

# Tabac et bilan d'énergie

Didier Chapelot

Université Paris 13

Physiologie du Comportement Alimentaire / Laboratoire des Réponses Cellulaires et Fonctionnelles à l'Hypoxie EA2363

[comp-alim@smbh.univ-paris13.fr](mailto:comp-alim@smbh.univ-paris13.fr)

## I. Poids et tabac : que nous dit l'épidémiologie ?

L'ensemble des études transversales et longitudinales menées chez l'homme depuis ces 30 dernières années montre qu'entreprendre de fumer provoque bien une perte pondérale, certes modérée, mais non négligeable, pouvant même être à l'origine de l'initiation du tabagisme, en particulier chez les jeunes filles. Cette perte pondérale se stabilise lorsqu'un nouveau poids d'équilibre est atteint, très variable selon les individus. Lorsque le tabac sera interrompu, une prise pondérale sera à l'inverse observée, qui n'est en réalité qu'une reprise du poids antérieur, ou plus encore, du poids que l'individu aurait atteint s'il n'avait pas fumé. Cependant, des modifications des habitudes alimentaires liées au tabac (surconsommation de gras par exemple) peuvent l'amener à largement dépasser cet équilibre initial et subir une prise de poids très élevée.

Nous choisirons de nous appuyer sur quelques études. L'étude de Williamson et al., (1991) a été réalisée de 1971 à 1984 et a porté sur un échantillon représentatif de la population américaine comportant près de 1000 sujets fumeurs et non fumeurs tous suivis pendant 10 ans. Dans cette cohorte d'adultes, le gain pondéral moyen des sujets ayant cessé de fumer fut de 2,8 kg pour les hommes et de 3,8 kg pour les femmes. Le poids moyen de ces sujets a simplement atteint le poids moyen des sujets non-fumeurs et qui le sont restés. Parmi les hommes abstinents depuis plus d'un an, 56 % avaient pris moins de 3 kg, 22 % avaient pris de 3 à 8 kg et 12 % de 8 à 13 kg. Chez les femmes ces chiffres atteignaient respectivement 48, 27 et 11 %. Cependant, pour 9,8 % des hommes et 13,4 % des femmes l'augmentation de poids a dépassé 13 kg alors que 30 % des sujets qui avaient cessé de fumer ne prenaient pas de poids ou en perdaient. L'étude montre aussi que la prise de poids, qui peut s'étaler sur plusieurs années, s'atténue avec le temps.

Dans l'étude de Klesges et al. (1997), 209 sujets enrôlés dans un groupe de thérapie comportementale furent suivis 1 an. Leur abstinence fut vérifiée. Les résultats montrent qu'à partir de 6 mois, les abstinents stricts prenaient plus de 5 kg contre 3 kg pour les fumeurs intermittents et 1 kg pour ceux qui étaient restés fumeurs, témoignant de l'amplitude de l'effet du tabac sur l'état de corpulence pour lequel un nouvel équilibre est atteint. Ici aussi, la variation entre individus est très large et ce qui est valable pour le groupe ne peut être extrapolé aux cas individuels.

Parmi les études récentes, celle de Janzon et al. en 2004 (Janzon *et al.*, 2004) conduite en Suède, a comparé 1550 femmes tabagiques à 2381 femmes témoins après 9 ans de suivi. Parmi les fumeuses, 388 avaient cessé de fumer. Leur prise de poids atteignait 7,6 kg contre 3,2 kg pour celles restées fumeuses et 3,7 kg pour les femmes témoins. Les déviations standards, de 5 à 6 kg, illustraient la variabilité de ces prises pondérales, et donc la nécessité de détecter les facteurs de risque.

La situation décrite par l'ensemble des études peut être résumée ainsi : fumer fait perdre du poids, le sous-poids demeure tant que dure le tabagisme, et la prise pondérale qui suit l'arrêt n'est en général qu'un rattrapage qui, d'ailleurs, n'est pas inéluctable.

Le risque d'une prise de poids massive concerne avant tout les fumeurs qui, ayant moins de 55 ans, consomment plus de 15 cigarettes par jour. Pour les femmes, celles qui sont en sous-poids et/ou qui se restreignent et/ou qui sont particulièrement inactives et celles dont le tabagisme est ancien sont les plus à risque. Une étude allemande (John *et al.*, 2005) apporte des informations importantes pour les conseils de sevrage chez les femmes. En effet, chez 7124 sujets, il apparaît que les risques d'obésité du sevrage tabagique ne sont augmentés significativement (d'un facteur 5) que chez les hommes. Mais cette moyenne cache des situations individuelles diverses qui ne doivent pas être ignorées.

## II. Poids et tabac : frein psychologique à l'arrêt du tabac ?

Les études sont difficiles car elles nécessitent des procédures spécifiques pour mettre en évidence des croyances que les intéressés ne souhaitent pas toujours révéler. La croyance aux vertus du tabac pour "rester mince" est toutefois bien présente (Ogden & Fox, 1994), même si les conséquences réelles sur le comportement tabagique reste encore incertain. Des auteurs (Potter *et al.*, 2004) ont ainsi analysé 55 études portant sur cette relation, avec une attention particulière à l'effet du sexe. Leurs conclusions étaient que chez les femmes, l'utilisation du tabac pour des préoccupations pondérales est effectivement présente dans certaines études, mais que toutes ne rapportent pas ce lien.

Il semble toutefois que cette association soit bien ancrée dans l'esprit de beaucoup de jeunes filles et de jeunes femmes, notamment celles qui présentent un comportement alimentaire dit restreint (Facchini *et al.*, 2005). Récemment,

des chercheurs ont montré comme la simple soumission à des images de mannequin telles que la publicité en fait usage, renforce la notion chez les jeunes femmes restreintes que le tabac aide à rester mince (McKee *et al.*, 2006). Ceci pourrait freiner vraisemblablement les résolutions de sevrage tabagique comme une étude Allemande le suggère fortement, le faible poids étant un facteur lié à un faible taux de sevrage initié (Twardella *et al.*, 2006). Cependant d'autres facteurs que cette peur de prendre du poids pourraient être plus déterminants dans l'initiation du sevrage, tel l'environnement familial et professionnel notamment (Janzon *et al.*, 2005)

### III. Effet de la nicotine sur le poids et la prise alimentaire

La nicotine est la molécule responsable des effets du tabac sur la prise alimentaire. Dans les études menées chez l'animal, il a été montré qu'elle agit bien en réduisant la taille des repas. La brièveté de son effet est due à l'augmentation secondaire de leur fréquence, ce qui stabilise l'amaigrissement. Il y a secondairement reprise de la croissance mais pas du poids. Jusqu'à très récemment, il semblait que l'effet n'était pas lié à un effet anorexigène direct aigu de la nicotine. Ainsi la perfusion de nicotine à des rats préalablement très amaigris s'accompagne bien d'une prise alimentaire augmentée jusqu'à nouvel état d'équilibre (Schwid *et al.*, 1992). De même, la pulvérisation nasale de nicotine chez le fumeur abstinent depuis quelques heures seulement n'entraîne pas d'effet anorexigène (Perkins *et al.*, 1990b; Perkins *et al.*, 1991), témoignant de la nécessité d'une action plus tardive, notamment métabolique. L'une de ses actions pourrait passer par une action sur les réserves en graisses. En effet, plus le tissu adipeux libère de graisses, plus il fournit du carburant de secours à l'organisme, celui servant d'interface avec le comportement alimentaire étant le glucose. Le tissu adipeux sécrète aussi le messenger actif de cette relation : la leptine

### IV. Equilibre entre les entrées et les sorties : acides gras, leptine et activité sympathique

Entre deux repas, les acides gras contribuent à maintenir la satiété (l'état de non faim) en économisant le glucose. Car le glucose (notamment le glucose cérébral immédiatement disponible, illustré par la glycémie périphérique) est l'interface entre le signal de faim et le métabolisme. Les acides gras pouvant représenter une part non négligeable de carburant, ils sont ainsi des économiseurs de glucose, le manque de glucose se faisant donc sentir plus tard.

Entre deux repas, les acides gras deviennent très élevés lorsque le niveau d'insuline a rejoint son niveau de base, c'est-à-dire surtout dans le dernier tiers de l'intervalle (Chapelot *et al.*, 2000). A noter que la leptine qui jusque là s'était accrue, se met alors à décliner (voir plus bas). La démonstration de cette effet d'épargne sur la satiété peut être montré en enrichissant un repas en gras, ce qui repousse le moment du déclenchement du repas suivant (Himaya *et al.*, 1997) même si le rendement est faible, 400 kcal ayant été ingérés pour gagner 40 min, ce qui n'en utilise qu'une très faible partie, le reste étant stocké.

Cette capacité de mobiliser et d'utiliser ses acides gras est un élément déterminant de l'équilibre énergétique. En effet, les graisses représentent largement le principal substrat de réserve énergétique (90 000 kcal pour 10 kg, quantité habituelle dans le corps humain). Lorsque la prise alimentaire dépasse les besoins, le tissu adipeux croît. Pour qu'il puisse revenir à son niveau initial, il serait utile qu'il existât une boucle informant le système nerveux central de ces réserves disponibles, auquel suivrait un message efférent tendant à libérer ces graisses dans l'organisme. Ce messenger existe : c'est la leptine, hormone sécrétée par le tissu adipeux et considérée, entre autres, comme un facteur de satiété. Son injection à l'animal entraîne un amaigrissement portant principalement sur la masse grasse, et une hypophagie, c'est à dire une réduction importante de la prise alimentaire. Ses actions sont multiples et cohérentes, on citera la stimulation de la lipolyse adipocytaire, la réduction de la sécrétion d'insuline, la réduction de la prise alimentaire, l'activation du système nerveux sympathique, ce dernier ayant des actions similaires sur la sécrétion d'insuline et la lipolyse adipocytaire. Les acides gras ainsi libérés pourront venir épargner le glucose et accroître la satiété.

### V. Nicotine, leptine et adiposité

L'administration de nicotine à des rats (Li & Kane, 2003) a montré un effet assez proche de celui de la leptine avec une fonte adipocytaire, surtout de la graisse blanche, accompagnée d'une baisse du poids et de la leptine, cette dernière étant vraisemblablement due à la fonte adipeuse, les deux paramètres étant fortement corrélés. Ainsi, ce n'est pas la leptine qui semble pouvoir expliquer la baisse de l'appétit lors du tabagisme. D'ailleurs cet effet hypoleptinémiant du tabac a été montré chez les humains avec une relation inverse dose dépendant dans deux populations de morphotypes différents (Hodge *et al.*, 1997). La leptine agit dans le cerveau en modulant la synthèse et la production de plusieurs neuromédiateurs dans le noyau arqué, parmi lesquels le neuropeptide Y (NPY), orexigène puissant qui agit sur le récepteur Y-5 situé notamment dans l'aire latérale de l'hypothalamus. La leptine réduit logiquement sa synthèse. Il a été observé (**Figure 1**) que la nicotine réduit les récepteurs au NPY et augmente la sensibilité des cellules sensibles à la leptine et ses récepteurs hypothalamiques (Jang *et al.*, 2003; Li & Kane, 2003). Récemment, une équipe Australienne a montré que l'exposition des souris à la fumée agissait en découplant leptine et NPY puisque les souris devenant moins grasses avaient moins de leptine mais aussi moins de NPY, ce qui traduirait une sorte d'hypersensibilité à l'action de la leptine résiduelle (Chen *et al.*, 2005; Chen *et al.*, 2006; Chen *et al.*, 2007). On notera que ces neuromédiateurs ne vont

pas moduler que le comportement mais aussi l'efférence sympathique du système nerveux autonome. Cette action sympathique est fondamentale du fait de deux de ses effets : réduction de la sécrétion d'insuline et stimulation de la libération des acides gras par l'adipocyte via une stimulation de la lipase hormono-sensible (LHS), enzyme clé de la lipolyse adipocytaire.

Ainsi, alors que le fumeur présente une leptine périphérique réduite (du fait de son amaigrissement), il est hypersensible à son action, ses neuromédiateurs orexigènes sont donc bien inférieurs aux valeurs attendues.

## **VI. Nicotine, système nerveux sympathique et adiposité**

Les études ont montré que la nicotine produisait bien une activation de l'activité sympathique chez l'homme quand on prend garde à bloquer le baro-réflexe (par une substance telle la nitroprusside) qui dissimule sinon cette activation (Narkiewicz *et al.*, 1998).

On connaît désormais la signalisation intra-cellulaire de cet effet noradréno-stimulant nicotinique qui passe par les récepteurs à l'acétyl-choline avec entrée de sodium qui va ouvrir les canaux calciques laissant entrer le calcium qui va provoquer la migration vers la membrane et l'ouverture dans la circulation des vésicules contenant la noradrénaline (Haass & Kubler, 1997).

Cet effet va produire deux phénomènes contribuant à l'amaigrissement.

1) Une augmentation de la thermogénèse, plus importante cependant chez le sujet mince qu'obèse (Audrain *et al.*, 1995) et qui est potentialisée par l'exercice physique avec un accroissement de la dépense énergétique de 10 à 15% pour un même exercice (Perkins *et al.*, 1989).

2) Une augmentation de la lipolyse adipocytaire qui est dose-dépendante et qui est objectivée par l'augmentation du glycérol sortant du tissu adipeux (un triglycéride = 1 glycérol + 3 acides gras) selon la méthode de microdialyse in situ (Andersson & Arner, 2001). A noter que l'activité de la lipoprotéine lipase (enzyme qui fait entrer les graisses dans le tissu adipeux) est, de manière cohérente, diminuée par la nicotine au niveau adipocytaire, mais augmentée au niveau du muscle cardiaque, poste d'oxydation potentielle important des graisses (Sztalryd *et al.*, 1996). Tout cela contribue à diminuer la mise en réserve des graisses et augmenter leur oxydation.

L'arrêt du tabac va interrompre tout cet équilibre artificiellement créé et entretenu par le tabac, et, selon les principes de l'homéostasie, après l'arrêt de l'élément perturbateur, un retour va se faire vers un nouvel équilibre. Si celui-ci intervient 20 ou 30 ans après l'irruption du facteur perturbant (ici le tabac), l'équilibre retrouvé sera celui correspondant à l'âge du corps et non de l'âge auquel le tabac a été initié. La masse grasse s'élevant progressivement au cours de la vie du fait de facteurs hormonaux et d'environnement (alimentation, sédentarité), il n'est pas étonnant d'observer parfois des prises pondérales bien au-delà des prédictions les plus pessimistes.

Un dernier point d'importance permettant de contester définitivement l'intérêt supposé du tabagisme pour éviter les effets néfastes de la surcharge en graisses corporelles : la répartition des masses grasses est moins bonne chez les fumeurs que chez les non fumeurs, avec une répartition plus androïde (objectivée par le rapport taille/hanche) et donc abdominale, c'est à dire la localisation pathogène de la graisse corporelle (Visser *et al.*, 1999). A noter que cette mauvaise répartition est d'autant plus nette que l'intensité du tabagisme est élevée. Ainsi, si l'adiposité moyenne est inférieure chez le fumeur, en quelques années, la répartition de cette graisse le rend plus à risque que s'il n'avait pas fumé.

## **VII. Pourquoi le fumeur arrête-t-il de maigrir ?**

Deux phénomènes contribuent à ce plancher pondéral.

Le premier, c'est la perte de masse grasse elle-même qui va entraîner une baisse de la leptine, celle-ci n'exerçant plus avec autant d'intensité son frein sur l'appétit ni son effet thermogénique (via le système nerveux sympathique).

Le second, c'est l'activité sympathique elle-même qui entraîne une augmentation des dépenses que l'organisme, selon les règles de l'homéostasie, va tenter de compenser en augmentant sa prise énergétique (même si c'est à un niveau moindre que chez le non-fumeur). De même l'exagération de la dépense énergétique pour le même effort physique va entraîner un effet de rattrapage partiel de l'énergie dépensée.

## **VIII. Le système nerveux sympathique : agent essentiel de la prévention de la prise de poids à l'arrêt du tabac**

Pour ne pas prendre de poids (en fait nous parlons ici de graisse), il faut empêcher que les graisses circulantes entrent dans le tissu adipeux. Pour cela, il faut d'une part qu'il y en ait le moins possible qui entrent dans l'organisme, d'où le rôle de la tempérance quant au contenu en graisses du régime (par exemple s'en tenir aux recommandations du PNNS en la matière et se rester sous les 35% de lipides dans l'apport énergétique quotidien). Il faut d'autre part que celles qui entrent soient le moins possible dirigées vers le stockage adipocytaire et le plus possible vers l'oxydation.

Le seul outil dont nous sommes naturellement en possession pour effectuer ce travail est le système nerveux sympathique (SNS). Parmi ses multiples actions, le SNS réduit la sécrétion d'insuline (l'agent de stockage des graisses par excellence), permet la mobilisation des graisses stockées dans le tissu adipeux ou le muscle, améliore leur

oxydation et accessoirement augmente la thermogenèse donc la perte calorique. Les études ont d'ailleurs bien montré que la nicotine produisait une activation de l'activité sympathique chez l'homme.

### **IX. Autres effets du tabac impliqués dans le bilan d'énergie**

Le tabac possède les capacités d'agir sur le niveau de dopamine d'une zone cérébrale impliquée dans l'effet "récompense" de nombreux stimuli : le nucleus accumbens. A noter que cet effet est potentialisé par la caféine (Tanda & Goldberg, 2000), jetant un éclairage nouveau sur la fameuse association tabac – café dont l'effet "récompense" doit alors être au maximum.

Le tabac entraîne par ailleurs une hyposmie qui réduit les capacités de discrimination des caractères sensoriels (Frye *et al.*, 1990), en particulier du gras (Perkins *et al.*, 1990a), ce qui va contribuer, si l'éducation gustative du fumeur l'a habitué à un niveau de gras élevé dans son alimentation, d'aller en rechercher les sensations en augmentant la teneur lipidique de son alimentation une fois devenu fumeur

### **X. Approches préventives**

Elles sont nombreuses mais de valeur égale, c'est-à-dire le plus souvent d'efficacité modérée et surtout transitoire.

On citera :

- 1) La prise en charge comportementale : conseils diététiques et/ou thérapie cognitivo-comportementale (TCC)
- 2) La substitution nicotinique : efficacité d'autant meilleure et prolongée que niveau de substitution élevé (Nordstrom, 1999 #54)
- 3) Les gommes (type guar) pour réduire vidange et l'absorption des nutriments et donc les sensation de faim, ce qui a été vérifié mais pas sur une longue durée
- 4) Le Bupropion (inhibiteur de la recapture de la dopamine et de la noradrénaline, agoniste des récepteurs nicotiques à l'acétyl-choline) aux effets équivalents à ceux des précédents, c'est à dire modéré à 7 semaines, mais disparaissant à 24 semaines lorsque la prise dura 7 semaines (Aubin, 2004 #55).

### **XI. L'exercice comme agent de prévention de la prise de poids à l'arrêt du tabac**

Pour maintenir l'activité du système nerveux sympathique, la mesure la plus efficace, bénéfique et inoffensive est la pratique de l'exercice physique. Les travaux se multiplient mais se heurtent à des difficultés diverses

- théoriques : modalités de cet exercice physique qui doit prendre en compte la réduction des capacités ventilatoires, le déconditionnement physique et les limites liées à des pathologies intercurrentes (actuellement, l'exercice régulier modéré et prolongé (type endurance) est privilégié)
- pratiques : mise en œuvre et maintien à long-terme de cet exercice dans un contexte social peu propice à la pratique d'activités physiques

Les preuves du bénéfice de l'exercice physique sont encore imparfaites (Ussher, 2005) pour le long-terme, mais des éléments probants existent toutefois, ne serait-ce que sur un suivi d'un an. En 1999, une étude (Marcus *et al.*, 1999) portant sur 281 femmes, montrait qu'un programme d'exercice physique favorisait l'abstinence à 12 mois et modérait la prise de poids (environ 3 kg contre 5,5 dans le groupe témoin). En revanche, dans une étude plus récente (Prapavessis *et al.*, 2006) portant sur 142 femmes (**Figure 2**) entreprenant un sevrage tabagique, si la différence de prise pondérale entre les femmes ayant été mises à l'exercice (45 min, 3 fois par semaine, à environ 70% de leur fréquence cardiaque maximale) et celles ayant suivi un traitement comportemental, était significative à 12 semaines, elle ne l'était plus à 12 mois, même si elle était en moyenne faible (2 kg dans le groupe exercice), témoignant surtout de l'efficacité des deux programmes. Mais une pratique individuelle autonome de l'exercice physique semble plus simple à appliquer au niveau d'une population, qu'un suivi psychologique à long-terme. Les effets bénéfiques sur le plan psychologique sont en revanche démontrés et pourraient avoir un impact favorable sur la prise alimentaire en réduisant l'effet récompense de l'aliment. Des études seraient à conduire sur les cohortes plus importantes.

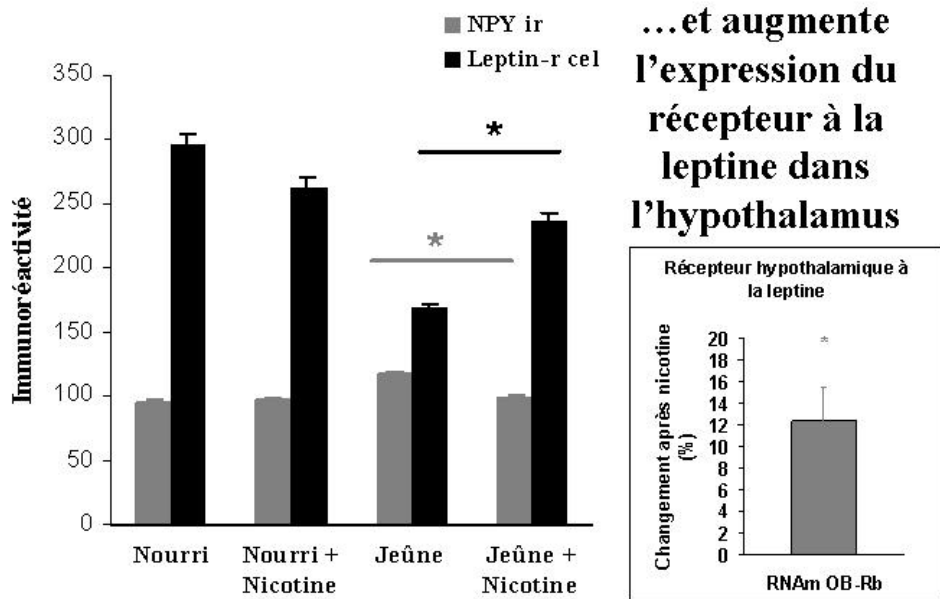
Dans l'avenir, l'exercice physique pourrait se révéler un modèle peu onéreux, dépourvu d'effets secondaires et à impacts bénéfiques multiples.

## Références

- Andersson K & Arner P (2001) Systemic nicotine stimulates human adipose tissue lipolysis through local cholinergic and catecholaminergic receptors. *Int J Obes Relat Metab Disord* **25**, 1225-1232.
- Audrain JE, Klesges RC & Klesges LM (1995) Relationship between obesity and the metabolic effects of smoking in women. *Health Psychol* **14**, 116-123.
- Chapelot D, Aubert R, Marmonier C, Chabert M & Louis-Sylvestre J (2000) An endocrine and metabolic definition of the intermeal interval in humans: evidence for a role of leptin on the prandial pattern through fatty acid disposal. *Am J Clin Nutr* **72**, 421-431.
- Chen H, Hansen MJ, Jones JE, Vlahos R, Bozinovski S, Anderson GP & Morris MJ (2006) Cigarette smoke exposure reprograms the hypothalamic neuropeptide Y axis to promote weight loss. *Am J Respir Crit Care Med* **173**, 1248-1254.
- Chen H, Hansen MJ, Jones JE, Vlahos R, Bozinovski S, Anderson GP & Morris MJ (2007) Regulation of hypothalamic NPY by diet and smoking. *Peptides*.
- Chen H, Vlahos R, Bozinovski S, Jones J, Anderson GP & Morris MJ (2005) Effect of short-term cigarette smoke exposure on body weight, appetite and brain neuropeptide Y in mice. *Neuropsychopharmacology* **30**, 713-719.
- Facchini M, Rozensztein R & Gonzalez C (2005) Smoking and weight control behaviors. *Eat Weight Disord* **10**, 1-7.
- Frye RE, Schwartz BS & Doty RL (1990) Dose-related effects of cigarette smoking on olfactory function. *Jama* **263**, 1233-1236.
- Haass M & Kubler W (1997) Nicotine and sympathetic neurotransmission. *Cardiovasc Drugs Ther* **10**, 657-665.
- Himaya A, Fantino M, Antoine JM, Brondel L & Louis-Sylvestre J (1997) Satiety power of dietary fat: a new appraisal. *Am J Clin Nutr* **65**, 1410-1418.
- Hodge AM, Westerman RA, de Courten MP, Collier GR, Zimmet PZ & Alberti KG (1997) Is leptin sensitivity the link between smoking cessation and weight gain? *Int J Obes Relat Metab Disord* **21**, 50-53.
- Jang MH, Shin MC, Kim KH, Cho SY, Bahn GH, Kim EH & Kim CJ (2003) Nicotine administration decreases neuropeptide Y expression and increases leptin receptor expression in the hypothalamus of food-deprived rats. *Brain Res* **964**, 311-315.
- Janzon E, Engstrom G, Lindstrom M, Berglund G, Hedblad B & Janzon L (2005) Who are the "quitters"? a cross-sectional study of circumstances associated with women giving up smoking. *Scand J Public Health* **33**, 175-182.
- Janzon E, Hedblad B, Berglund G & Engstrom G (2004) Changes in blood pressure and body weight following smoking cessation in women. *J Intern Med* **255**, 266-272.
- John U, Hanke M, Rumpf HJ & Thyrian JR (2005) Smoking status, cigarettes per day, and their relationship to overweight and obesity among former and current smokers in a national adult general population sample. *Int J Obes (Lond)* **29**, 1289-1294.
- Li MD & Kane JK (2003) Effect of nicotine on the expression of leptin and forebrain leptin receptors in the rat. *Brain Res* **991**, 222-231.
- Marcus BH, Albrecht AE, King TK, Parisi AF, Pinto BM, Roberts M, Niaura RS & Abrams DB (1999) The efficacy of exercise as an aid for smoking cessation in women: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* **159**, 1229-1234.
- McKee SA, Nhean S, Hinson RE & Mase T (2006) Smoking for weight control: effect of priming for body image in female restrained eaters. *Addict Behav* **31**, 2319-2323.
- Narkiewicz K, van de Borne PJ, Hausberg M, Cooley RL, Winniford MD, Davison DE & Somers VK (1998) Cigarette smoking increases sympathetic outflow in humans. *Circulation* **98**, 528-534.
- Ogden J & Fox P (1994) Examination of the use of smoking for weight control in restrained and unrestrained eaters. *Int J Eat Disord* **16**, 177-185.
- Perkins KA, Epstein LH, Marks BL, Stiller RL & Jacob RG (1989) The effect of nicotine on energy expenditure during light physical activity. *N Engl J Med* **320**, 898-903.
- Perkins KA, Epstein LH, Stiller RL, Fernstrom MH, Sexton JE & Jacob RG (1990a) Perception and hedonics of sweet and fat taste in smokers and nonsmokers following nicotine intake. *Pharmacol Biochem Behav* **35**, 671-676.
- Perkins KA, Epstein LH, Stiller RL, Fernstrom MH, Sexton JE, Jacob RG & Solberg R (1991) Acute effects of nicotine on hunger and caloric intake in smokers and nonsmokers. *Psychopharmacology (Berl)* **103**, 103-109.
- Perkins KA, Epstein LH, Stiller RL, Sexton JE, Fernstrom MH, Jacob RG & Solberg R (1990b) Metabolic effects of nicotine after consumption of a meal in smokers and nonsmokers. *Am J Clin Nutr* **52**, 228-233.
- Potter BK, Pederson LL, Chan SS, Aubut JA & Koval JJ (2004) Does a relationship exist between body weight, concerns about weight, and smoking among adolescents? An integration of the literature with an emphasis on gender. *Nicotine Tob Res* **6**, 397-425.
- Prapavessis H, Cameron L, Baldi JC, Robinson S, Borrie K, Harper T & Grove JR (2006) The effects of exercise and nicotine replacement therapy on smoking rates in women. *Addict Behav*.
- Schwid SR, Hirvonen MD & Keesey RE (1992) Nicotine effects on body weight: a regulatory perspective. *Am J Clin Nutr* **55**, 878-884.
- Sztalryd C, Hamilton J, Horwitz BA, Johnson P & Kraemer FB (1996) Alterations of lipolysis and lipoprotein lipase in chronically nicotine-treated rats. *Am J Physiol* **270**, E215-223.
- Tanda G & Goldberg SR (2000) Alteration of the behavioral effects of nicotine by chronic caffeine exposure. *Pharmacol Biochem Behav* **66**, 47-64.
- Twardella D, Loew M, Rothenbacher D, Stegmaier C, Ziegler H & Brenner H (2006) The impact of body weight on smoking cessation in German adults. *Prev Med* **42**, 109-113.
- Ussher M (2005) Exercise interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*, CD002295.
- Visser M, Launer LJ, Deurenberg P & Deeg DJ (1999) Past and current smoking in relation to body fat distribution in older men and women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* **54**, M293-298.

Figure 1.

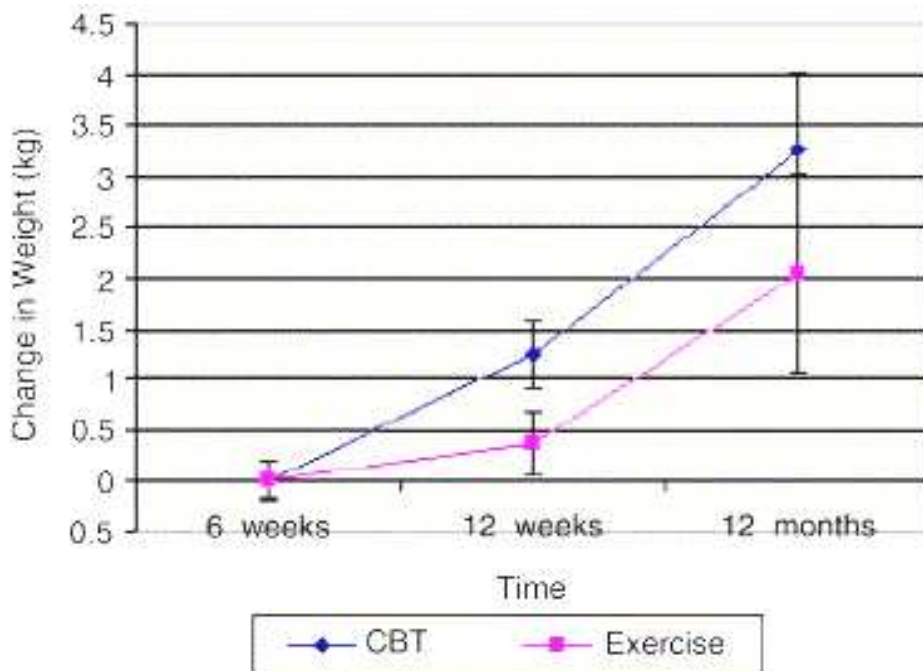
**La nicotine réduit les récepteurs au NPY, augmente l'activité des cellules sensibles à la leptine**



D'après Jang et al., 2003

D'après Li & Kane, 2003

Figure 2.



Changement de poids durant le suivi des sujets après arrêt de tabac (In Prapavessis H, Cameron L, Baldi JC, Robinson S, Borrie K, Harper T & Grove JR (2006) The effects of exercise and nicotine replacement therapy on smoking rates in women. *Addict Behav.* Sous presse)