. On peut être rassasié au niveau des graisses, mais avoir encore une sensation de vide au niveau du sucre, ce qui va pousser à surconsommer. En clair, on « titille » notre système de récompense sans le satisfaire pleinement (Pontzer, 2021, p. 223). L'exercice permet de contrer les effets néfastes de la nourriture moderne qui pousse à la surconsommation et au développement de l'obésité.

Si l'exercice ne permet pas directement de perdre de la masse grasse, il joue cependant un rôle essentiel dans le maintien d'un poids corporel sain. La restriction diététique va induire une perte de poids chez les personnes en surpoids et obèses. Cependant, un à deux tiers des individus regagnent leur poids initial, voir le dépassent par la suite (Martins et al., 2008b). De la même

façon que la dépense énergétique induite par l'exercice se stabilise après quelques semaines malgré une augmentation progressive, des mécanismes compensatoires se mettent en place lors d'une diminution de l'apport énergétique, en induisant une réduction de la dépense énergétique, réduisant les effets de la restriction diététique à néant. L'exercice intervient dans ce mécanisme et permet de maintenir un poids corporel sain et stable. Il permettrait à l'organisme de changer son métabolisme, en se basant sur le nouveau poids corporel sain plutôt que sur l'ancien poids néfaste, donc les mécanismes compensatoires induisant une augmentation de l'apport énergétique seraient moins élevés par rapport à avant l'intervention. Comme vu au cours de ce travail, l'exercice permet un meilleur couplage entre les apports et les dépenses énergétiques, permettant un maintien plus stable du poids du corps.

Pour conclure, ce travail avait pour but de faire le point sur la recherche actuelle concernant les bienfaits de l'activité physique sur la régulation de l'appétit chez les individus en surpoids et obèses. Cela a permis de mettre au clair le rôle de l'exercice dans le traitement de l'obésité, plus précisément au sujet de l'apport énergétique, qui est une composante principale de l'épidémie d'obésité actuelle. Il est important de comprendre que l'exercice n'est pas un remède miracle qui élimine les kilos en trop, mais qu'il y contribue indirectement en ajustant les apports énergétiques aux dépenses, en plus d'améliorer la santé générale des personnes, et d'impacter positivement leur bien-être psychologique et social. L'activité physique joue également un rôle majeur dans la prévention de l'obésité, grâce à son rôle sur la régulation de l'appétit et son influence sur la balance énergétique, ce qui permet le maintien d'un poids corporel – et surtout d'une composition corporelle – sain-e. Néanmoins, les résultats obtenus dans ce travail de recherche sont fortement influencés par la grande variabilité physiologique entre les individus. La balance énergétique étant un mécanisme très complexe, les différences entre les personnes sont importantes, ce qui provoque des résultats pas toujours concluants. Les recommandations de l'*American College of Sports Medicine* en matière

d'exercice, proposant 30 minutes d'activité physique modérée par jour, semblent suffisantes pour provoquer un effet bénéfique sur le contrôle de l'appétit (Martins et al., 2008b). Cependant, ces recommandations ne sont pas spécifiques aux individus souffrant de surcharge pondérale. La littérature ne permet pas de définir des recommandations en activité physique dans le but d'agir de façon optimale sur la régulation de l'appétit. Les modalités rencontrées lors de ce travail de recherches étaient trop variées pour définir un type, une intensité, durée et fréquence d'entraînement optimale. Néanmoins, il semblerait que les bénéfices augmentent en parallèle avec le niveau d'activité physique. Plus on est actif, et mieux notre appétit est régulé. Mais des recommandations précises doivent être établies afin d'encourager les individus inactifs souffrant de surpoids et d'obésité à devenir actif, et de s'engager dans une activité physique plaisante et motivante. C'est précisément là que le rôle du professionnel en APA est important : investiguer l'activité physique qui pousse les personnes à devenir actives, tout en répondant à leurs besoins physiologiques, psychologiques et sociaux.

Bibliographie

- Anderson, G. H., Hunschede, S., Akilen, R., & Kubant, R. (2016). Physiology of Food Intake Control in Children. *Advances in Nutrition (Bethesda, Md.)*, 7(1), 232S-240S. <https://doi.org/10.3945/an.115.009357>
- Badman, M. K., & Flier, J. S. (2005). The Gut and Energy Balance : Visceral Allies in the Obesity Wars. *Science*, 307(5717), 1909-1914. <https://doi.org/10.1126/science.1109951>
- Basdevant, A. (2008). L'impact économique de l'obésité. *Les Tribunes de la santé*, 21(4), 57-64. Cairn.info. <https://doi.org/10.3917/seve.021.0057>
- Beaulieu, K., Hopkins, M., Blundell, J., & Finlayson, G. (2018). Homeostatic and non-homeostatic appetite control along the spectrum of physical activity levels : An updated perspective. *Physiology & Behavior*, 192, 23-29. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2017.12.032>
- Beaulieu, K., Oustric, P., & Finlayson, G. (2020). The Impact of Physical Activity on Food Reward : Review and Conceptual Synthesis of Evidence from Observational, Acute, and Chronic Exercise Training Studies. *Current Obesity Reports*, 9(2), 63-80. <https://doi.org/10.1007/s13679-020-00372-3>
- Berthoud, H.-R. (2011). Metabolic and hedonic drives in the neural control of appetite : Who is the boss? *Current Opinion in Neurobiology*, 21(6), 888-896. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2011.09.004>
- Björntorp, P. (1990). « Portal » adipose tissue as a generator of risk factors for cardiovascular disease and diabetes. *Arteriosclerosis: An Official Journal of the American Heart Association, Inc.*, 10(4), 493-496. <https://doi.org/10.1161/01.ATV.10.4.493>
- Blundell, J. E., Caudwell, P., Gibbons, C., Hopkins, M., Naslund, E., King, N., & Finlayson, G. (2012). Role of resting metabolic rate and energy expenditure in hunger and appetite control : A new formulation. *Disease Models & Mechanisms*, 5(5), 608-613. <https://doi.org/10.1242/dmm.009837>

- Blundell, J. E., Gibbons, C., Caudwell, P., Finlayson, G., & Hopkins, M. (2015). Appetite control and energy balance : Impact of exercise. *Obesity Reviews : An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 16 Suppl 1, 67-76. <https://doi.org/10.1111/obr.12257>
- Blundell, J. E., & King, N. A. (1998). Effects of exercise on appetite control : Loose coupling between energy expenditure and energy intake. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders : Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 22 Suppl 2, S22-29.
- Blundell, J. E., Stubbs, R. J., Hughes, D. A., Whybrow, S., & King, N. A. (2003). Cross talk between physical activity and appetite control : Does physical activity stimulate appetite? *The Proceedings of the Nutrition Society*, 62(3), 651-661. <https://doi.org/10.1079/PNS2003286>
- Bray, G. A. (1992). Pathophysiology of obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 55(2), 488S-494S. <https://doi.org/10.1093/ajcn/55.2.488s>
- Cintra, D. E., Ropelle, E. R., & Pauli, J. R. (2007). [Brain regulation of food intake and expenditure energy : Molecular action of insulin, leptin and physical exercise]. *Revista de neurologia*, 45(11), 672-682.
- Cook, C. M., & Schoeller, D. A. (2011). Physical activity and weight control : Conflicting findings. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 14(5), 419-424. <https://doi.org/10.1097/MCO.0b013e328349b9ff>
- Cooper, J. A. (2014). Factors affecting circulating levels of peptide YY in humans : A comprehensive review. *Nutrition Research Reviews*, 27(1), 186-197. <https://doi.org/10.1017/S0954422414000109>
- Cortright, R. N., & Koves, T. R. (2011). Sex Differences in Substrate Metabolism and Energy Homeostasis. *Canadian Journal of Applied Physiology*. <https://doi.org/10.1139/h00-023>
- Deighton, K., & Stensel, D. J. (2014). Creating an acute energy deficit without stimulating compensatory increases in appetite : Is there an optimal exercise

protocol? *The Proceedings of the Nutrition Society*, 73(2), 352-358.

<https://doi.org/10.1017/S002966511400007X>

Donnelly, J. E., Herrmann, S. D., Lambourne, K., Szabo, A. N., Honas, J. J., & Washburn, R. A. (2014). Does increased exercise or physical activity alter ad-libitum daily energy intake or macronutrient composition in healthy adults? A systematic review. *PLoS One*, 9(1), e83498.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0083498>

Dorling, J., Broom, D. R., Burns, S. F., Clayton, D. J., Deighton, K., James, L. J., King, J. A., Miyashita, M., Thackray, A. E., Batterham, R. L., & Stensel, D. J. (2018). Acute and Chronic Effects of Exercise on Appetite, Energy Intake, and Appetite-Related Hormones : The Modulating Effect of Adiposity, Sex, and Habitual Physical Activity. *Nutrients*, 10(9).

<https://doi.org/10.3390/nu10091140>

Douglas, J. A., Deighton, K., Atkinson, J. M., Sari-Sarraf, V., Stensel, D. J., & Atkinson, G. (2016). Acute Exercise and Appetite-Regulating Hormones in Overweight and Obese Individuals : A Meta-Analysis. *Journal of Obesity*, 2016, 2643625. <https://doi.org/10.1155/2016/2643625>

Finlayson, G., King, N., & Blundell, J. E. (2007). Liking vs. wanting food : Importance for human appetite control and weight regulation. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 31(7), 987-1002.

<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2007.03.004>

Gibbons, C., & Blundell, J. (2015). Appetite regulation and physical activity – an energy balance perspective. *HAMDAN MEDICAL JOURNAL*, 8.

<https://doi.org/10.7707/hmj.431>

Golay, A., & Masciangelo, M. L. (2005). Poids de l'obésité : De l'épidémie aux coûts. *Revue Médicale Suisse*, 807(13), 5.

Gómez Escribano, L., Gálvez Casas, A., Escribá Fernández-Marcote, A. R., Tárraga López, P., & Tárraga Marcos, L. (2017). Review and analysis of physical exercise at hormonal and brain level, and its influence on appetite. *Clinica e*

investigacion en arteriosclerosis : publicacion oficial de la Sociedad Espanola de Arteriosclerosis, 29(6), 265-274.

<https://doi.org/10.1016/j.arteri.2017.04.002>

Hall, K. D., Ayuketah, A., Brychta, R., Cai, H., Cassimatis, T., Chen, K. Y., Chung, S. T., Costa, E., Courville, A., Darcey, V., Fletcher, L. A., Forde, C. G., Gharib, A. M., Guo, J., Howard, R., Joseph, P. V., McGehee, S., Ouwerkerk, R., Raising, K., ... Zhou, M. (2019). Ultra-Processed Diets Cause Excess Calorie Intake and Weight Gain : An Inpatient Randomized Controlled Trial of Ad Libitum Food Intake. *Cell Metabolism*, 30(1), 67-77.e3.

<https://doi.org/10.1016/j.cmet.2019.05.008>

Haslam, D., Sattar, N., & Lean, M. (2006). Obesity—Time to wake up. *BMJ*, 333(7569), 640-642. <https://doi.org/10.1136/bmj.333.7569.640>

Hebebrand, J., & Herpertz-Dahlmann, B. (2018). *Eating Disorders and Obesity in Children and Adolescents* (pp. 17-22). (S.I.) : Elsevier Health Sciences.

Hill, J. O., & Peters, J. C. (1998). Environmental contributions to the obesity epidemic. *Science (New York, N.Y.)*, 280(5368), 1371-1374.

<https://doi.org/10.1126/science.280.5368.1371>

Hopkins, M., King, N. A., & Blundell, J. E. (2010). Acute and long-term effects of exercise on appetite control : Is there any benefit for weight control?: *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 13(6), 635-640.

<https://doi.org/10.1097/MCO.0b013e32833e343b>

Horner, K. M., Byrne, N. M., Cleghorn, G. J., Näslund, E., & King, N. A. (2011). The effects of weight loss strategies on gastric emptying and appetite control. *Obesity Reviews : An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 12(11), 935-951. [https://doi.org/10.1111/j.1467-](https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2011.00901.x)

[789X.2011.00901.x](https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2011.00901.x)

Horner, K. M., & Lee, S. (2015). Appetite-related peptides in childhood and adolescence : Role of ghrelin, PYY, and GLP-1. *Applied Physiology, Nutrition,*

and Metabolism = Physiologie Appliquee, Nutrition et Metabolisme, 40(11), 1089-1099. <https://doi.org/10.1139/apnm-2015-0050>

Horner, K. M., Schubert, M. M., Desbrow, B., Byrne, N. M., & King, N. A. (2015). Acute exercise and gastric emptying : A meta-analysis and implications for appetite control. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 45(5), 659-678. <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0285-4>

King, N. A., Gibbons, C. H., & Martins, C. (2010). Ghrelin and obestatin concentrations during puberty : Relationships with adiposity, nutrition and physical activity. *Medicine and Sport Science*, 55, 69-81. <https://doi.org/10.1159/000321973>

King, N. A., Horner, K., Hills, A. P., Byrne, N. M., Wood, R. E., Bryant, E., Caudwell, P., Finlayson, G., Gibbons, C., Hopkins, M., Martins, C., & Blundell, J. E. (2012). Exercise, appetite and weight management : Understanding the compensatory responses in eating behaviour and how they contribute to variability in exercise-induced weight loss. *British Journal of Sports Medicine*, 46(5), 315-322. <https://doi.org/10.1136/bjism.2010.082495>

King, N. A., Tremblay, A., & Blundell, J. E. (1997). Effects of exercise on appetite control : Implications for energy balance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29(8), 1076-1089. <https://doi.org/10.1097/00005768-199708000-00014>

Kusminski, C. M., Bickel, P. E., & Scherer, P. E. (2016). Targeting adipose tissue in the treatment of obesity-associated diabetes. *Nature Reviews Drug Discovery*, 15(9), 639-660. <https://doi.org/10.1038/nrd.2016.75>

Lafontan, M., & Berlan, M. (2003). Do regional differences in adipocyte biology provide new pathophysiological insights? *Trends in Pharmacological Sciences*, 24(6), 276-283. [https://doi.org/10.1016/S0165-6147\(03\)00132-9](https://doi.org/10.1016/S0165-6147(03)00132-9)

Lean, M. E. J., & Malkova, D. (2016). Altered gut and adipose tissue hormones in overweight and obese individuals : Cause or consequence? *International*

Journal of Obesity (2005), 40(4), 622-632.

<https://doi.org/10.1038/ijo.2015.220>

Luke, A., & Cooper, R. S. (2013). Physical activity does not influence obesity risk :

Time to clarify the public health message. *International Journal of*

Epidemiology, 42(6), 1831-1836. <https://doi.org/10.1093/ije/dyt159>

MacLean, P. S., Blundell, J. E., Mennella, J. A., & Batterham, R. L. (2017). Biological control of appetite : A daunting complexity. *Obesity*, 25(S1), S8-S16.

<https://doi.org/10.1002/oby.21771>

Malatesta, D., Schneider, J., & Sperisen, N. (2013). Validité et pertinence de l'index de masse corporelle (IMC) comme indice de surpoids et de santé au niveau individuel ou épidémiologique. *Promotion Santé Suisse*.

<https://doi.org/10.22005/bcu.175186>

Martins, C., Morgan, L., & Truby, H. (2008). A review of the effects of exercise on appetite regulation : An obesity perspective. *International Journal of Obesity*

(2005), 32(9), 1337-1347. <https://doi.org/10.1038/ijo.2008.98>

Martins, C., Robertson, M. D., & Morgan, L. M. (2008). Effects of exercise and restrained eating behaviour on appetite control. *The Proceedings of the*

Nutrition Society, 67(1), 28-41. <https://doi.org/10.1017/S0029665108005995>

Mayer, J., Roy, P., & Mitra, K. (1956). Relation between caloric intake, body weight, and physical work : Studies in an industrial male population in West Bengal.

The American journal of clinical nutrition.

<https://doi.org/10.1093/AJCN/4.2.169>

Mayer, J., & Thomas, D. W. (1967). Regulation of food intake and obesity. *Science* (New York, N.Y.), 156(3773), 328-337.

<https://doi.org/10.1126/science.156.3773.328>

McCarthy, S. F., Islam, H., & Hazell, T. J. (2020). The emerging role of lactate as a mediator of exercise-induced appetite suppression. *American Journal of*

Physiology. Endocrinology and Metabolism, 319(4), E814-E819.

<https://doi.org/10.1152/ajpendo.00256.2020>

- McMillan, D. C., Sattar, N., Lean, M., & McArdle, C. S. (2006). Obesity and cancer. *BMJ*, 333(7578), 1109-1111. <https://doi.org/10.1136/bmj.39042.565035.BE1>
- Melby, C. L., Paris, H. L., Foright, R. M., & Peth, J. (2017). Attenuating the Biologic Drive for Weight Regain Following Weight Loss : Must What Goes Down Always Go Back Up? *Nutrients*, 9(5). <https://doi.org/10.3390/nu9050468>
- Melzer, K., Kayser, B., Saris, W. H. M., & Pichard, C. (2005). Effects of physical activity on food intake. *Clinical Nutrition (Edinburgh, Scotland)*, 24(6), 885-895. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2005.06.003>
- Melzer, K., Renaud, A., Zurbuchen, S., Tschopp, C., Lehmann, J., Malatesta, D., Ruch, N., Schutz, Y., Kayser, B., & Mäder, U. (2016). Alterations in energy balance from an exercise intervention with ad libitum food intake. *Journal of Nutritional Science*, 5, e7. <https://doi.org/10.1017/jns.2015.36>
- Murphy, K. G., & Bloom, S. R. (2006). Gut hormones and the regulation of energy homeostasis. *Nature*, 444(7121), 854-859. <https://doi.org/10.1038/nature05484>
- Ng, M., Fleming, T., Robinson, M., Thomson, B., Graetz, N., Margono, C., Mullany, E. C., Biryukov, S., Abbafati, C., Abera, S. F., Abraham, J. P., Abu-Rmeileh, N. M. E., Achoki, T., AlBuhairan, F. S., Alemu, Z. A., Alfonso, R., Ali, M. K., Ali, R., Guzman, N. A., ... Gakidou, E. (2014). Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013 : A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet (London, England)*, 384(9945), 766-781. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60460-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60460-8)
- Office Fédérale de la Santé Publique [OFSP]. (2019). *Coûts occasionnés par l'obésité en Suisse*. Accès <https://www.bag.admin.ch/bag/fr/home/gesund-leben/gesundheitsfoerderung-und-praevention/koerpergewicht/uebergewicht-und-adipositas/kosten-uebergewicht-und-adipositas.html>

Orcholski, L., Luke, A., Plange-Rhule, J., Bovet, P., Forrester, T. E., Lambert, E. V., Dugas, L. R., Kettmann, E., Durazo-Arvizu, R. A., Cooper, R. S., & Schoeller, D. A. (2015). Under-reporting of dietary energy intake in five populations of the African diaspora. *British Journal of Nutrition*, *113*(3), 464-472.

<https://doi.org/10.1017/S000711451400405X>

Organisation Mondiale de la Santé [OMS]. (2020). *Obésité et surpoids*. Accès <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

Pontzer, H., Wood, B. M., & Raichlen, D. A. (2018). Hunter-gatherers as models in public health. *Obesity Reviews*, *19*(S1), 24-35.

<https://doi.org/10.1111/obr.12785>

Pontzer, H. (2021). *Burn : New Research Blows the Lid Off How We Really Burn Calories, Stay Healthy, and Lose Weight* (Avery). New York : Penguin Random House.

Pontzer, H. (2021). *Club EvMed: 7 Metabolic Myths: Evolutionary Energetics in Human Ecology and Health* [Conférence en ligne]. Accès

https://duke.zoom.us/rec/play/OxjirbhW_9JTXSRjkg-16KeQADGBYX1oPwL2gqMb0ewPvC0c5wJrVseKxP2NL6zsx3xdF7wrPxijQ6X.5AXXziAREOFLKS-r?continueMode=true&xzm_rtaid=lcjcxwoxRl-mWnehVplHNw.1622230502615.b0aa8782915b26951496e45f1e0c0599&xzm_rhtaid=842

Riou, M.-È., Jomphe-Tremblay, S., Lamothe, G., Stacey, D., Szczotka, A., & Doucet, É. (2015). Predictors of Energy Compensation during Exercise Interventions : A Systematic Review. *Nutrients*, *7*(5), 3677-3704.

<https://doi.org/10.3390/nu7053677>

Rosen, E. D., & Spiegelman, B. M. (2014). What We Talk About When We Talk About Fat. *Cell*, *156*(1), 20-44. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2013.12.012>

Spiegel, T. A. (2000). Rate of intake, bites, and chews—The interpretation of lean–obese differences. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 24(2), 229-237.

[https://doi.org/10.1016/S0149-7634\(99\)00076-7](https://doi.org/10.1016/S0149-7634(99)00076-7)

Thivel, D., Blundell, J. E., Duché, P., & Morio, B. (2012). Acute exercise and subsequent nutritional adaptations : What about obese youths? *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 42(7), 607-613. <https://doi.org/10.2165/11632460-000000000-00000>

Thivel, D., & Chaput, J.-P. (2014). Are post-exercise appetite sensations and energy intake coupled in children and adolescents? *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 44(6), 735-741. <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0160-3>

Thivel, D., Finlayson, G., & Blundell, J. E. (2019). Homeostatic and neurocognitive control of energy intake in response to exercise in pediatric obesity : A psychobiological framework. *Obesity Reviews : An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 20(2), 316-324. <https://doi.org/10.1111/obr.12782>

Thorogood, A., Mottillo, S., Shimony, A., Filion, K. B., Joseph, L., Genest, J., Pilote, L., Poirier, P., Schiffrin, E. L., & Eisenberg, M. J. (2011). Isolated Aerobic Exercise and Weight Loss : A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *The American Journal of Medicine*, 124(8), 747-755. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2011.02.037>

World Health Organization [WHO] (1998). *Obesity : Preventing and managing the global epidemic : report of a WHO Consultation on Obesity, Geneva, 3-5 June 1997*, Genève : World Health Organization.

Wild, S. H., & Byrne, C. D. (2006). Risk factors for diabetes and coronary heart disease. *BMJ*, 333(7576), 1009-1011. <https://doi.org/10.1136/bmj.39024.568738.43>

Zouhal, H., Sellami, M., Saeidi, A., Slimani, M., Abbassi-Daloui, A., Khodamoradi, A., El Hage, R., Hackney, A. C., & Ben Abderrahman, A. (2019). Effect of physical exercise and training on gastrointestinal hormones in populations with

different weight statuses. *Nutrition Reviews*, 77(7), 455-477.

<https://doi.org/10.1093/nutrit/nuz005>

Annexe

Figure 7 : Classement des articles selon l'aspect abordé dans la régulation de l'appétit.

Aspect abordé	Article	Durée étudiée				Obèses ?	Différence Hommes / Femmes ?	Remarques
Energy Intake / sensation d'appétit	(1) Martins & al. (2008)	effet aigu	Court terme		lifestyle	Oui		étude de Mayer sur millworkers, utilisation de preload
	(2) Dorling & al. (2018)	effet aigu	Court terme	long terme		Oui	oui	différences hommes-femmes, diff actifs-inactifs
	(4) Horner & al. (2015)	effet aigu						Parle seulement de vidange gastrique
	(5) Thivel & al. (2012)	effet aigu				oui		Jeunes obèses
	(7) Blundell & al. (2015)	effet aigu	court terme	long terme		oui		
	(9) Thivel & Chaput (2014)	effet aigu				oui		enfants / ados
	(14) Deighton & Stensel (2014)	effet aigu				oui		
	(15) Blundell & al. (2003)	effet aigu	Court terme	long terme		oui		
	(18) Martins & al. (2008)	effet aigu	Court terme		lifestyle			étude Mayer, preload
	(19) King & al. (1997)	effet aigu	Court terme	long terme	lifestyle	oui		étude mayer. Examine aussi la sélection des macronutriments
	(21) Melzer & al. (2005)	effet aigu	Court terme	long terme		oui		
	(26) King & al. (2012)	effet aigu			lifestyle			Parle de vidange gastrique, de l'oxydation des substrats et de la voie hédonique
	(30) Thivel & al. (2019)	effet aigu		long terme		oui		enfants obèses. Activité neuronale.
	(34) Cook & Schoeller (2011)	effet aigu			lifestyle	oui		
	(35) Anderson & al. (2016)	effet aigu				oui		très peu d'information
	(37) Gomez Escribano & al. (2017)	effet aigu						activité neuronale
	(38) Blundell & al. (2012)	effet aigu	Court terme	long terme		oui		Utilise une étude de perte de poids
	(40) Horner & al. (2011)	effet aigu			lifestyle			Uniquement vidange gastrique
(41) MacCarthy & al. (2020)	effet aigu						Traite de l'effet du lactate sur la sécrétion de ghrelîne	
(42) Beaulieu & al. (2020)	effet aigu	Court terme	long terme	lifestyle			également vidange gastrique	
(46) Donnelly & al. (2014)	effet aigu	Court terme	long terme	lifestyle			Parle aussi de l'effet de l'AP sur macronutriments intake	
(47) Hopkins & al. (2010)	effet aigu	Court terme	long terme					
(48) Blundell & King (1998)	effet aigu	Court terme	long terme		oui			

Aspect abordé	Article		Durée étudiée		Obèses ?	Différence Hommes / Femmes ?	Remarques	
Concentration d'hormones	(1) Martins & al. (2008)	effet aigu	Court terme	long terme				
	(2) Doring & al. (2018)	effet aigu	court terme	long terme	oui		Leptine, insuline et autres	
	(3) Douglas & al. (2016)	effet aigu			oui		jeunes obèses	
	(5) Thivel & al. (2012)	effet aigu			oui		Parle plutôt de l'effet de la perte de poids	
	(6) Lean & Malkova (2016)	effet aigu		long terme	oui		jeunes obèses	
	(8) Horner & Lee (2015)		Court terme	long terme			Neuropeptides NPY et CRF	
	(12) Cintra & al. (2007)							
	(17) Zouhal & al. (2019)	effet aigu		long terme	oui			
	(18) Martins & al. (2008)	effet aigu		long terme			Parle du neurone NPY	
	(19) King & al. (1997)							
	(26) King & al. (2012)	effet aigu	Court terme	long terme	oui			
	(28) Cooper (2014)	effet aigu	Court terme	long terme	oui		uniquement PYY	
	(29) King & al. (2010)				oui		jeunes obèses, puberté ado obèses	
	(30) Thivel & al. (2019)	effet aigu			oui			
	(34) Cook & Schoeller (2011)	effet aigu			oui			
	(37) Gomez Escribano & al (2017)	effet aigu						
	Voie hédonique	(42) Beaulieu & al. (2020)	effet aigu		long terme			aussi leptine et insuline
		(47) Hopkins & al. (2010)			long terme			cite Martins
(26) King & al. (2012)							Liking et wanting	
(30) Thivel & al. (2019)					oui		Food reward	
(42) Beaulieu & al. (2020)		effet aigu		long terme			Liking et wanting	
(47) Hopkins & al. (2010)		effet aigu						
(1) Martins & al. (2008)				long terme				
(18) Martins & al. (2008)				long terme				
Perte de poids / maintient / composition	(34) Cook & Schoeller (2011)			long terme	oui		répondeurs / non-répondeurs	
	(47) Hopkins & al. (2010)				oui		compensateurs / non-compensateurs	
	(48) Blundell & King (1998)							

(10) Melbly	Parle plutôt du métabolisme de base
(11) Maclean	Reprend le texte d'un autre article (Blundell 2015)
(13) Westerterp	Partie sur AP trop brève + focus sur le désalignement circadien
(16) Manore	Pas assez d'informations
(20) Lieu	Sort du domaine de recherche + pas suffisamment d'AP
(22) Hopkins	Pas assez d'informations, focus plutôt sur l'impact de la sédentarité
(23) Truswell	Pas d'AP car trop général sur l'obésité
(24) Prentice	Focus sur l'effet de l'AP sur la perte de poids, mais de manière trop générale
(25) Bajer	Parle de l'effet d'autres hormones: visfatine, nesfatine: pas de régulation de l'appétit
(27) Park	Focus sur l'effet de l'hypoxie
(31) Bellar	Parle uniquement de la perte de poids, peu d'AP.
(32) Stehno-Bittel	Uniquement adipokines, pas de régulation de l'appétit.
(33) Barness	Généralité sur l'obésité infantile
(36) Mayer	Pas d'AP, à part que la sédentarité mène à l'obésité
(39) Grubbs	Plutôt intervention par restriction diététique
(43) Grannell	Sort du domaine de recherche (muscles squelettiques)
(44) Juhász	Pas d'AP
(45) Gonzalez-Gil	Focus sur les mécanismes qui font que l'exercice diminue le poids

Figure 8 : Critères d'élimination des articles