

Université de Montréal

**Devenir métabolique des glucides en période de
récupération post-exercice**

par

Nathalie FOLCH

Département de kinésiologie

Thèse présentée à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de
Philosophiae Doctor (Ph.D.)
en Sciences de l'activité physique

Juin 2003

Nathalie Folch, 2003



GV

201

U54

2004

V.005

Direction des bibliothèques

AVIS

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

NOTICE

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Cette thèse intitulée :

**Devenir métabolique des glucides en période de
récupération post-exercice**

présentée par

Nathalie FOLCH

a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :

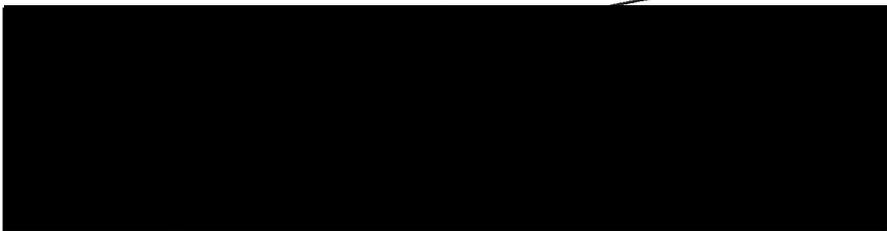
Président-rapporteur	: Martin Brochu
Directeur	: François Péronnet
Co-directeur	: Denis Massicotte
Membre du jury	: Jean-Marc Lavoie
Examineur externe	: Angélo Tremblay
Représentation du doyen de la FES	: Jean-Louis Chiasson

Thèse acceptée le :

Montréal, le 12 juin 2003

Objet : Dispense – résumé en anglais et mots clés anglais, thèse de Nathalie Folch

Nathalie Folch est dispensée de présenter un résumé et des mots clés en anglais dans sa thèse de doctorat, puisque ses articles de recherche sont déjà publiés dans cette langue. Le premier « Metabolic response to small and large ¹³C-labelled pasta meals following rest or exercise in man » est publié dans le British Journal of Nutrition (2001), 85 : 671-680. Le second, intitulé « Metabolic response to a large starch meal after rest and exercise : comparison between men and women » sera publié dans European Journal of Clinical Nutrition, volume 57.



Louise Béliveau
Directrice
Département de kinésiologie
Université de Montréal

SOMMAIRE

Plusieurs études ont montré que la lipogenèse *de novo* était une voie mineure chez l'homme dans des conditions normales d'alimentation. Cependant, d'autres études ont montré que la stimulation à long terme de la lipogenèse *de novo* ou l'ingestion aiguë mais excessive de glucides stimulait la lipogenèse *de novo*. On peut aussi penser que l'état des réserves de glycogène pourrait jouer un rôle dans la stimulation de la lipogenèse *de novo*. Ainsi, des réserves de glycogène basses avant l'ingestion d'un repas riche en glucides, par exemple en effectuant de l'exercice, pourraient limiter la transformation des glucides ingérés en lipides. De plus, certaines études portant sur la lipogenèse *de novo* hépatique ont montré une stimulation de cette voie chez les femmes en phase folliculaire de leur cycle menstruel. La lipogenèse *de novo* totale pourrait donc elle aussi être influencée par les différentes phases du cycle menstruel ou l'absence de cycle menstruel. Face à une prévalence de l'obésité plus importante chez les femmes, il est intéressant de réaliser nos études auprès d'hommes et de femmes. De plus, peu d'études ont comparé la lipogenèse *de novo* totale des hommes et des femmes à la suite de l'ingestion d'une grande quantité de glucides alimentaires au repos. L'état des réserves de glycogène avant l'ingestion d'un repas de glucides alimentaires pouvant jouer un rôle sur la quantité de glucose transformée en lipides, ces données recueillies en situation de repos devront être comparées à une situation où les sujets effectuent de l'exercice avant de manger.

Dans une première étude, le devenir métabolique de 150 et 400 g de pâtes alimentaires marqués au ^{13}C (150 et 400 g de poids sec, contenant respectivement l'équivalent de 123 et 330 g de glucose sous forme d'amidon) a été étudié pendant huit heures chez des hommes qui étaient restés préalablement au repos ($n=6$) ou qui avaient effectué un exercice de puissance faible (37% VO_2 max; 180 min; $n=6$) ou de puissance modérée (57% VO_2 max; 90 min; $n=6$) entre 8 :00 heures et 11 :00 heures. La puissance de travail des groupes effectuant de l'exercice a été choisie de façon à ce que la dépense énergétique totale, calculée entre 8 :00 heures et 11 :00 heures, soit semblable chez les deux groupes. Les pâtes alimentaires ont été ingérées entre 11 :00 heures et 12 :00 heures, après la période de repos ou d'exercice, et ont été intrinsèquement marquées au ^{13}C . Le blé dur (6,2 g) qui a poussé dans une atmosphère enrichie en $^{13}\text{CO}_2$ et contenant 11,1 % de ^{13}C a été mélangé avec 1000 g de blé qui a poussé en plein champ (composition isotopique de $-22,4 \text{ ‰ PDB}_1$). Le rapport final moyen de $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ dans les pâtes alimentaires ingérées était $+23,6 \text{ ‰ PDB}_1$. L'oxydation des protéines, du glucose total, des lipides ainsi que la lipogenèse *de novo* totale ont été calculées pendant les huit heures qui ont suivi l'ingestion du repas. Pour ce faire, des mesures par calorimétrie indirecte respiratoire corrigée pour l'excrétion urinaire ont été réalisées. L'oxydation du glucose exogène a été calculée à partir de la production de $^{13}\text{CO}_2$ à la bouche et a également été corrigée pour l'oxydation des protéines exogènes marquées au ^{13}C et pour le facteur de recouvrement à la bouche du CO_2 produit par les tissus. Les résultats ont montré que, suite à une

période de repos, l'ingestion du repas de 400 g de pâtes alimentaires supprimait complètement l'oxydation des lipides (contre 14,1 g après l'ingestion de 150 g) et une petite quantité de glucose était convertie en lipides (4,6 g). Par contre, l'oxydation des lipides restait élevée chez les sujets qui avaient effectué de l'exercice le matin après le petit repas (21,8 et 34,1 g à puissance faible et modérée, respectivement) et après le gros repas (14,1 et 32,3 g à puissance faible et modérée, respectivement). Chez les sujets qui étaient restés au repos le matin, l'oxydation du glucose exogène était significativement plus élevée après l'ingestion du petit repas (68 vs. 60 et 51 g chez les sujets qui avaient effectué de l'exercice à une puissance faible et modérée, respectivement) et après l'ingestion du gros repas (152 vs. 123 et 127 g chez les sujets qui avaient effectué de l'exercice à une puissance faible et modérée, respectivement). L'oxydation du glucose endogène était similaire dans les trois groupes après l'ingestion de 150 g de pâtes alimentaires (42,3 à 58,0 g) mais elle était significativement plus basse après l'ingestion de 400 g de pâtes alimentaires chez les sujets qui avaient effectué au préalable de l'exercice à une puissance faible (24,2 contre 72,2 g après une période de repos; $P < 0,05$), et elle était complètement supprimée chez les sujets qui avaient effectué de l'exercice à une puissance modérée. Par conséquent, une grande balance positive de glycogène a été observée chez les sujets qui avaient effectué de l'exercice avant d'ingérer le gros repas (183 à 205 g contre 92 g chez les sujets étaient restés au repos; $P < 0,05$). L'oxydation totale des lipides calculée de 8 :00 heures à 20 :00 heures était similaire chez les sujets qui avaient effectué de l'exercice à puissance faible

et modérée. Ces résultats indiquent que : (1) la lipogenèse *de novo* est totalement supprimée après un exercice et ce même si la quantité ingérée est très grande, (2) l'oxydation du glycogène et la transformation du glucose en glycogène sont responsables de l'augmentation de la mise en réserve du glycogène après une période d'exercice, (3) Pour une dépense énergétique similaire, l'exercice effectué pendant une longue période de temps et à une puissance faible ne favorise pas l'oxydation des lipides par rapport à un exercice plus court mais à une puissance modérée, et ce même lorsqu'on prend en compte la période d'observation post-exercice.

Dans la deuxième étude, les hypothèses émises étaient que la lipogenèse *de novo* nette pourrait être plus grande chez les femmes non-ménopausées que chez les hommes et les femmes ménopausées et que la balance de glycogène et de lipides pourrait être, respectivement, plus grande et plus petite après l'ingestion d'un gros repas de pâtes alimentaires ingéré à la suite d'une période de repos ou d'exercice. Le devenir métabolique d'un gros repas de pâtes alimentaires marqué au ^{13}C (5 g de poids sec/kg de poids corporel) a donc été étudié chez six hommes, six femmes en phase folliculaire et lutéale et cinq femmes ménopausées. Le repas a été ingéré après une période de repos ou d'exercice (90 min à 50% du VO_2 max). La méthodologie utilisée dans cette étude a été la même que celle de la première étude. Du blé dur enrichi en ^{13}C a été mélangé à du blé qui a poussé en plein champ (composition isotopique: $-24,8 \delta \text{‰ PDB}_1$). Le rapport final moyen de $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ dans les pâtes alimentaires ingérées était de

+26,72 δ ‰ PDB₁. Aucune lipogenèse *de novo* nette n'a été observée dans aucun groupe et dans aucune des situations expérimentales. Lorsque le repas a été ingéré après un exercice, l'oxydation des lipides était significativement plus grande et l'oxydation du glucose était significativement plus basse ($P < 0,05$) que lorsque les sujets étaient restés au repos le matin. Dans une situation expérimentale donnée, la contribution respective de l'oxydation des protéines, des lipides et des glucides était identique chez les hommes et chez les femmes, quelle que soit la phase de leur cycle menstruel. La faible diminution de l'oxydation du glucose exogène et la grande diminution de l'oxydation du glucose endogène ont entraîné une forte augmentation des réserves de glycogène. La contribution de l'oxydation des substrats à la dépense énergétique, la balance des réserves de glycogène et la balance des lipides étaient similaires chez les hommes, chez les femmes non-ménopausées quelle que soit la phase du cycle menstruel et chez les femmes ménopausées. La balance de glycogène pendant une période de 13 heures était plus grande lorsque le repas était ingéré après une période de repos qu'après une période d'exercice. Cependant, cette même balance était similaire entre les hommes et les femmes, quelle soit la phase de leur cycle menstruel. La forte contribution de l'oxydation des lipides à la fourniture d'énergie lorsque le repas a été ingéré après une période d'exercice était également similaire entre les hommes et les femmes.

L'utilisation combinée de la calorimétrie indirecte respiratoire et de la méthode de traçage isotopique au ¹³C a permis l'étude de l'oxydation des glucides exogènes mais aussi, par différence avec l'oxydation des glucides

totaux, de l'oxydation du glucose endogène. Cependant, une partie du marqueur peut rester piégé dans le carbonate des os ou dans le pool lent de bicarbonate. Afin de mimer le recouvrement du glucose uniformément marqué, Schneiter et al. (1995) ont infusé simultanément du [1-¹³C]acétate, du [2-¹³C]acétate et du NaH¹³CO₂. La valeur moyenne du recouvrement du ¹³C à la bouche est égal à 54 %. Cependant, une partie des atomes de carbone marqués peut être perdue dans les intermédiaires du cycle de Krebs. Ainsi, dans la voie indirecte de la glycogénèse, le pyruvate peut être transformé en oxaloacétate puis en malate qui peut sortir de la mitochondrie. A la suite d'une série de réactions, le malate va former du glycogène. Mais le pyruvate peut aussi être transformé en acétate. La décarboxylation du pyruvate va entraîner la formation de CO₂. Ainsi, en ingérant du glucose uniformément marqué, du marqueur peut être perdu dans le CO₂ libéré lors de la décarboxylation du pyruvate, donnant faussement l'image que du glucose exogène est oxydé. Ce phénomène tendrait donc à surestimer l'oxydation du glucose exogène tout en sous-estimant, de ce fait, l'oxydation du glucose endogène. Un nouveau calcul de certaines données de la littérature ainsi que d'une partie des données de la deuxième étude montrent en effet que l'oxydation du glucose exogène est supérieure à l'oxydation des glucides totaux quand on utilise un facteur de recouvrement de 54 % (Schneiter et al., 1995). Puisqu'il est possible de marquer spécifiquement certains atomes de carbone du glucose ingéré, il paraît possible d'estimer l'importance de la perte du CO₂ lors de la décarboxylation du pyruvate dans

la voie indirecte de la glycogénèse. En effet, en ingérant du glucose marqué sur les atomes de carbone en position trois et quatre, le marqueur se retrouve sur l'atome de carbone du CO_2 perdu lors de la décarboxylation du pyruvate. Ces données pourraient alors être comparées à celles obtenues suite à l'ingestion de glucose marqué sur les atomes de carbone en position un et deux (ou cinq et six). Dans cette situation, le marqueur se retrouve alors uniquement sur la molécule d'acétate en position un et deux et n'est jamais sur l'atome de carbone du CO_2 lorsque le pyruvate est décarboxylé en acétate dans la voie indirecte de la glycogénèse.

Mots clés : isotope stable, lipogénèse de novo, réserves de glycogène, différences sexuelles, insuline, calorimétrie, balance lipidique, cycle menstruel.

2.2.	La dépense énergétique post-exercice.....	49
3.	Oxydation des glucides.....	52
3.1.	Au repos, sans exercice.....	52
3.1.1.	Oxydation des glucides totaux.....	52
3.1.2.	Oxydation des glucides exogènes.....	54
3.1.3.	Oxydation des glucides endogènes.....	60
3.1.4.	Synthèse de glycogène et glycogénolyse.....	63
3.2.	Après une période d'exercice.....	67
3.2.1.	Oxydation des glucides totaux.....	67
3.2.2.	Oxydation des glucides exogènes.....	73
3.2.3.	Oxydation des glucides endogènes.....	76
3.2.4.	Synthèse de glycogène et glycogénolyse.....	77
3.2.5.	Proglycogène et macroglycogène.....	78
4.	Oxydation des lipides ou lipogenèse.....	80
4.1.	Au repos, sans exercice.....	80
4.1.1.	Diète riche en lipides et diète mixte.....	80
4.1.2.	Diète riche en glucides.....	85
4.2.	Après une période d'exercice.....	96
5.	Variations inter-individuelles.....	98
6.	Conclusion.....	100

CHAPITRE 2: ÉTUDES EXPÉRIMENTALES	102
1. Devenir métabolique d'un petit ou d'un gros repas de pâtes alimentaires marquées au ¹³C, suite à une période de repos ou d'exercice de puissance faible ou modérée, chez l'Homme	103
1.1. Introduction.....	104
1.2. Méthode.....	107
1.2.1. Sujets.....	107
1.2.2. Protocole expérimental.....	108
1.2.3. Mesures et calculs.....	115
1.2.4. Échantillons de sang.....	120
1.2.5. Statistiques.....	121
1.3. Résultats.....	121
1.3.1. Au cours de la matinée, avant l'ingestion des pâtes alimentaires.....	121
1.3.2. Dépense énergétique et oxydation des substrats à la suite de l'ingestion du repas.....	123
1.3.3. Oxydation du glucose exogène et endogène et balance des réserves de glycogène.....	126
1.3.4. Balance totale des glucides et des lipides.....	127
1.3.5. Concentrations plasmatiques de glucose et d'insuline.....	129
1.4. Discussion.....	131
1.4.1. Lipogenèse <i>de novo</i>	131

1.4.2. Oxydation du glucose exogène.....	137
1.4.3. Synthèse de glycogène et glycolyse de façon simultanée.....	140
1.4.4. Effet thermique des pâtes alimentaires.....	143
1.4.5. Oxydation des lipides et balance lipidique totale.....	145
1.4.6. Balance glucidique totale.....	146
1.4.7. Concentrations plasmatiques de glucose et d'insuline.....	147
1.4.8. Balance des protéines.....	148
1.5. Conclusion.....	150

**2. Devenir métabolique d'un repas de pâtes alimentaires marquées
au ^{13}C , après une période de repos et à la suite d'une
période d'exercice: comparaison entre les hommes et les**

femmes.	151
2.1. Introduction.....	152
2.2. Méthode.....	155
2.2.1. Sujets.....	155
2.2.2. Protocole expérimental.....	159
2.2.3. Mesures et calculs.....	163
2.2.4. Échantillons de sang.....	167
2.2.5. Statistiques.....	168
2.3. Résultats.....	169
2.4. Discussion.....	182

2.5. Conclusion.....	192
CHAPITRE 3 : DISCUSSION ET CONCLUSION.....	194
1. Limites de la technique de traçage au ^{13}C, au repos.....	195
1.1. $^{13}\text{CO}_2$ expiré à la bouche et facteur de recouvrement.....	196
1.2. Estimation du facteur de recouvrement du $^{13}\text{CO}_2$ à la bouche ..	199
1.3. Analyse des données de la deuxième étude.....	202
1.4. Analyse des données de la littérature.....	206
1.5. Perte du marqueur lors de la décarboxylation du pyruvate dans la voie indirecte de la glycogénèse.....	208
1.6. Conclusion.....	211
2. Bibliographie.....	214
ANNEXE.....	246

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Coût respectif de l'absorption intestinale et de la mise en réserve des aliments en pourcentage (%) de l'énergie ingérée d'après Jéquier (1980).....	8
Tableau 2 : Coût respectif de la préhension, de la mastication, de la déglutition, de la digestion et de l'absorption du glucose en pourcentage (%) de l'énergie ingérée.	16
Tableau 3 : Coût minimal et maximal de la préhension, de la mastication, de la déglutition, de la digestion et de l'absorption intestinale du glucose plasmatique et ceux de la glycogénèse par voie directe et indirecte en pourcentage (%) de l'énergie ingérée.	23
Tableau 4 : Bilan net des moles d'ATP, de CO ₂ , d'équivalent réduit et de glucose dans la lipogenèse <i>de novo</i>	31
Tableau 5 : Estimation des coûts minimum et maximum de la thermogénèse obligatoire, en pourcentage (%) de l'énergie apportée par l'alimentation, si le glucose plasmatique est transformé en glycogène ou en lipides.	37
Tableau 6 : Effet de l'inhibition du système nerveux sympathique sur l'effet thermique à la suite de l'ingestion d'aliments.	44
Tableau 7 : Lieux de la thermogénèse (F = femme ; T = tétraplégique) ...	50
Tableau 8 : Oxydation du glucose ingéré chez l'homme au repos avec marquage isotopique au ¹³ C ou au ¹⁴ C (M = repas mixte, RC = repas riche en glucides, RL = repas riche en lipides).....	55

- Tableau 9:** Oxydation du ^{13}C ou ^{14}C -glucose exogène (exo) et du glucose endogène (endo) au repos ; 1 : Maïs, glucose, sucrose, respectivement; k_2 = facteur de recouvrement..61
- Tableau 10:** Oxydation du glucose exogène et glycogénèse.....64
- Tableau 11 :** Dépense énergétique (DE) et oxydation des substrats en situation post-exercice (Cal. = calorimétrique, DE = dépense énergétique, EI = énergie ingérée, F = femmes, G = glucose, H = homme, HO = obèses, L = lipides ; p/r = par rapport, $\hat{=}$ augmentation).....68
- Tableau 12 :** Ingestion aiguë de glucides (E = entraînés, F = femmes, G = glucose, H = homme, L = lipides, O = obèses, P = protéines, S = sédentaires, HC = riche en glucides, HF = riche en lipides, M = repas équilibré glucides/lipides).82
- Tableau 13:** Surcharge chronique de glucides et prise de poids (A = adolescent, C = contrôle, F = femme, G = glucides, H = homme, O = obèse, EX = exercice, Moy = moyenne).90
- Tableau 14:** Caractéristiques des sujets et concentration du glucose plasmatique à jeun (moyenne et ES; n = 6)109
- Tableau 15:** Composition des repas de pâtes alimentaires et de la sauce (moyenne).112
- Tableau 16 :** Table développée par Elia et Livesey (1988) lorsque le quotient respiratoire non-protéique (QRNP) est supérieur à 0,996 (mole de CO_2 /mole d' O_2).117

- Tableau 17:** Dépense énergétique (DE) et utilisation des substrats pendant la période de trois heures avant l'ingestion du repas de pâtes alimentaires (moyenne et ES, n = 6; *: significativement différent du repos; †: significativement différent de l'exercice à puissance faible; P <0,05).122
- Tableau 18:** Dépense énergétique (DE), oxydation des substrats et balance des réserves de glycogène à la suite de l'ingestion de 150 et 400 g de pâtes alimentaires (moyenne et ES, n = 6; *: significativement différent de 150 g; †: significativement différent du repos; ‡: significativement différent de l'exercice à puissance faible; P <0,05).125
- Tableau 19:** Balance des réserves de glycogène et de lipides pendant la période d'observation de 12 heures (moyenne et ES, n = 6; *: significativement différent du petit repas; †: significativement différent du repos; P <0,05).128
- Tableau 20 :** Caractéristiques des sujets, concentration du glucose plasmatique à jeun, concentration du glucose plasmatique à la 60^{ième} et la 120^{ième} minute à la suite de l'ingestion de 75 g de glucose, et puissance d'exercice pour chacun des groupes (moyenne ± ES; * : significativement différent des hommes; P <0,05).156

- Tableau 21** : Hormones hypophysaires et gonadiques (hormone lutéinique = LH, hormone folliculo-stimulante = FSH, oestradiol et progestérone) dans chaque groupe, avant l'ingestion du repas, à la suite d'une période de repos ou d'exercice (moyenne \pm ES; * : significativement différent des hommes; † : significativement différent des femmes non-ménopausées en phase folliculaire; ‡ : significativement différent du repos; $P < 0,05$).158
- Tableau 22** : Résumé du protocole expérimental.161
- Tableau 23** : Dépense énergétique (DE) et oxydation des substrats pendant la période de deux heures précédant l'ingestion du repas, au repos et à l'exercice (moyenne \pm ES; * : significativement différent des hommes; † : significativement différent du repos; $P < 0,05$).162
- Tableau 24**: Oxydation des substrats et dépense énergétique (DE) pendant 10 heures à la suite de l'ingestion du repas, en période post-repos ou post-exercice: moyenne \pm ES; * : significativement différent des hommes; † : significativement différent de la période post-repos; $P < 0,05$; DE = dépense énergétique).....170

- Tableau 25:** Oxydation du glucose exogène et endogène, glycogène synthétisé et balance de glycogène pendant 10 heures à la suite de l'ingestion du repas de pâtes alimentaires, en période post-repos ou post-exercice: moyenne \pm ES; * : significativement différent des hommes; † : significativement différent de la période post-repos ; P <0,05; DE = dépense énergétique).....177
- Tableau 26:** Balance de glycogène et des lipides pendant les 13 heures d'observation avec une période de repos ou d'exercice avant l'ingestion du repas (moyenne \pm ES; * : significativement différent du repos; P <0,05).183
- Tableau 27 :** Oxydation du ^{13}C -glucose exogène (exo) et du glucose endogène (endo) au repos avec différents facteurs de recouvrement de $^{13}\text{CO}_2$ à la bouche (k_2) et recalculée avec un facteur de recouvrement égale à 54 % (Schneiter et al., 1995); k_2 : voir eq. 1 p 205 ¹: Maïs, glucose, sucrose, respectivement; ² : Groupe des femmes en phase folliculaire du cycle menstruel.206

LISTE DES FIGURES

Figure 1 :	Voie directe de la glycogénèse (adapté de Granner et al., 1989).....	18
Figure 2 :	Voie indirecte de la glycogénèse (adapté de Granner et al., 1989).	20
Figure 3 :	Voie de la lipogénèse <i>de novo</i> . La zone en pointillée définit la matrice mitochondriale.	24
Figure 4 :	Voie de la lipogénèse <i>de novo</i> à partir du pyruvate (Adapté de Horton et al. 1994)	27
Figure 5:	Lipogénèse <i>de novo</i> : ATP (en vert), CO ₂ (en rouge) et équivalent réduit (en bleu) consommés (cercle ouvert) ou produit (cercle plein). La zone en pointillée définit la matrice mitochondriale.	29
Figure 6 :	Compilation des résultats de toutes les études citées dans le tableau 8 : Oxydation du glucose exogène (en g) en rapport avec la quantité de glucose ingérée (en g).	58
Figure 7 :	Relation entre l'excès de glucides ingérés en gramme et la prise de poids en kilogramme.....	93

- Figure 8 :** Composition isotopique du CO₂ expiré après l'ingestion de 150 g (symboles pleins) et 400 g (symboles ouverts) de pâtes alimentaires (ingérés entre -60 et 0 min) chez des sujets qui sont restés au repos (carrés), qui ont effectué de l'exercice à puissance faible (triangles) ou à puissance modérée (cercles) le matin (moyenne et ES, n = 6; a: significativement différent des valeurs de pré-ingestion; b: significativement différent du repas de 150 g; P <0,05).114
- Figure 9 :** Échanges gazeux respiratoires au début de l'expérience (à 8 :00 heures: -240 minutes), et après l'ingestion de 150 et 400 g de pâtes alimentaires (ingérés entre -60 et 0 minutes) chez des sujets qui sont restés au repos (carrés), qui ont effectué un exercice à puissance faible (triangles) ou à puissance modérée (cercles) le matin (moyenne et ES, n = 6).124
- Figure 10 :** Concentrations plasmatiques de glucose et d'insuline en réponse à l'ingestion de 150 et 400 g de pâtes alimentaires (ingérés entre -60 et 0 minutes) chez des sujets qui sont restés au repos (carrés) ou qui ont effectué un exercice à puissance faible (triangles) ou à puissance modérée (cercles) le matin (moyenne et ES, n = 6; a: significativement différent des valeurs de pré-ingestion; c: significativement différent de l'exercice; P <0,05).130

- Figure 11.** Quotient respiratoire corrigé pour l'oxydation des protéines (QRNP) à la suite de l'ingestion du repas de pâtes alimentaires : moyenne \pm ES; la barre horizontale indique que les valeurs sont significativement plus élevées que celles observées avant l'ingestion du repas (minute -60), $P < 0,05$).171
- Figure 12.** Oxydation du glucose total et des lipides en mg.kg^{-1} de masse maigre. min^{-1} à la suite de l'ingestion du repas de pâtes alimentaires: moyenne \pm ES; *: significativement différent des hommes; $P < 0,05$173
- Figure 13.** Composition isotopique du CO_2 expiré et pourcentage du glucose plasmatique dérivé du glucose exogène: moyenne \pm ES; *: significativement différent des hommes; †: significativement différent des femmes en phase folliculaire; $P < 0,05$175
- Figure 14.** Oxydation du glucose exogène et endogène en mg.kg^{-1} de masse maigre (MM). min^{-1} à la suite de l'ingestion d'un repas de pâtes alimentaires: moyenne \pm ES; *: significativement différent des hommes; la barre horizontale indique que les valeurs ne sont pas significativement différentes de zéro; $P < 0,05$176

- Figure 15.** Dépense énergétique en kcal/kg de masse maigre et oxydation des substrats en pourcentage de la dépense énergétique suite à l'ingestion du repas de pâtes alimentaires, après la période de repos (R) ou l'exercice (EX): moyenne \pm ES; *: significativement différent des hommes; $P < 0,05$; MM = masse maigre.179
- Figure 16.** Concentrations plasmatiques du glucose, de l'insuline et des acides gras libres après l'ingestion du repas, après une période de repos ou d'exercice, chez des hommes et des femmes (en phase folliculaire et lutéale de leur cycle menstruel): moyenne \pm ES; la barre horizontale indique que les valeurs sont significativement différentes des valeurs observées avant l'ingestion du repas; * : significativement différent du repos, † : significativement différent des hommes; $P < 0,05$181
- Figure 17 :** Pertes, dans le cycle de Krebs, de carbone marqué après infusion d'acétate dont le carbone est marqué en position un ou en position deux (Trimmer et al., 2001) et reformation d'autres composés (souligné)..201
- Figure 18 :** Oxydation du glucose total, exogène et endogène, et oxydation des lipides à la suite de l'ingestion d'un repas de pâtes alimentaires: moyenne \pm ES; sous la barre horizontale: les valeurs sont inférieures aux valeurs observées avant l'ingestion du repas. (*); l'oxydation du glucose exogène est supérieure à celle du glucose total, et l'oxydation du glucose endogène est inférieure à zéro (†); $P < 0,05$203

Figure 19 : Perte de CO₂ dans la voie indirecte de la glycogénèse (U-¹³C = glucose uniformément marqué au ¹³C; *C = carbone marqué).....209

LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

1-¹³C : Atome de carbone marqué en position un.

2-¹³C : Atome de carbone marqué en position deux.

¹³VCO₂ : Volume de ¹³CO₂.

ATP : Adénosine tri-phosphate.

UTP : Uridine tri-phosphate.

IMC : Indice de masse corporelle.

K_m : Valeur de K_m ou constante de Michaelis.

PDB : Pee Dee Belemnite.

QRNP : Quotient respiratoire non protéique.

U-¹³C : glucose uniformément marqué en ¹³C.

VLDL : Lipoprotéines de très faible densité.

V_{max} : Vitesse maximale reflétant la quantité d'enzyme active présente.

VO₂max : Capacité aérobie maximale.

REMERCIEMENTS

Je remercie François Péronnet pour son souci du travail bien fait et pour son support financier ainsi que Denis Massicotte, co-directeur, pour son support, surtout quand la fin se fait sentir.

Je remercie le département de Kinésiologie de l'université de Montréal : enseignants, personnel administratif, étudiants (1^{er}, 2^{ième} et 3^{ième} cycle confondus). Je tiens spécialement à remercier Luc Léger pour m'avoir permis de venir au Québec puis de me l'avoir fait aimer.

Je remercie le Département de kinanthropologie et le laboratoire de géochimie isotopique et de géochronologie de l'université du Québec à Montréal pour son expertise et son soutien technique.

Enfin, je dois surtout remercier ma famille pour sa patience, son support et sa présence malgré les kilomètres qui nous séparent. Je tiens tout particulièrement à souligner l'aide de mes parents, de ma sœur, de son mari et de mes trois petits lutins d'amour : Chloé, Martin et Andréa. Enfin merci à Nathalie qui sait plus que tout autre ce que je lui dois !

Il faut ajouter à cela mes amis, d'ici ou d'ailleurs, pour leur constant support et leur aide inconditionnelle... impossible de vous citer tous mais mon cœur est grand et chacun d'entre vous à sa place. Merci à vous tous...vraiment !

CHAPITRE 1 : REVUE DE LITTÉRATURE

1. Introduction

La surcharge pondérale et l'obésité sont devenues actuellement des préoccupations de santé publique et représentent un problème de santé publique dans la majeure partie des pays développés et en voie de développement. L'augmentation du nombre de personnes obèses et son association à des maladies cardio-pulmonaires (Koenig, 2001) et métaboliques restent donc une préoccupation des professionnels de la santé sans qu'ils aient encore de solutions définitives pour résoudre le problème. Ainsi, on note qu'entre 1976 et 1980, environ 25 % de la population adulte américaine, hommes et femmes confondus, présentaient une surcharge pondérale. Ce chiffre passe à environ 33 % entre 1988 et 1991, soit une augmentation de 31 % (Heini et Weinsier, 1997). Ce phénomène est également visible chez les femmes américaines âgées de 50 à 59 ans puisqu'on a constaté, dans la même période de temps, une augmentation de la prévalence de la surcharge pondérale de 43 % (Heini et Weinsier, 1997). Pendant que le pourcentage d'américains et américaines adultes souffrant de surcharge pondérale augmente, et dans la même période de temps, on a cependant constaté une diminution de 11 % de la quantité de lipides ingérée et une réduction de 4 % de la quantité moyenne d'aliments ingérés quotidiennement (Heini et Weinsier, 1997). Par contre, on a vu grimper à 60 % le nombre d'américains adultes réalisant peu d'activité physique et à 25 % le nombre d'américains ne s'adonnant à aucune activité physique (Weinsier et al., 1998). Pourtant, l'effet de la modification de l'apport d'énergie et de la dépense énergétique sur la composition corporelle et sur la masse corporelle

soulèvent, encore de nos jours, de nombreuses questions. L'application simple de la thermodynamique suggère que les modifications des réserves de lipides et de la masse corporelle sont directement reliées aux modifications de la balance énergétique, indépendamment du type de macronutriments ingérés (lipides par rapport à glucides). Toutefois, quelques évidences expérimentales suggèrent que les modifications des réserves de lipides de la masse corporelle pourraient être plus reliées aux modifications de l'apport de lipides qu'à celui de l'apport de calories totales (pour une revue voir: Flatt, 1995a, 1995b; Jéquier, 1992; Proserpi et al., 1997). Ces résultats concordent avec les observations selon lesquelles la conversion des glucides alimentaires en lipides ou lipogénèse *de novo*, est quasi négligeable chez l'homme (Acheson et al., 1982, 1984, 1987, 1988; Hellerstein et al., 1991, 1996; Ravussin et Tataranni, 1997; Schwarz et al., 1995; Shah et Garg, 1996), sauf chez les patients soumis entièrement à une nutrition parentérale (Elwyn et al., 1979) ou avec des diètes élevées en glucides (plus de 60% de l'apport énergétique) pendant plusieurs jours (Acheson et al., 1988; Aarsland et al., 1997; Hellerstein et al., 1996; Horton et al., 1995; Shah et Garg, 1996) ou plusieurs mois (De Garine et Koppert, 1991). Il a également été suggéré que, pour une augmentation donnée de la dépense énergétique lors de l'exercice, la réduction de la puissance de travail et l'augmentation de la durée de l'exercice, qui sont associées à une contribution accrue de l'oxydation des lipides à la production d'énergie (Brooks et Mercier, 1994), pourraient favoriser une diminution des réserves lipidiques et de la masse corporelle (Hill et al., 1994). Toutefois, l'effet retardé de l'exercice sur

l'oxydation des substrats, pendant la période de récupération post-exercice, doit être pris en considération lors de l'évaluation de l'effet global de l'exercice sur l'équilibre énergétique, les réserves de lipides et l'équilibre pondéral. En effet, plusieurs résultats montrent que l'oxydation des lipides pourrait être favorisée après un exercice aérobic (Bahr, 1992; Bielinski et al., 1985; Broeder et al., 1991; Devlin et al., 1989; Gillette et al., 1994; Melby et al., 1993). De plus, cette augmentation de l'oxydation des lipides pendant la période de récupération pourrait être davantage marquée après un exercice de puissance modérée plutôt qu'après un exercice de puissance faible (Broeder et al., 1991; Fragapane et al., 1996), même si des quantités importantes de glucides sont ingérées au début de la période de récupération (Treuth et al., 1996), alors que les glucides alimentaires sont surtout transformés en glycogène (Ivy, 1992; Sherman, 1991, 1992). Toutefois, il n'existe aucune donnée sur les effets combinés d'exercices d'intensité et de durée variables et de différentes quantités de glucides alimentaires ingérés après un exercice, sur la dépense énergétique, l'utilisation de substrats et le devenir métabolique du glucose ingéré chez l'homme et encore moins chez la femme.

La mise en réserve de calories ingérées à court ou à long terme, et donc la quantité de graisses corporelles et l'équilibre du poids, vont varier en fonction des contributions respectives des différentes voies métaboliques. En effet, le glucose, fourni à l'organisme par les aliments, peut emprunter principalement trois voies métaboliques différentes. D'une part, il peut être oxydé directement ou après une brève période de mise en réserve. Ceci

pourrait être associé à une augmentation de la dépense énergétique et/ou à une réduction de l'oxydation des substrats endogènes: les protéines, mais principalement le glucose des réserves de glycogène ou les acides gras. D'autre part, le glucose peut être mis en réserve sous forme de glycogène hépatique et/ou musculaire et se trouver encore sous cette forme à la fin de la période d'observation. Finalement, le glucose absorbé peut être converti en acides gras via la lipogenèse *de novo* et mis en réserve sous forme de triacylglycérols dans différents tissus, incluant le tissu adipeux et le muscle squelettique. La capacité de mise en réserve des lipides étant considérable et celle du glycogène étant limitée (Acheson et al., 1988; Björntorp et Sjöström, 1978: voir Flatt, 1995b, 1996 pour une revue de littérature), la quantité de glucides ingérés qui est transformée en acides gras pourrait dépendre, en partie, de la quantité de glycogène en réserve au moment du repas. Ainsi, des réserves de glycogène diminuées par l'exercice pourraient réduire la part des glucides ingérés transformée en lipides, et ce d'autant plus que la diminution des réserves de glycogène est importante.

L'ingestion de glucose, quelle que soit la voie métabolique qu'il emprunte, augmente la dépense énergétique. Cette augmentation est appelée thermogenèse obligatoire lorsqu'elle est liée aux coûts de la digestion, de l'absorption, de la mise en réserve et de la transformation éventuelle des glucides en lipides. L'augmentation de la dépense énergétique peut aussi être liée à la thermogenèse dite facultative, laquelle est indépendante des coûts énergétiques présentés précédemment et correspondant à la thermogenèse obligatoire.

Cette thèse présente dans un premier chapitre une revue de littérature qui couvre trois grands aspects concernant l'ingestion d'une grande quantité de glucides: 1) Quel est l'effet de l'ingestion d'une grande quantité de glucides à la suite d'une période de repos ou d'exercice sur le bilan énergétique lors de la période post-prandiale? 2) Quelle est la proportion de glucides totaux, exogènes et endogènes qui est oxydée pendant la période post-prandiale, après une période de repos ou d'exercice et qu'en est-il de la synthèse de glycogène hépatique ou musculaire? 3) L'ingestion de glucides en excès, suite à une période de repos ou d'exercice favorise-t-elle la mise en réserve sous forme de lipides et qu'en est-il de l'oxydation des lipides? Dans un deuxième chapitre, cette thèse présente deux études traitant du devenir métabolique d'un petit ou d'un gros repas de pâtes alimentaires marquées au ^{13}C . La première étude est réalisée chez l'homme, à la suite d'une période de repos ou d'exercice de puissance faible ou modérée. La deuxième étude est une comparaison entre les hommes et les femmes et traite du devenir métabolique d'un gros repas de pâtes alimentaires marquées au ^{13}C , après une période de repos ou d'exercice.

2. La dépense énergétique

2.1. La thermogénèse induite par le glucose

La thermogénèse alimentaire a deux composantes : une obligatoire liée au coût énergétique des processus de digestion et de mise en réserve des substrats ingérés, l'autre, dite facultative, correspond à un «gaspillage»

d'énergie pouvant être en relation avec l'activation du système sympathique et la libération de noradrénaline.

2.1.1. La thermogénèse obligatoire

Chez l'homme sédentaire et pour un repas mixte, l'essentiel de la dépense énergétique post-prandiale, qui représente 10 % de la dépense énergétique quotidienne (Rigaud et Melchior, 1992), est en rapport avec l'effet thermique des aliments. Dès 1902, Rubner a observé une augmentation de la production de chaleur chez le Chien après l'ingestion de différents aliments (Garrow, 1973). Il l'identifie comme étant l'action dynamique spécifique (SDA) représentant le coût d'absorption et de mise en réserve des aliments. De nos jours, on parle plus spécifiquement de la part "obligatoire" de la thermogénèse alimentaire. Lors de l'ingestion de glucose ou de polymères de glucose, elle représente les coûts liés 1) à la préhension, c'est à dire à la dépense énergétique liée à l'activité musculaire lors de l'apport de l'aliment de l'assiette à la bouche, ainsi qu'à la mastication et à la déglutition des aliments, 2) à la digestion intestinale chimique et mécanique et enfin, 3) à l'absorption du glucose. De plus, il faut ajouter à l'ensemble de ces coûts, 4) les coûts liés à l'entrée du glucose dans la cellule ainsi que, 5) l'oxydation ou les coûts liés à la transformation du glucose en glycogène ou 6) en triacylglycérols (Tableau 1).

En fait, le coût de mise en réserve dépend de la nature des nutriments, ainsi le plus coûteux énergétiquement est la synthèse protéique, alors que la mise en réserve des lipides est effectuée presque sans dépense énergétique.

Tableau 1 : Coût respectif de l'absorption intestinale et de la mise en réserve des aliments en pourcentage (%) de l'énergie ingérée d'après Jéquier (1980).

	Glucose	Lipides	Protéines
Absorption intestinale	3 %	2 %	4 %
Mise en réserve	Glycogène 6 %	Triglycérides 2 %	Urée Glucose 24 %
	Triglycérides 23 %		Synthèse protéique 26 %

On comprend donc que la consommation de lipides représente la façon la plus économique de mettre en réserve de l'énergie par gramme de substrat consommé. Il faut noter aussi que, d'une manière générale et quel que soit le nutriment, l'ensemble des processus de digestion ne requiert que peu d'énergie (Tableau 1).

2.1.1.1 La préhension, la mastication et la déglutition

Chez l'Homme et chez l'animal, il est difficile de distinguer la part de la préhension, de la mastication ou de l'ingestion sur l'augmentation de la dépense énergétique. Il faut noter que dans ces trois phases, seulement une partie de l'énergie dépensée est thermique alors qu'une autre partie est mécanique. En ce qui concerne la préhension, il ne semble pas exister de valeurs de dépense énergétique liées à l'activité musculaire qui permet de prendre l'aliment et de le porter à la bouche. On peut toutefois penser que cette contribution à la dépense énergétique n'est pas très élevée compte tenu de la faible masse musculaire impliquée et de la très faible part de l'intensité du travail réalisé.

Pour ce qui est plus spécifiquement de la mastication, plusieurs études portant sur des animaux (chèvres, moutons, chevaux, vaches,...) permettent d'estimer la part de la mastication sur la dépense énergétique liée à l'ingestion de fourrage. Webster (1972) a ainsi montré chez le mouton une élévation de la production de chaleur, pendant une ingestion de fourrage d'environ $9,5 \text{ kcal.kg de poids corporel}^{-1}.\text{minute}^{-1}$. Cette augmentation correspond uniquement à la période d'ingestion. Ces données ont été

confirmées par Adam et al. (1984) qui ont réalisé plusieurs études sur les bovins et les moutons en rapportant la quantité de fourrage ingérée par minute, la texture du fourrage ingérée (frais, séché,...) et l'augmentation de la production de chaleur. L'ensemble de ces données suggèrent que chez ces animaux, l'acte de manger entraîne une augmentation de la production de chaleur qui correspond à 3 % de l'énergie ingérée (Webster, 1972). Lors de l'ingestion, Blaxter et Joyce (1963) ont également constaté chez le mouton une augmentation de la consommation d'oxygène de 50 % par rapport à la consommation d'oxygène avant l'ingestion.

Chez les ruminants qui ont un travail de mastication important, on observe également une augmentation de la production de chaleur lorsqu'ils ruminent. Osuji et al. (1975) ont ainsi constaté une augmentation de la production de chaleur lorsque l'animal rumine mais ajoutent que cette augmentation est faible comparativement à celle liée à l'acte de manger. Ils estiment que cela représente 0,3 % ou même moins de l'énergie consommée. Ils constatent, de plus, que la quantité de fourrage qui est mâchée et le coût des sécrétions salivaires lorsque les bêtes mangent ou lorsque les bêtes ruminent ne sont pas différents.

Chez l'homme, il existe peu de données relatives à l'augmentation de la dépense énergétique lors de la mastication. Dans l'étude de Morimoto et al. (1991), l'activité thermique lors de la mastication a été enregistrée mais sans évaluation de la dépense énergétique. Ainsi, 11 hommes ont mâché une gomme à mâcher dure ou molle pendant cinq minutes. Par thermographie, Morimoto et al. (1991) ont constaté une augmentation de la

température faciale lors de la mastication de $1,4^{\circ}\text{C}$ par rapport à la température centrale. Ils constatent, de plus, que 30 minutes après la fin de la mastication, la température faciale a diminué mais n'est pas revenue à sa valeur de base. Dans l'étude de Levine et al. (1999), sept hommes ont été évalués alors qu'ils mastiquaient de la gomme à mâcher pendant 12 minutes à une fréquence de 100 mastications/minute. Les résultats montrent que la mastication augmente la dépense énergétique de 19 % par rapport à la dépense énergétique de repos, soit une dépense d'énergie de 11 kcal/heure. Or, chez ces mêmes sujets, on observe une augmentation de la dépense énergétique de 11 % par rapport à la dépense énergétique de repos, lorsqu'on évalue les sujets debout, sans mastication. La mastication est donc suffisamment exothermique pour avoir, toutes proportions gardées, des effets intéressants sur la dépense énergétique lors de l'ingestion alimentaire. Cependant, et comparativement à la dépense énergétique totale liée à l'acte de manger, le coût énergétique de la mastication semble peu élevé.

2.1.1.2 La digestion

La plupart des aliments que l'on ingère sont sous une forme inutilisable pour l'organisme car ils doivent être dégradés en plus petites molécules pour être absorbés par le tractus digestif. Les glucides complexes, les lipides et les protéines sont ainsi divisés en sous-unités au cours de la digestion, essentiellement dans le petit intestin.

S'il est relativement simple de définir dans la digestion ce qu'est la digestion buccale, stomacale, pancréatique et intestinale, et d'identifier la

nature et les fonctions des hormones gastro-intestinales, il n'existe cependant pas d'informations quant au coût énergétique que représente le processus de la digestion. On peut cependant penser que l'énergie dépensée lors de la digestion ne représente qu'un faible pourcentage de la thermogénèse obligatoire.

Outre le coût lié à la dégradation proprement dite, une petite partie de la dépense énergétique apparaît lors de la fermentation des aliments dans les intestins. Ainsi, Blaxter (1989) suggère que la chaleur de fermentation dans les intestins, estimée à partir de la perte de méthane, représente environ 1 % de l'énergie ingérée chez l'homme. Il faut noter que la production de méthane est plus basse suite à l'ingestion de glucides plutôt qu'à celle de la cellulose. La production de chaleur par fermentation serait donc plus faible chez les carnivores, donc chez l'homme, et plus grande chez les herbivores et les ruminants (voir références dans Blaxter, 1989).

2.1.1.3. L'absorption

Le transport du glucose à travers la muqueuse intestinale peut se faire selon quatre mécanismes. D'une part, une portion du glucose peut être absorbée de façon passive par diffusion simple entre les cellules de la muqueuse intestinale (Saltzman et al., 1972). On a en effet pu montrer chez l'animal que la présence de glucose dans la lumière du petit intestin activait la contraction des éléments du cytosquelette épithélial, ouvrant ainsi des jonctions serrées et permettant un transport de masse par entraînement de solutés par le solvant (Madara et al., 1987). Ces canaux paracellulaires

pourraient augmenter l'absorption de liquide et de glucose, particulièrement quand les concentrations de glucose sont au-dessus des niveaux requis pour saturer le mécanisme de transport membranaire (Pappenheimer, 1990). D'autre part, le glucose peut être absorbé par diffusion facilitée à travers l'intestin grâce à un transporteur de glucose indépendant du sodium (Na^+) (Ganong, 1995). De plus, le transport du glucose au niveau de l'absorption intestinale peut aussi se faire avec le fructose. En fait, les travaux de Rumessen et Gudman-Hoyer (1986) ont montré que le fructose pouvait être absorbé indépendamment du glucose mais qu'il existerait également une absorption du fructose facilitée par le glucose. Il faut noter que ces trois systèmes ne nécessitent pas d'énergie. Enfin, le glucose peut diffuser, par transport actif, à travers la muqueuse intestinale grâce à un co-transporteur Na^+ dépendant. Ceci est lié au fait que le glucose et le Na^+ partagent le même co-transporteur. Cette molécule, le transporteur de glucose Na^+ dépendant, ressemble aux transporteurs de glucose responsables de la diffusion facilitée (GLUT) dans la membrane cellulaire. Le Na^+ est transporté dans la cellule car sa concentration extracellulaire est supérieure à sa concentration intracellulaire. Dans le même temps, le glucose lié au transporteur entre dans la cellule contre son gradient de concentration. L'énergie libre requise pour ce transport actif vient de l'hydrolyse de l'adénosine tri-phosphate (ATP) lié à la pompe à Na^+ qui expulse le Na^+ de la cellule.

Dans le cas du transport du glucose Na^+ dépendant, il est possible d'estimer le coût énergétique de l'absorption du glucose à travers la

muqueuse intestinale. Lorsque trois ions Na^+ sont expulsés de la cellule épithéliale de l'intestin, trois moles de glucose sont absorbées et il en coûte une mole d'ATP. Donc chaque mole de glucose absorbée coûte 0,33 mole d'ATP. En considérant que le rapport phosphate/oxygène (P/O) est égal à trois et si 0,33 mole d'ATP est nécessaire pour absorber une mole de glucose, cela correspond à 0,11 mole d'oxygène utilisée ($0,33/3$). Comme une mole d'oxygène utilisée représente un volume de 11,2 L et que l'équivalent énergétique de l'oxygène est d'environ 5 kcal/L, on peut estimer que cela représente :

$$0,11 \times 11,2 \times 5 = 6,2 \text{ kcal}$$

La masse molaire du glucose étant égale à 180 g et le potentiel énergétique du glucose étant égal à 3,87 kcal/g, cela représente :

$$180 \times 3,87 = 696,6 \text{ kcal.}$$

Donc le coût d'absorption maximale d'une molécule de glucose serait égale à :

$6,2/696,6 = 0,89 \%$ de l'énergie apportée par les aliments ingérés si toute la molécule de glucose était transportée uniquement avec son co-transporteur, le Na^+ .

On peut donc dire que, si le glucose est transporté avec un co-transporteur sodique, le coût d'absorption maximale du glucose est faible. De plus, certains résultats suggèrent que, chez l'homme, le mécanisme d'absorption passive du glucose entre les cellules intestinales serait 10 à 20 fois plus rapide que le mécanisme de co-transport avec le Na^+ quand des quantités importantes de glucose sont ingérées (Pappenheimer, 1990).

La somme des coûts respectifs de la préhension, de la mastication, de la déglutition, de la digestion et de l'absorption intestinale du glucose dans la cellule représenterait 1 à 5 % de l'énergie ingérée (Tableau 2). Ces données sont cohérentes avec celles de Jéquier (1980) qui a estimé que, chez l'homme, l'absorption intestinale représentait 3 % du contenu énergétique suite à l'ingestion d'un repas mixte. Il faut noter que Jéquier (1980) n'a pas détaillé ses calculs mais sous-entend par absorption intestinale les coûts relatifs à la préhension, la mastication, la déglutition, la digestion et l'absorption intestinale.

2.1.1.4. L'entrée du glucose dans la cellule

Le glucose qui entre dans la cellule est phosphorylé en glucose-6-phosphate. Cette réaction est catalysée par l'hexokinase dans les muscles et la glucokinase dans le foie et coûte 1 mole d'ATP par mole de glucose. Pour un rapport P/O égale à trois, une mole d'ATP correspond donc à 0,33 mole d'oxygène utilisée, soit 18,5 kcal ($0,33 \times 5 \times 11,2$) ce qui représente un coût par mole de glucose égale à :

$$18,5 / 696,6 = 2,7 \% \text{ de l'énergie apportée par l'alimentation.}$$

2.1.1.5. La synthèse du glycogène

La synthèse du glycogène peut être réalisée selon deux voies différentes : la voie directe et la voie indirecte (Jéquier, 1992).

Tableau 2 : Coût respectif de la préhension, de la mastication, de la déglutition, de la digestion et de l'absorption du glucose en pourcentage (%) de l'énergie ingérée.

	Glucose
Préhension, mastication, déglutition	Animaux : 0,3 à 3 % Homme : ?
Digestion	?
Fermentation	< à 1 %
Absorption maximale lorsque le glucose est transporté avec un co-transporteur sodique	< à 0,9 %
Total des coûts	de 1 à 5 %

2.1.1.5.1. Voie directe

Dans la voie directe, le glucose-6-phosphate est transformé en glucose-1-phosphate lors d'une réaction catalysée par la phosphoglucomutase. Le glucose-1-phosphate réagit ensuite avec l'uridine triphosphate (UTP) pour former l'uridine diphosphate glucose (UDPG), réaction catalysée par l'UDPG-phosphorylase. Grâce à l'action de la glycogène synthase, le carbone en position un du glucose activé de l'UDPG forme une liaison glucosidique avec le carbone en position quatre d'un résidu de glucose terminal du glycogène. Cette réaction libère l'uridine diphosphate (UDP) et une molécule d'eau. L'UDP est ensuite phosphorylé par l'ATP pour former de l'UTP et recommencer le cycle. Enfin, grâce à l'action de l'enzyme branchante, une partie de la chaîne α 1-4 est transférée à une chaîne voisine sur une liaison α 1-6 ce qui ajoute une ramification à la molécule de glycogène (Figure 1). Si l'on considère qu'une mole d'UTP est équivalente énergétiquement à une mole d'ATP, on peut estimer qu'une mole d'ATP net est consommée lors de la transformation du glucose en glycogène, par la voie directe.

Comme une mole d'ATP correspond à 0,33 mole d'oxygène utilisée (rapport P/O égale à trois et équivalent énergétique de l'oxygène consommé égale à 5 kcal/L) cela représente 18,5 kcal ($0,33 \times 5 \times 11,2$). Le coût énergétique de la synthèse de glycogène, par la voie directe, par mole de glucose-6-phosphate est donc égale à:

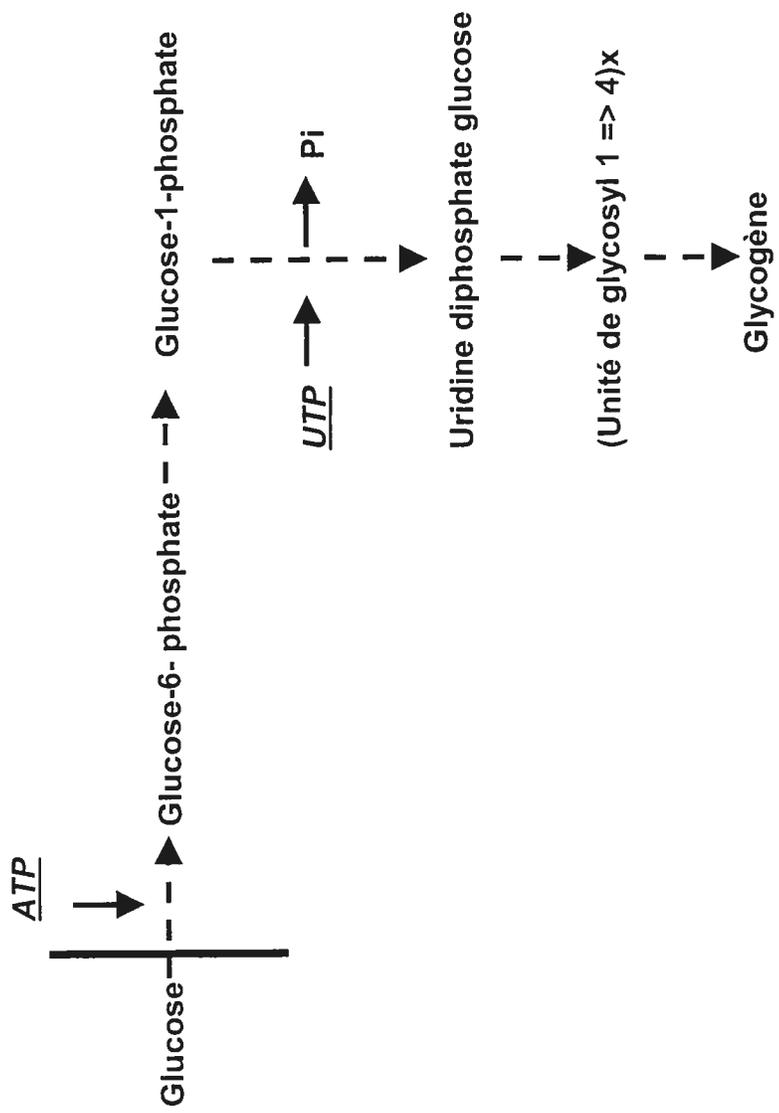


Figure 1 : Voie directe de la glycogénèse (adapté de Granner et al., 1989).

$18,5 / 696,6 = 2,7 \%$ de l'énergie apportée par l'alimentation.

A partir du glucose plasmatique, le coût énergétique de la synthèse de glycogène, par la voie directe, est égale à 5,4 % de l'énergie apportée par les aliments ingérés puisque une mole d'ATP supplémentaire est consommée lors de l'entrée du glucose dans la cellule (voir la section 2.1.1.4.; Figure 1).

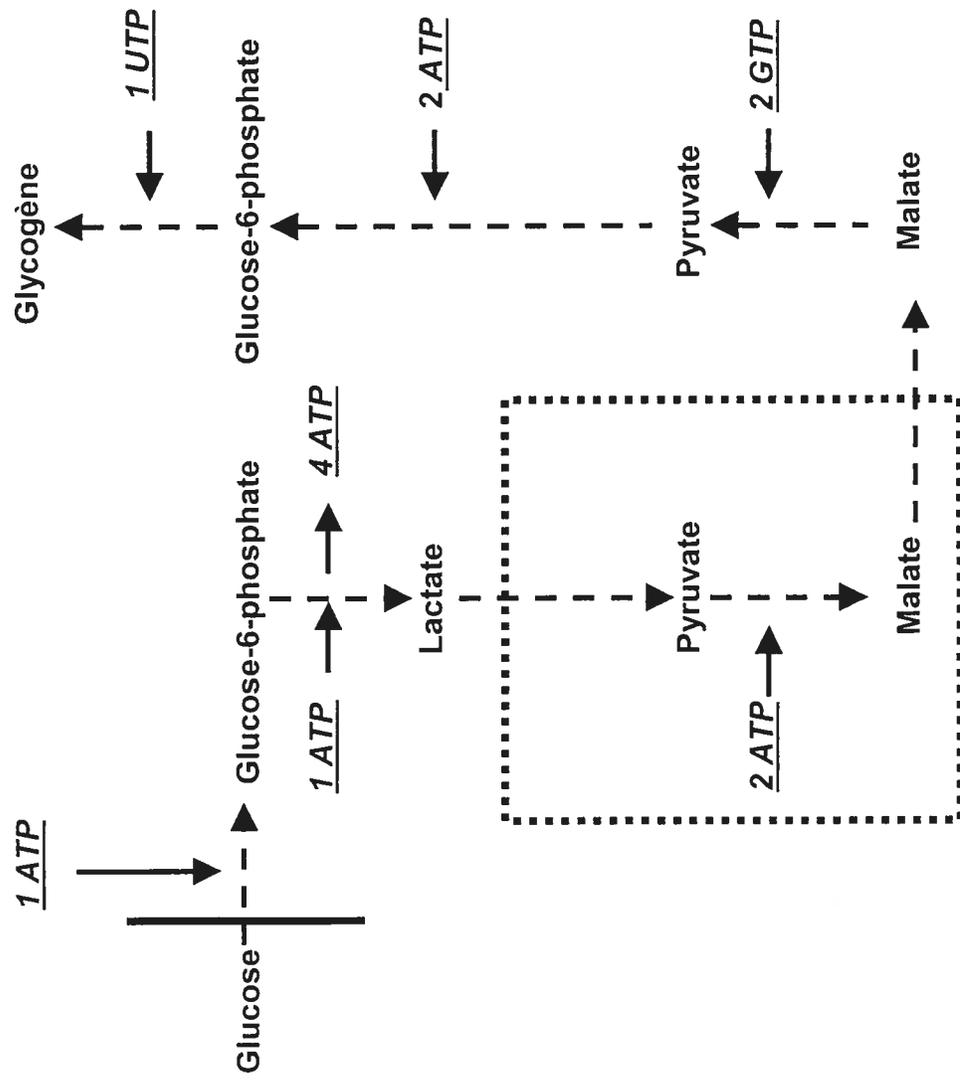
2.1.1.5.2. Voie indirecte

Dans la voie indirecte, le glucose est converti en glycogène après dégradation du glucose en lactate puis il est synthétisé à nouveau en glycogène à partir du lactate.

La fermentation du glucose-6-phosphate en lactate produit quatre moles d'ATP et en consomme une mole pour un total de $4-1 = 3$ moles d'ATP nets produites (Figure 2). La resynthèse de glycogène à partir de lactate nécessite d'emprunter des réactions qui contournent les réactions très exergoniques de la glycolyse, soit celles catalysées par la pyruvate kinase et la phosphofructokinase-1.

Deux enzymes sont nécessaires afin de contourner la réaction glycolytique catalysée par la pyruvate kinase. Le premier est la pyruvate carboxylase, qui catalyse le passage du pyruvate à l'oxaloacétate, une conversion couplée à la consommation d'une mole d'ATP par mole de pyruvate. Le deuxième est la phosphoénolpyruvate carboxykinase (PEPCK) qui catalyse la conversion de l'oxaloacétate en phosphoénolpyruvate. Cette décarboxylation consomme une mole de guanine triphosphate (GTP) par mole d'oxaloacétate. On considèrera qu'une mole de GTP équivaut

Figure 2 : Voie indirecte de la glycogénèse (adapté de Granner et al., 1989).



énergétiquement à une mole d'ATP.

La série de réactions qui transforme le phosphoénolpyruvate en fructose 1,6-biphosphate consomme une mole d'ATP par mole de 3-phosphoglycérate. De plus, le glucose-6-phosphate est transformé en glucose-1-phosphate et une mole d'UTP sera consommée par unité glycosyl.

A partir du glucose-6-phosphate, la consommation d'ATP par mole d'unité glycosyl ajoutée à la mole de glycogène est donc égale à :

$$2 \text{ ATP} + 2 \text{ GTP} + 2 \text{ ATP} + 1 \text{ UTP} = 7 \text{ ATP}$$

Le coût énergétique de synthèse du glycogène à partir d'une mole de glucose-6-phosphate, par la voie indirecte, est donc égale à :

$$7 \text{ ATP consommés} - 3 \text{ ATP produits} = 4 \text{ d'ATP nets consommés.}$$

Comme une mole d'ATP correspond à 0,33 mole d'oxygène utilisée (rapport P/O égale à trois et équivalent énergétique de l'oxygène consommée égale à 5 kcal/L) cela représente 73,9 kcal ($4 \times 0,33 \times 5 \times 11,2$). Le coût total d'énergie de la synthèse de glycogène à partir du glucose-6-phosphate par la voie indirecte est alors égale à :

$$73,9 / 696,6 = 10,6 \text{ \% de l'énergie apportée par les aliments ingérés.}$$

A partir du glucose plasmatique, le coût énergétique de la synthèse de glycogène, par la voie indirecte, est égale à 13,3 % de l'énergie apportée par les aliments puisqu'une mole d'ATP supplémentaire est consommée lors de l'entrée du glucose dans la cellule (voir la section 2.1.1.4.; Figure 2).

Le coût véritable de la synthèse du glucose plasmatique en glycogène, par les voies directes et/ou indirectes, se situe donc probablement entre 5,4 et 13,3 % de l'énergie apportée par les aliments ingérés. La question est de

savoir lors de la synthèse du glycogène suite à l'ingestion, quel pourcentage de glucose plasmatique emprunte la voie directe et quel pourcentage emprunte la voie indirecte. Jéquier (1992) rapporte que la proportion respective de la voie directe et indirecte serait de 40 vs. 60 %. En prenant en compte la répartition de 40 %-voie directe et de 60 %-voie indirecte, on peut estimer que le coût moyen de la synthèse du glycogène, à partir du glucose plasmatique est égale à :

$(5,4 \% \times 40 \%) + (13,4 \% \times 60 \%) = 10,2 \%$ de l'énergie apportée par l'alimentation (Tableau 3).

Il faut noter que la voie indirecte serait particulièrement importante lors de la réalimentation après une période de jeûne (Laville et Riou, 1999). En tenant compte de ce phénomène, et en estimant que les deux voies de synthèse du glycogène contribuent chacune pour 50 %, le coût moyen de la synthèse de glycogène est alors égal à 9,4 % l'énergie apportée par les aliments ingérés.

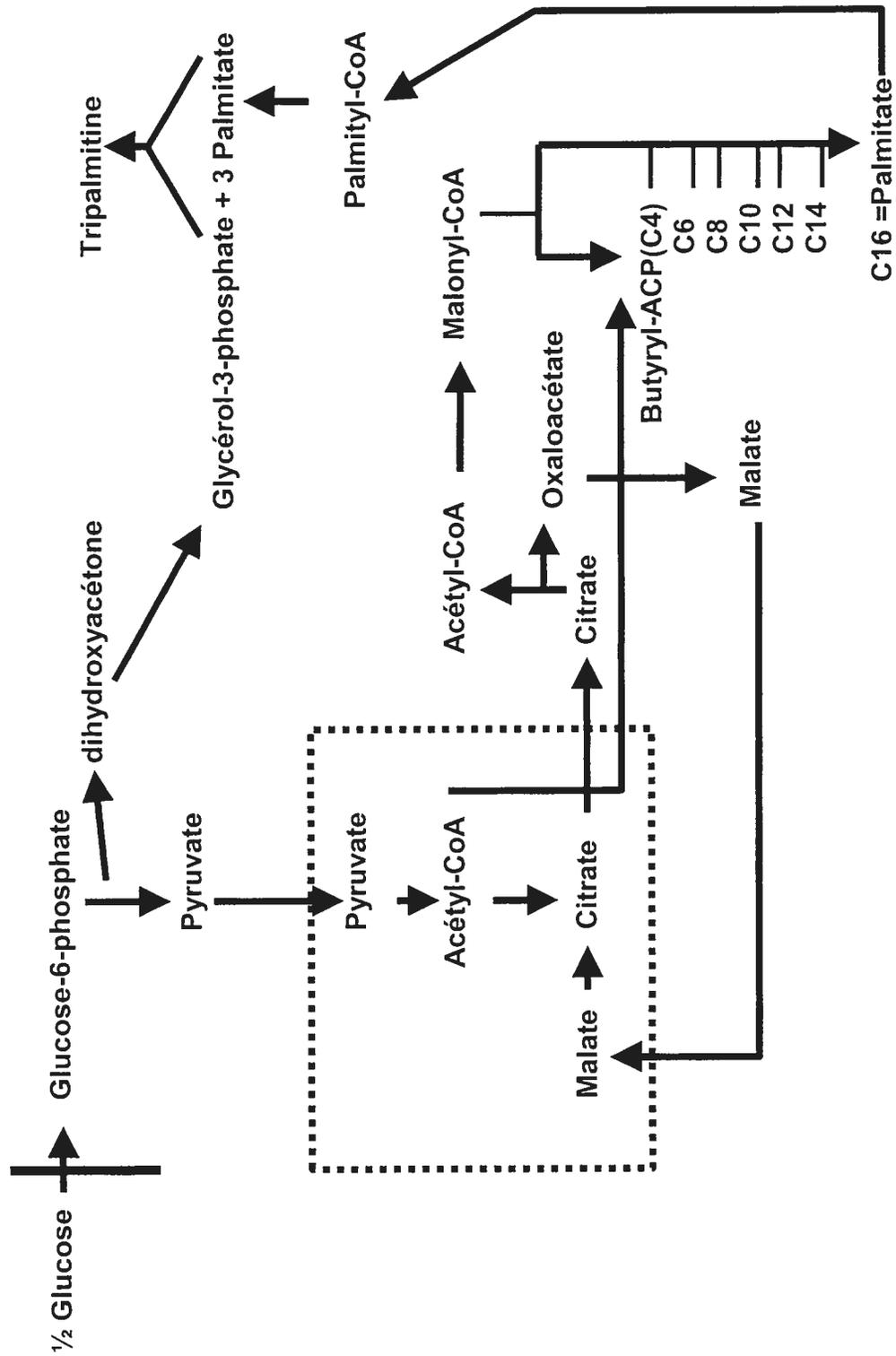
2.1.1.6. La lipogenèse *de novo*

La biosynthèse des acides gras à partir du glucose est réalisée à partir de l'acétyl-CoA dans le foie et dans le tissu adipeux (Figure 3). Celui-ci est obtenu par décarboxylation oxydative du pyruvate. La lipogenèse se produit dans le cytosol. Pour cela, l'acétyl-CoA doit donc être transporté à travers la membrane mitochondriale. L'acétyl-coA est converti en malonyl-CoA par l'acétyl-CoA carboxylase. Si on prend, par exemple, la synthèse de l'acide palmitique, six étapes catalysées par les six enzymes du système acides gras

Tableau 3 : Coût minimal et maximal de la préhension, de la mastication, de la déglutition, de la digestion et de l'absorption intestinale du glucose plasmatique et ceux de la glycogénèse par voie directe et indirecte en pourcentage (%) de l'énergie ingérée.

	Minimum	Maximum
Préhension, mastication déglutition	Animaux : 0,3 % Homme : ?	3 %
Digestion	?	?
Fermentation	0 %	1 %
Absorption	0 %	0,9 %
Glycogénèse	5,4 %	13,3 %
Total avec 40 %-voie directe et 60 %-voie indirecte	10,2 %	
Total des coûts	5,7 %	18,2 %

Figure 3 : Voie de la lipogenèse de novo. La zone en pointillée définit la matrice mitochondriale.



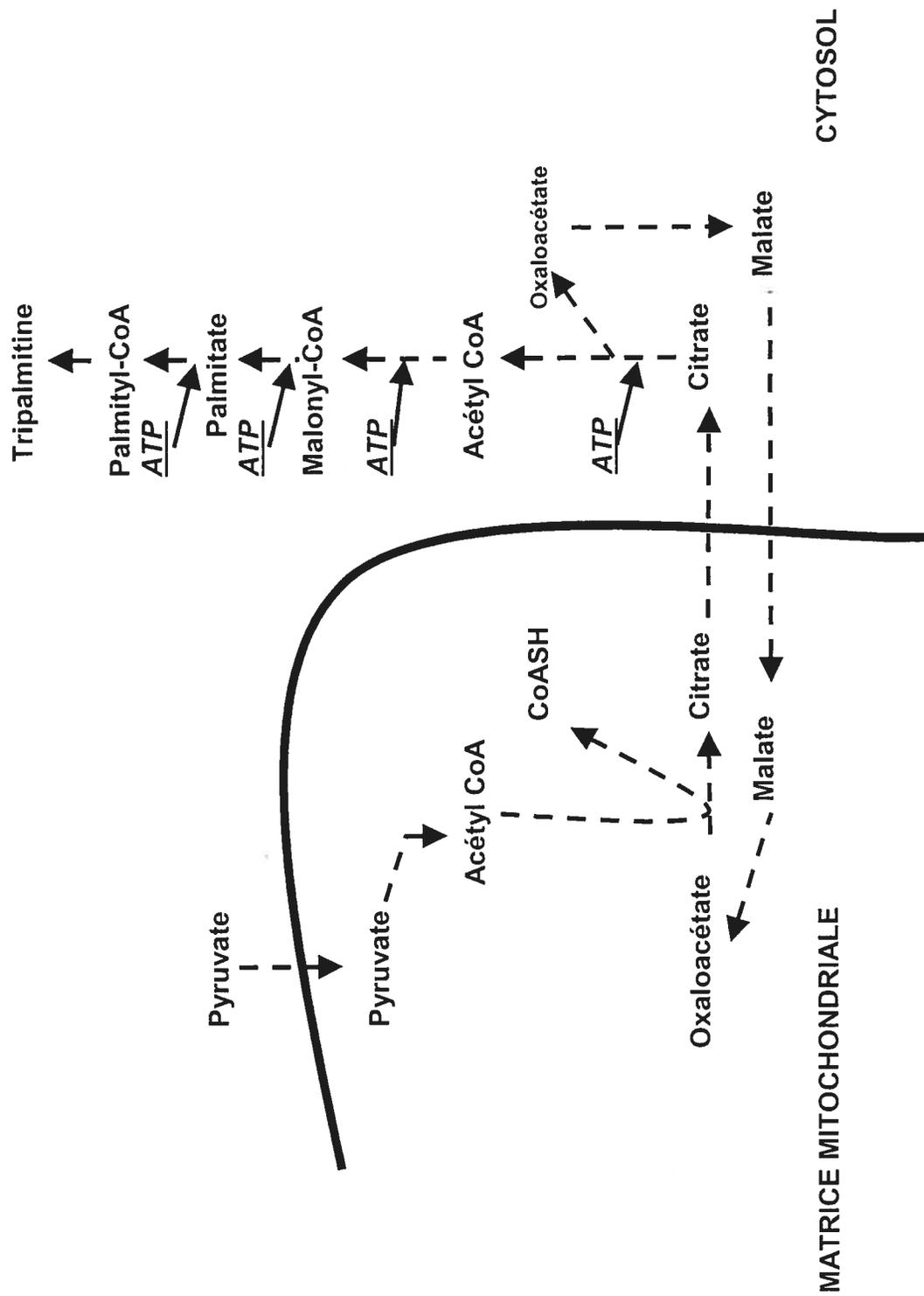
synthétase vont se succéder. L'addition à chaque étape d'un résidu malonyle fait croître la chaîne acyle de deux atomes de carbone à la fois jusqu'à l'obtention d'un acide gras à 16 atomes de carbone, soit l'acide palmitique. Par la suite, les acides gras synthétisés sont mis en réserve sous forme de triacylglycérols après estérification. Cette mise en réserve nécessite la présence de glycérol-3-phosphate. Celui-ci peut être produit dans le foie à partir du glycérol grâce à la présence de glycérokinase. Dans le tissu adipeux, le glycérol-3-phosphate ne peut être produit qu'à travers la glycolyse par la réduction du dihydroxy-acétone-6-phosphate, la glycérokinase étant absente dans ce tissu.

Il n'a pas été possible de trouver dans la littérature le détail du coût énergétique réel de la lipogenèse *de novo*. Ainsi et afin de tenter d'estimer ce coût de mise en réserve du glucose sous forme de triacylglycérol, chaque étape de la lipogenèse *de novo* est détaillée. Par souci de simplification des calculs, cet exercice est réalisé à partir d'une demi-molécule de glucose et les coûts relatifs à l'entrée du glucose plasmatique dans la cellule (voir le point 2.1.1.4.) sont pris en compte. L'entrée d'une demi-mole de glucose plasmatique dans la cellule entraîne donc la consommation d'une demi-mole d'ATP lorsqu'elle est transformée en une demi mole de glucose-6-phosphate. Par la suite, la transformation du glucose-6-phosphate en une mole de pyruvate qui entre dans la mitochondrie entraîne la consommation d'une demi-mole d'ATP et la production de deux moles d'ATP. La quantité nette d'ATP est donc égale à :

$$2 - 0,5 = 1,5 \text{ moles d'ATP produites.}$$

Des hydrogènes sont produits pendant cette réaction ce qui implique la production d'un équivalent réduit, en l'occurrence du NADH_2 , pour chaque demi-mole de glucose. La transformation d'une mole de pyruvate en une mole d'acétyl-CoA dans la mitochondrie (Figure 4) produit un équivalent réduit, du NADH_2 , pour chaque demi-mole de glucose, tandis qu'un carbone est perdu sous forme de CO_2 . La transformation d'une mole d'acétyl-CoA et d'une mole d'oxaloacétate en une mole de citrate se produit dans la mitochondrie. La mole de citrate sort alors de la mitochondrie puis est transformée en une mole d'acétyl-CoA (Figure 4). Cette réaction entraîne la consommation d'une mole d'ATP et la formation d'une mole d'oxaloacétate dans le cytosol. Il faut noter que, pour que la transformation de l'acétyl-CoA en citrate dans la mitochondrie se poursuive, l'oxaloacétate devra être régénéré. L'oxaloacétate dans le cytosol va alors reformer du malate, lequel peut pénétrer dans la mitochondrie où il est capable de reformer de l'oxaloacétate. La mole d'acétyl-CoA extra-mitochondriale est transformée en une mole de malonyl-CoA (Figure 4). Cette réaction entraîne la consommation d'une mole d'ATP et implique l'entrée d'un carbone sous la forme de CO_2 . Donc, la transformation d'une demi-mole de glucose plasmatique en une mole de malonyl-CoA consomme trois moles d'ATP et produit deux moles d'ATP, soit de façon détaillée :

Figure 4 : Voie de la lipogenèse de novo à partir du pyruvate (Adapté de Horton et al. 1994).



Moles d'ATP consommées :

- * 0,5 lors de l'entrée du glucose dans la cellule,
- * 0,5 entre le fructose-6-phosphate et le fructose-1,6-biphosphate,
- * 1 entre le citrate et l'acétyl-CoA,
- * 1 entre l'acétyl-CoA et le malonyl-CoA.

Moles d'ATP produites :

- * 1 entre le 1,3-biphosphoglycérate et le 3-phosphoglycérate,
- * 1 entre le phosphoénolpyruvate et le pyruvate.

La formation d'une mole de butyryl-ACP nécessite la transformation non seulement d'une mole de malonyl-CoA mais aussi d'une mole d'acétyl-CoA. Donc, la formation de cette nouvelle mole d'acétyl-CoA, à partir d'une demi-mole de glucose plasmatique, entraîne la consommation de deux moles d'ATP et la production de deux moles d'ATP (Figure 4). Suite à la formation d'une mole de malonyl-CoA (composé à trois carbones) et d'une mole de l'acétyl-CoA (composé à deux carbones), une mole de butyryl-ACP, à quatre carbones, est formée (Figure 5). En effet, cette réaction entraîne la perte d'un carbone sous la forme de CO_2 et consomme deux équivalents réduits, du NADPH_2 pour chaque demi mole de glucose.

A partir d'une mole de butyryl-ACP (quatre carbones) et avec l'ajout d'une autre mole de malonyl-CoA (trois carbones), la voie se répète jusqu'à l'obtention d'une mole de palmitate à 16 carbones (Figure 5). Chaque fois un

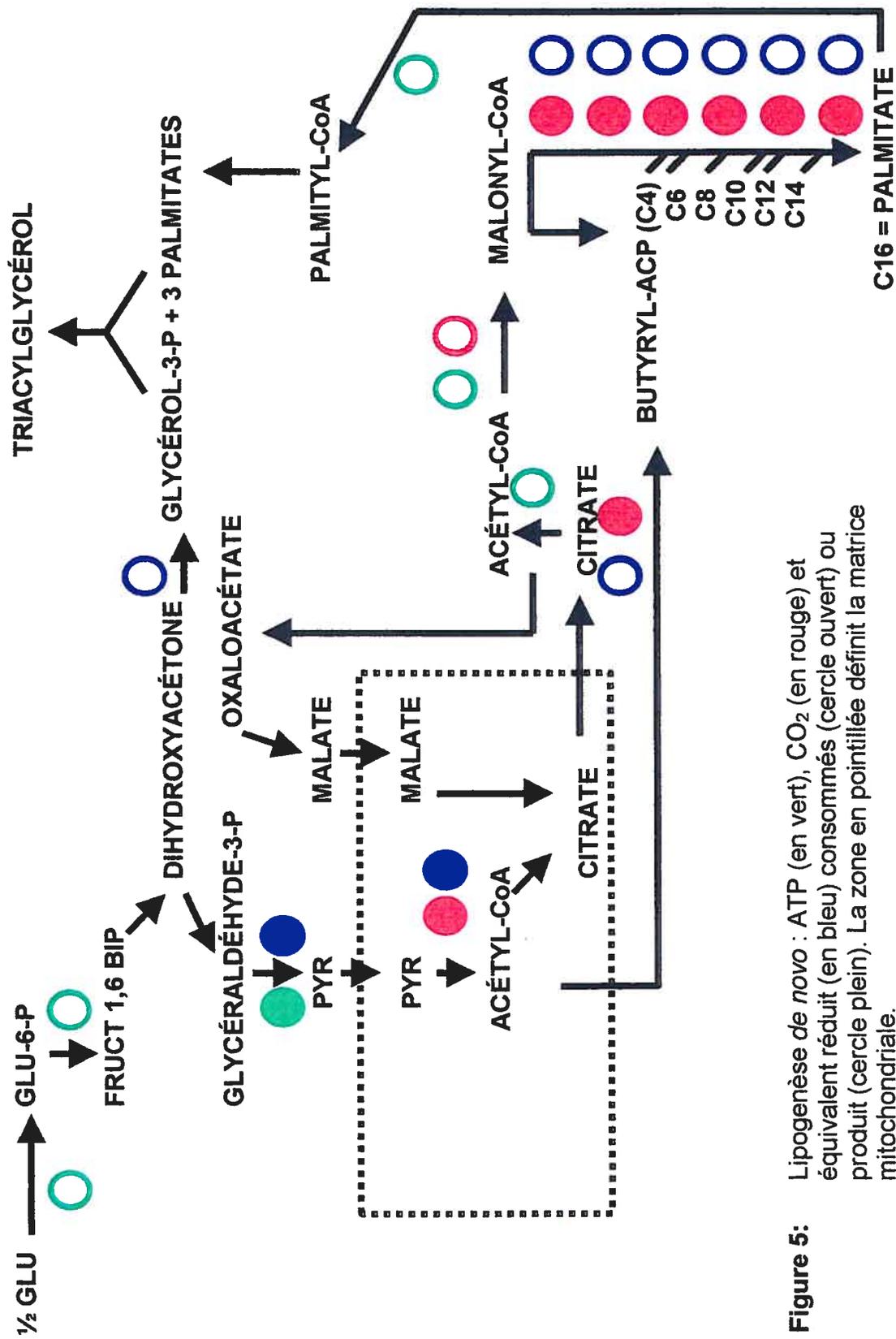


Figure 5: Lipogenèse de novo : ATP (en vert), CO₂ (en rouge) et équivalent réduit (en bleu) consommés (cercle ouvert) ou produit (cercle plein). La zone en pointillée définit la matrice mitochondriale.

carbone est perdu sous la forme de CO_2 . L'ensemble de ce processus devra donc se dérouler six fois afin d'obtenir un palmitate de 16 atomes de carbones avec perte de CO_2 à chacune des six étapes. De plus, chaque fois que du malonyl-CoA est reformé une mole d'ATP est consommée pour un total de 6 moles d'ATP consommées (1 mole d'ATP x 6). La mole de palmitate formée est ensuite transformée en une mole de palmitoyl-CoA ce qui consomme une mole d'ATP (Figure 4). En faisant un bilan global, soit d'une demi-mole de glucose plasmatique à la formation d'une mole de palmitoyl-CoA, la consommation nette d'ATP est donc égale à 8 moles d'ATP (Tableau 4). La formation d'une mole de triacylglycérol nécessite la formation de trois acides gras, soit dans l'exemple du tripalmitatine, la formation de trois moles de palmitate. Ces réactions entraînent la consommation nette de 24 moles d'ATP (8 moles d'ATP nettes consommées x 3). La formation d'une mole de tripalmitine est complétée par la transformation d'une demi-mole de glucose plasmatique en une mole de glycérol-3-phosphate via la glycolyse (Figure 3) entraînant ainsi la consommation d'une mole d'ATP et d'équivalent réduite, NADH_2 . Le bilan global de la consommation d'ATP est égale à 25 moles d'ATP nettes consommées (Tableau 4 et Figure 5). En considérant que le rapport P/O est égale à 3 et que l'équivalent énergétique de l'oxygène consommé égale à 5 kcal/L, la quantité d'énergie nécessaire est donc égale à 462 kcal :

$$25 \text{ moles d'ATP} \times 0,33 \times 5 \text{ kcal/L} \times 11,2 \text{ L/mole d'oxygène} = 462 \text{ kcal.}$$

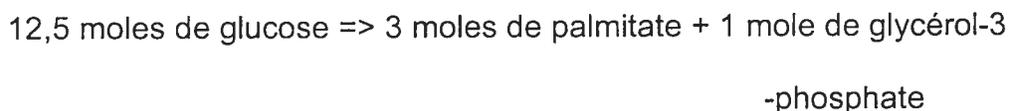
En comptabilisant l'ensemble des moles de glucose consommées, on constate que quatre moles de glucose sont nécessaires lors de la formation

Tableau 4 : Bilan net des moles d'ATP, de CO₂, d'équivalent réduit et de glucose dans la lipogénèse de novo.

	Moles d'ATP consommées (ou produites)	Moles de CO ₂ consommées (ou produites)	Équivalents réduits consommés (ou produits)	Moles de glucose consommées (ou produites)
Formation du glucose en palmityl-CoA				
1) Entrée d'une demi-mole de glucose plasmatique dans la cellule	0,5	0	0	0,5
2) Glucose-6-phosphate en pyruvate	0,5 (2)	0	(1)	0
3) Pyruvate en citrate	0	(1)	(1)	0
4) Citrate en acétyl-CoA	1	0	0	0
5) Acétyl-CoA en malonyl-CoA	1	1	0	0
1) à 4) => acétyl-CoA	2 (2)	(1)	(2)	0,5
6) Acétyl-CoA + malonyl-CoA en butyryl-ACP (C4)	0	(1)	2	0
C4 + 1) à 6) => C6	3 (2)	1 (2)	2 (2)	0,5
C6 + 1) à 6) => C8	3 (2)	1 (2)	2(2)	0,5
C8 + 1) à 6) => C10	3 (2)	1 (2)	2(2)	0,5

C10 +1) à 6) => C12	3 (2)	1 (2)	2(2)	0,5
C12 + 1) à 6) => C14	3 (2)	1 (2)	2(2)	0,5
C14 + 1) à 6) => C16 = palmitate	3 (2)	1 (2)	2(2)	0,5
Palmitate en palmityl-CoA	1	0	0	0
<u>TOTAL</u>	8	(8)	(2)	4
Formation du glycérol-3-phosphate				
Demi-mole de glucose plasmatique en Glycérol-3-Phosphate	1	0	1	0,5
Formation d'un tripalmitine				
3 palmitate + 1 glycérol-3-phosphate	25	(24)	(5)	12.5

d'une mole de palmitate. De plus, la formation d'une mole de glycérol-3-phosphate a entraîné la consommation d'une demi-mole de glucose supplémentaire. Donc la formation d'une mole de tripalmitine entraîne la consommation de 12,5 moles de glucose. L'équation finale de la transformation du glucose en tripalmitine peut donc s'écrire comme suit :



En aérobie, l'oxydation du glucose fournit 38 moles d'ATP par mole de glucose ingérée. Puisque 25 moles d'ATP sont consommées lors de la formation du tripalmitine à partir du glucose, 0,66 mole de glucose est directement oxydée (25/38). Sachant que la masse molaire du glucose est égale à 180 g et que le potentiel énergétique du glucose est égal à 3,87 kcal/g, ceci correspond à :

$$0,66 \text{ mole de glucose} \times 180 \times 3,87 = 459,8 \text{ kcal}$$

D'après l'équation 1, 12,5 moles de glucose sont nécessaires pour former une mole de tripalmitine soit un investissement énergétique correspondant à :

$$12,5 \times 3,87 \times 180 = 8707,5 \text{ kcal.}$$

Ainsi, l'énergie nécessaire dans la voie de la lipogenèse *de novo* est donc égale à : $8707,5 + 459,8 = 9167,3 \text{ kcal.}$

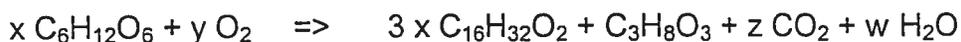
Le produit final de la transformation du glucose, par la voie de la lipogenèse *de novo*, correspond à une mole de tripalmitine ($C_{51}H_{98}O_6$). Sachant que la masse molaire du tripalmitine est égale à 806 g et que le potentiel

énergétique du tripalmitine est égal à 9,45 kcal/g (Elia et Livesey, 1988), une mole de tripalmitine correspond à :

$$1 \times 9,45 \times 806 = 7616,7 \text{ kcal.}$$

Le coût total de la lipogenèse *de novo* est donc égal à :

$(9167,3 - 7616,7) / 9167,3 = 16,9 \%$ de l'énergie apportée si on tient compte de la quantité de glucose directement oxydée ou de 12,5 % de l'énergie apportée si on ne prend pas en compte la quantité de glucose oxydée. Ces valeurs sont inférieures à celles calculées par Flatt (1978) qui estime à 25 % le coût de la transformation de glucose en lipides. Cependant comme le rapportent Elia et Livesey (1988), la lipogenèse *de novo* est une voie difficile à quantifier par calorimétrie indirecte respiratoire. D'après les travaux de différents auteurs (Elia et Livesey, 1988), le coût total de la lipogenèse *de novo* varie de 12,5 à 32,8 % de l'énergie apportée si on tient compte de la quantité de glucose directement oxydée et de 9,6 à 69,8 % de l'énergie apportée si on ne prend pas en compte la quantité de glucose oxydée. Il faut noter que les différentes équations stoechiométriques présentées dans l'étude d'Elia et Livesey (1988) rapportent des produits finaux différents : acide palmitique, tripalmityltriglycéride, palmitylstéroléyltriglycéride ou dioleypalmityltriglycéride. L'équation stoechiométrique élaborée à partir des différentes réactions de la voie de la lipogenèse *de novo* présentées plus haut peut donc s'écrire :



si on ne tient pas compte du glucose oxydé, ou bien



si on tient compte du glucose oxydé. Le quotient respiration est égal à 2,2 ce qui n'est pas si surprenant puisque Elia et Livesey (1988) rapportent, à partir des travaux de différents auteurs, des quotients respiratoires variant de 1,88 à 9,6 et montrent ainsi que différentes équations stoechiométriques peuvent décrire la conversion du glucose en lipides.

La littérature rapporte des données très variées quand il s'agit d'estimer les coûts liés à la thermogenèse obligatoire. Ces résultats sont en partie dus au fait que chaque auteur quantifie différemment les coûts liés à la thermogenèse en intégrant ou non les coûts liés à la préhension, la mastication, la déglutition, l'absorption, l'entrée du glucose dans la cellule et la mise en réserve alimentaire, qu'elle soit de forme glucidique ou lipidique. Ainsi, Rigaud et Melchior (1992) estiment que les processus digestifs déclenchés par l'ingestion, ce qui dans leur étude correspond aux sécrétions exocrines, à la motricité et à l'absorption, interviennent pour moins de 10 % du coût total de la thermogenèse. De plus, certaines études (Acheson, 1993; Horton et al., 1995; Ravussin et al., 1983) estiment que 50 % à 85 % de la thermogenèse alimentaire totale peut être expliquée par le coût d'absorption et de mise en réserve du glucose. De plus, il faut noter que le coût de mise en réserve varie aussi en fonction des réserves énergétiques au moment du repas, de la nature des nutriments ingérés mais aussi de la fréquence des repas dans la journée (Leblanc et al., 1993). D'après les calculs effectués

plus haut, l'estimation des coûts minimum et maximum de la thermogenèse obligatoire représente 6 % à 18 % lorsque le glucose est mis en réserve sous forme de glycogène et entre 17 % et 22 % si tout le glucose ingéré est transformé en lipides (Tableau 5).

2.1.2. La thermogenèse facultative

Lorsqu'on mesure la dépense énergétique par calorimétrie indirecte respiratoire à la suite de l'ingestion d'un repas, on constate une augmentation de la dépense énergétique que l'on nomme thermogenèse alimentaire. Cependant cette augmentation de la dépense énergétique est plus importante que celle qu'on trouverait s'il existait seulement la thermogenèse obligatoire et la différence correspond à la thermogenèse facultative (Laville et Riou, 1999). En effet, certains éléments ont mis en évidence l'existence de la thermogenèse facultative. Ainsi, plusieurs études, qui ont étudié la dépense énergétique post-ingestion, ont cherché à disséquer le phénomène thermique post-prandial en comparant une ingestion par voie orale avec une ingestion intra-gastrique (D'Alessio et al., 1988 ; De Jonge et al., 1991; Diamond et al., 1985, Diamond et Leblanc, 1987; Leblanc et al., 1984). Ces données ont permis, en bloquant les récepteurs muscariniques et/ou adrénergiques, d'identifier deux phases dans la dépense énergétique post-prandiale : la phase céphalique et la phase digestive. La phase céphalique se produit pendant les 50 premières minutes après l'ingestion, et la phase digestive dure plus de 70 minutes. L'importance de la phase céphalique a été confirmée par Calles-Escandón et Robbins (1987) qui ont montré que l'effet

Tableau 5 : Estimation des coûts minimum et maximum de la thermogénèse obligatoire, en pourcentage (%) de l'énergie apportée par l'alimentation, si le glucose plasmatique est transformé en glycogène ou en lipides.

	Coûts minimum	Coûts maximum
De la préhension du glucose à la transformation en glycogène		
Tableau 3	5,7 %	18,3 %
De la préhension du glucose à la transformation en lipides		
Préhension, mastication, déglutition	Animaux : 0,3 % Homme : ?	3 % Homme : ?
Digestion	?	?
Fermentation	0 %	1 %
Absorption	0 %	0,9 %
Entrée du glucose plasmatique dans la cellule => tripalmitine	16,9 %	
Total	17,2 %	21,8 %

thermique du glucose diminue, si tout de suite après l'ingestion, l'augmentation initiale de la concentration plasmatique d'insuline est inhibée. Leblanc et al. (1984) ont observé que la dépense calorique était quatre fois moins élevée lorsqu'un repas est placé directement dans l'estomac d'un chien comparativement à l'ingestion normale d'un repas de même contenu énergétique. De même, De Jonge et al. (1991) rapportent, en utilisant le même type de protocole que Leblanc et al. (1984), une diminution de 50 % de la réponse thermique post-ingestion. Cette augmentation représente 10 % à 15 % de la dépense énergétique des deux premières heures post-prandiales, et semble dépendre de la palatabilité des aliments, c'est à dire de leurs propriétés organoleptiques qui les rendent plus agréables. Chez les rongeurs, on observe de la thermogenèse facultative à la suite de l'ingestion de glucides ou bien de lipides. Chez l'Homme, elle est induite principalement par l'ingestion de glucides ou lors d'administration intraveineuse de glucose et d'insuline. C'est surtout en condition de suralimentation en glucides que cette thermogenèse est stimulée (Jéquier, 1999).

Chez l'animal et surtout chez la plupart des rongeurs, les mécanismes responsables de cette thermogenèse ont bien été identifiés. Cette thermogenèse se produit principalement dans le tissu adipeux brun qui se distingue du tissu adipeux blanc par l'abondance des mitochondries. Chez l'animal, le tissu adipeux brun est localisé dans les zones inter-scapulaires, axillaires, péri-rénales et para-aortiques (Rothwell et Stock, 1979) et possède une innervation sympathique. Rothwell et Stock (1979) ont d'abord suggéré que la thermogenèse dans le tissu adipeux brun pouvait être importante chez

l'homme. Il est en effet possible d'observer du tissu adipeux brun chez l'enfant dans des régions particulières du dos. Ils ont observé une augmentation de la température de la peau au niveau de la région interscapulaire à la suite de l'ingestion d'un milligramme d'un repas mixte/kg de poids corporel avec de l'éphédrine, un agent sympathomimétique. Cependant, Astrup et al. (1984) ont montré par la suite que cette augmentation de la température de la peau était due à l'éphédrine qui augmente le flux sanguin cutané. Chez l'homme adulte, la situation reste plus complexe même s'il a été montré que de nombreuses cellules similaires à celles du tissu adipeux brun (nombreuses mitochondries) se développent à l'intérieur du tissu adipeux blanc en réponse à une exposition prolongée aux catécholamines (Lean et al., 1986 ; Ricquier et al., 1982) ou à la suite d'une exposition prolongée au froid (Huttunen et al., 1981). Le rôle du système nerveux sympathique, et plus particulièrement de la noradrénaline, a pu être mis en évidence dans la thermogenèse facultative puisque celle-ci diminue, voire s'annule, sous l'effet de bêtabloquants. Cependant, le lieu de cette production de chaleur reste discuté et notamment le rôle du muscle. Un défaut de thermogenèse a pu être mis en évidence chez certains individus obèses. Ce défaut paraît persister après amaigrissement et existe à un stade très précoce de l'obésité. Il est donc possible qu'un défaut de thermogenèse puisse être impliqué dans la genèse de l'obésité, même s'il est très peu probable que ce soit le seul facteur. Jung et al. (1979) ont montré que la dépense énergétique augmente beaucoup plus chez des sujets normaux que

chez des sujets obèses ou post-obèses à la suite de l'infusion de noradrénaline pendant 45 minutes.

Acheson et al. (1983) ont montré une diminution de 30 % de l'effet thermique pendant une infusion de glucose et d'insuline, lors d'un clamp hyperglycémique hyperinsulinémique avec blocage du système sympathique. Cependant, comme il a alors été suggéré que l'insuline pouvait avoir des propriétés thermogéniques, Christin et al. (1986) ont mesuré la réponse thermique d'une infusion de glucose/insuline lors d'un clamp hyperinsulinémique euglycémique et lors d'un clamp hyperinsulinémique hyperglycémique afin de mesurer les effets de l'insuline et/ou du glucose sur la thermogénèse. L'effet thermique mesuré pendant la première partie du protocole reflète l'effet thermique du glucose et de l'insuline, alors que la seconde partie du protocole reflète la réponse thermique due à l'augmentation du glucose. Lors d'un second test, les sujets démarrent l'expérimentation par un clamp hyperinsulinémique hyperglycémique. Dans ce test, l'effet thermique mesuré pendant la première partie de l'expérimentation est celui du glucose et de l'insuline alors que pendant la deuxième partie, la réponse thermique reflète l'augmentation de la concentration plasmatique d'insuline. Les résultats de ces deux expérimentations ont montré que 68 % de l'augmentation de la dépense énergétique est dû à l'augmentation de l'infusion de glucose indépendamment des modifications de la concentration plasmatique d'insuline. Par contre, lorsque la concentration plasmatique d'insuline est augmentée, indépendamment de la concentration de glucose, aucune

corrélation n'est observée avec la dépense énergétique. Cependant une corrélation a été observée avec la concentration plasmatique de noradrénaline, qui explique 56 % de l'augmentation de la dépense énergétique. Ces études ont montré que la réponse thermique suite à l'infusion de glucose et d'insuline est essentiellement due à la quantité de glucose infusée et que l'infusion d'insuline n'a que peu d'effet sur la réponse thermique, cette dernière étant principalement liée au système nerveux sympathique. Ces résultats ont été confirmés par d'autres auteurs (Nacht et al., 1987; Thorne et Wahren, 1989; Zwillich et al., 1981) qui ont montré que le propranolol n'augmente pas l'effet thermique alimentaire. Cependant, la nutrition parentérale augmente la dépense énergétique à cause du coût énergétique de mise en réserve du glucose et de la stimulation sympathique provoquée par l'insuline sur la dépense énergétique (Jéquier, 1986).

Nacht et al. (1987) ont pour leur part étudié la contribution du système nerveux parasympathique sur la réponse thermique à la suite de l'ingestion alimentaire. Dans cette étude le métabolisme de repos des sujets est étudié à quatre reprises, soit 1) une heure et 75 minutes avant et six heures après l'ingestion d'un repas standard (561 kcal, 53 % de glucides et 30 % de lipides); 2) 30 minutes avant et six heures et demi après l'ingestion du repas mais avec infusion de propranolol afin d'observer l'effet du système nerveux sympathique sur la réponse thermique; 3) 30 minutes avant et six heures après l'ingestion du repas mais avec un blocage des récepteurs muscariniques en infusant de l'atropine; 4) 30 minutes avant et six heures après l'ingestion du repas avec infusion d'atropine et de propranolol. Les

résultats n'ont pas montré d'effet sur la réponse thermique lorsque qu'il y a blocage avec le propranolol mais ont montré une diminution de 60 % de la réponse thermique avec blocage des récepteurs muscariniques. L'infusion conjointe de propranolol et d'atropine a montré également une diminution de la réponse thermique d'environ 60 %. Ces résultats semblent montrer que le système nerveux parasympathique doit être intact afin d'obtenir une réponse thermique à la suite de l'ingestion d'un repas mixte. Deriaz et al. (1989) ont alors cherché à connaître l'influence du système nerveux parasympathique avec un clamp hyperinsulinémique euglycémique en infusant du glucose et de l'insuline et en bloquant les effets du système nerveux parasympathique avec de l'atropine. La procédure a été répétée mais cette fois avec stimulation du système nerveux parasympathique grâce à une infusion de chlorure d'édrophonium. Les effets d'une infusion d'atropine et d'une infusion de chlorure d'édrophonium ont aussi été observés sur le métabolisme de repos. Le croisement de tous ces résultats a permis de montrer que le système nerveux parasympathique n'a pas d'effet direct sur la réponse thermique à la suite de l'ingestion alimentaire. En fait, le blocage parasympathique avec infusion d'atropine influence indirectement la réponse thermique en diminuant le taux d'absorption des aliments, leur flux au travers des différentes voies métaboliques et leur mise en réserve. Ces résultats ont été confirmés par les études de Schneeberger et al. (1991) et de De Jonge et Garrel (1997).

Il semble donc que le système nerveux sympathique soit impliqué surtout lors de la thermogénèse facultative alors que le système nerveux

parasympathique influence surtout la thermogénèse obligatoire (De Jonge et Garrel, 1997). La réponse thermique du système nerveux sympathique peut être diminuée par blocage des récepteurs β_1 (Thorin et al., 1986). Ainsi la thermogénèse est diminuée lors d'une infusion parentérale de glucose et d'insuline et qu'il y a blocage des récepteurs β . Par contre, l'ensemble des données concernant l'influence du système nerveux sympathique sur la réponse thermique à la suite de l'ingestion de glucides sont contradictoires (Tableau 6). La raison de ces différences n'est pas claire mais le contenu en fructose lors de l'ingestion semble jouer un rôle important pour l'activation du système nerveux sympathique. En effet, dans l'étude de Tappy et al. (1986), l'ingestion de 75 g de fructose avec blocage sympathique entraîne une diminution de la dépense énergétique post-ingestion environ deux fois plus grande que dans les études qui ont fait ingérer du glucose ou un repas mixte (Tableau 6). Cependant, l'étude de Aksnes et al. (1994) chez des sujets tétraplégiques ayant une lésion complète de la moelle épinière au niveau cervical, et qui ont donc une perte de connexion entre le cerveau et les nerfs sympathiques périphériques, a montré qu'un système nerveux sympathique intact n'était pas nécessaire pour observer une réponse thermique normale à la suite de l'ingestion de 75 g de glucose. Ainsi, en comparant les résultats avec des sujets non tétraplégiques, et sans qu'il y ait ingestion de fructose associée à l'ingestion de glucose, Asknes et al. (1994) observent que la dépense énergétique post-ingestion enregistrée pendant deux heures augmente de 10 % chez les tétraplégiques et de 8 % chez les non-

Tableau 6 : Effet de l'inhibition du système nerveux sympathique sur l'effet thermique à la suite de l'ingestion d'aliments.

Auteurs	Aliments	Observation de la dépense énergétique post-ingestion (heures)	Diminution de la dépense énergétique (%)	Traitement	Type d'ingestion
Acheson et al. (1983)	Hyperinsulinémie/ hyperglycémie	2	30	Propranolol	Intraveineux
Asknes et al. (1994)	Glucose (75 g)	2	Augmentation : 10 8	Sujets : tétraplégiques Non-tétraplégiques	Oral
Astrup et al. (1989)	Repas mixte (80% de glucides)	4	26	Propranolol	Oral
De Fronzo et al. (1984)	Glucose/clamp insuline	1	69	Propranolol	Intraveineux

De Jonge et Garrel (1997)	Repas mixte (39% de glucides)	6	20	Propranolol	Oral
De Jonge et Garrel (1997)	Repas mixte (39% de glucides)	6	0	Propranolol	Tube intragastrique
Nacht et al. (1987)	Repas mixte (39% de glucides)	6	0	Propranolol	Oral (liquide)
Schwartz et al. (1988)	Repas mixte (85% de glucides)	2	33	Clonidine	Oral
Seaton et al. (1984)	Glucose (100 g)	3	0	Propranolol	Oral

Tappy et al. (1986)	Fructose (75 g)	4	40	Propanolol	Oral
Thorne et Wahren (1989)	Repas mixte (16% de glucides)	3	0	Propanolol	Oral (liquide)
Vernet et al. (1987)	Repas mixte (?)	1	0	Propanolol	Intraveineux
Welle et Campbell (1983)	Repas mixte (55% de glucides)	2	20	Propanolol	Oral
Zed et James (1986)	Repas mixte (? Glucides)	4	21	Propanolol	Oral
Zwillich et al. (1981)	Glucose (250 g)	3	0	Propanolol	Oral (liquide)

tétraplégiques, sans différences significatives.

Le fait que plusieurs études (Seaton et al., 1984, Thorne et Wahren, 1989; Zwillich et al., 1981) observent pendant seulement deux à trois heures la réponse thermique post-ingestion pourrait expliquer que la dépense énergétique n'augmente pas (Tableau 6). Dans les études de Schwartz et al. (1988) et de Welle et Campbell (1983) la réponse thermique post-ingestion n'est observée que pendant deux à trois heures. Cependant, l'ingestion est faite sous la forme d'un repas mixte comprenant 55 % à 85 % de glucides et on observe une diminution de la dépense énergétique (20 à 33 %) lors d'un blocage sympathique au propranolol. Thorne et Wahren (1989) et Zwillich et al. (1981) ont choisi de faire ingérer à leurs sujets un repas sous forme liquide. Il semble en effet, que la façon dont est ingéré le repas joue un rôle sur la réponse thermique post-ingestion. Dans les études qui ont étudié la thermogénèse alimentaire avec un mode d'ingestion intraveineux ou intragastrique, aucune réponse thermique n'est observée (Acheson et al., 1983; De Fronzo et al., 1984; De Jonge et Garrel, 1997; Vernet et al., 1987). Il apparaîtrait donc que la diminution de la dépense énergétique post-ingestion lors d'un blocage sympathique ne s'observe qu'après ingestion d'un repas mixte, sous forme solide (avec 30 % à 85 % de glucides), avec une période d'observation de deux à six heures (Astrup et al., 1989; De Jonge et al., 1997; Schwartz et al., 1988; Welle et Campbell, 1983; Zed et James, 1986). La diminution moyenne de la réponse thermique à la suite d'un blocage sympathique avec une infusion de propranolol est d'environ 22 % (Astrup et al., 1989; De Jonge et al., 1997; Welle et Campbell, 1983; Zed et James,

1986). En considérant ces données et le fait que la dépense énergétique induite par l'alimentation représente 10 à 15 % de la dépense énergétique quotidienne d'un sujet sédentaire (Rigaud et Melchior, 1992), le système nerveux sympathique serait responsable d'environ 2 % de la dépense énergétique quotidienne soit 50 kcal/jour (en assumant une dépense d'énergie journalière de 2500 kcal/jour).

2.1.3. Le lieu de la thermogénèse facultative :

Comme nous l'avons vu précédemment l'étude du lieu de la thermogénèse facultative a d'abord été étudié chez les animaux mais reste sujet à controverse chez les hommes. Astrup et al. (1985) ont étudié la thermogénèse au niveau du muscle en mesurant la consommation d'oxygène de l'avant-bras et de la jambe chez l'homme. Ils observent que l'ingestion de glucides est suivi d'une augmentation biphasique de la thermogénèse enregistrée au niveau de l'avant-bras. Le premier pic coïncide avec l'augmentation du glucose consommé alors que le second pic se produit simultanément avec le pic de la concentration artérielle d'adrénaline. Ces données suggèrent qu'un effet thermique intervient bien après l'ingestion de glucose et qui serait donc de nature facultative. Astrup et al. (1989) constatent que la réponse thermique est également diminuée de 26 % avec un blocage des récepteurs β . Ils observent alors que le premier pic de la réponse thermique est conservé au niveau du muscle mais que le second pic est significativement diminué. Autrement dit, la thermogénèse facultative

n'aurait pas entièrement lieu dans le muscle. Selon Astrup et al. (1989), seulement 60 % de l'effet thermique à la suite de l'ingestion d'un repas riche en glucides pourrait se faire dans le muscle (Tableau 7), dont 45 % provenant de la thermogénèse obligatoire et 15 % de la thermogénèse facultative. Ce qui signifie que 40 % de la réponse thermique se ferait dans d'autres tissus et environ 10 % de cette réponse serait de nature facultative. D'autres études (Jensen et al., 1995 ; Simonsen et al., 1995) ont calculé que 30 % à 45 % de la thermogénèse induite par l'ingestion se produisaient dans les muscles.

L'ingestion d'un repas provoque des effets importants au niveau hémodynamique en augmentant la fréquence cardiaque et la pression sanguine artérielle (Fagan et al., 1986). Ces effets viennent en partie d'une réponse réflexe liée à la vasodilatation splanchnique et peuvent être liés au système nerveux sympathique. Les personnes obèses ou ayant une surcharge pondérale ont souvent des complications associées, comme l'hypertension nécessitant un traitement avec bêta-bloquants. Si le blocage des récepteurs β diminue la réponse cardiaque après l'ingestion d'un repas, il a aussi pour effet de diminuer la thermogénèse facultative et donc pourrait promouvoir le gain de poids (Astrup et al., 1990 ; Pischon et Sharma, 2001).

2.2. La dépense énergétique post-exercice

Si tout excès de calories ingérées entraîne une augmentation de la dépense énergétique due à la thermogénèse obligatoire et facultative,

Tableau 7: Lieux de la thermogénèse

	Repas	Glucides (% et durée d'observation (heures))	Nombre de sujets	Tissus	Lieu et % de la thermogénèse induite par l'ingestion
Aksnes et al., 1994.	Glucose	100% (75) 2	11 (6 T)	-Région splanchnique	Splanchnique 34 %
Astrup et al., 1986.	Glucose	100% (75) 4,5	7 (1 F)	- Avant-bras	40 kcal ou 19 % de ce qui est ingéré (VO ₂)
Astrup et al., 1989.	Repas mixte	80% (115) 4	7 (1 F)	- Avant-bras	- Muscles 60 %
Brundin et Wahren, 1991.	Repas mixte (liquide)	55 % (?) 1,5	10	-Région splanchnique	- Splanchnique 46 %
Brundin et Wahren, 1993.	Glucose	100% (75) 3	6	-région splanchnique	- Splanchnique 40%
Jensen et al., 1995.	Mixte H: 950 kcal F: 717 kcal	40% (95 et 72) 6	17 (F)	- jambe, artère et veine fémorales	- Splanchnique 48 %. - Muscles 30-35 %
Simonsen et al., 1995.	Glucose	100% (75) 4	12 (2 F)	- Veine hépatique (VO ₂) - Veine fémorale (VO ₂)	- Muscles 45 % - Splanchnique ??

F = femme; T = tétraplégiques

plusieurs études (Bahr, 1992; Balon et Welk, 1991; Bielinski et al., 1985; Broeder et al., 1991; Maehlum et al., 1986; Nichols et al., 1988; Poehlman et Horton, 1989; Young, 1995) ont montré que l'effet thermique d'un repas est augmenté si l'ingestion est précédée d'une période d'exercice. Les valeurs concernant l'augmentation de la dépense énergétique varient beaucoup selon la puissance et la durée de l'exercice et selon la période d'observation. Ainsi, dans l'étude de Bielinski et al. (1985), la période d'observation est de quatre heures et 30 minutes à la suite d'un exercice de trois heures à 50 % du VO_2 max. Par contre, dans l'étude de Bahr et Sejersted (1991), la période d'observation est de sept heures à la suite d'un exercice de 80 minutes à 75 % du VO_2 max. Ces deux études montrent que, comparativement à la dépense énergétique après une période de repos, la dépense énergétique post-exercice augmente de 9 % dans l'étude de Bielinski et al. (1985) et de 16 % dans l'étude de Bahr et Sejersted (1991). Une des explications possibles serait que l'ingestion d'un repas entraînerait une plus faible augmentation de la thermogenèse facultative chez les sujets effectuant un exercice avant l'ingestion que ceux qui n'en ont pas fait. Ceci pourrait être dû au fait que chez les sujets qui ont effectué un exercice et donc qui ont diminué leurs réserves de glycogène, la grande disponibilité du glucose dans le repas permettrait de diminuer la dépense énergétique liée à la thermogenèse facultative.

Il faut noter que si la contribution des glucides et des lipides à la dépense énergétique, à la suite de l'ingestion d'un repas, varie en fonction de l'exercice préalablement effectué, l'oxydation des protéines reste relativement

constante (environ 5 %) dans l'ensemble des études et représente 10 % à 15 % de la dépense énergétique totale.

3. Oxydation des glucides

3.1 Au repos, sans exercice

3.1.1. Oxydation des glucides totaux

Dans cette partie, la revue de la littérature concernant l'oxydation des glucides totaux, lorsque les sujets restent au repos pendant toute la période d'observation, est faite de façon non exhaustive à cause du trop grand nombre d'études réalisées. Cependant, les résultats de l'ensemble des études faisant consensus, seulement deux études (Garlick et al., 1987; Proserpi et al., 1997) ont été choisies afin d'illustrer ces résultats. De plus, il a plutôt été défini, par choix et par intérêt, de développer la partie traitant de l'oxydation du glucose exogène lorsque les sujets sont restés au repos pendant toute la période d'observation. Le même choix de traitement a été fait lorsque les sujets effectuent un exercice avant l'ingestion (voir section 3.2.1.).

Dans un premier temps, les études portant sur la contribution des différents substrats à la dépense énergétique, à la suite de l'ingestion d'un repas plus ou moins riche en glucides, ont été réalisées sur des sujets au repos (Garlick et al., 1987; Proserpi et al., 1997). Si, en premier lieu, la plupart des études ont tenté de quantifier l'oxydation des lipides dans la perspective d'un meilleur contrôle du poids corporel, ces études ont aussi calculé l'oxydation des glucides totaux, au repos et suite à l'ingestion d'un

repas plus ou moins riche en glucides. Garlick et al. (1987) ont calculé l'oxydation des différents substrats chez quatre hommes et deux femmes, au repos, en situation de jeûne pendant quatre heures puis, pendant les quatre heures suivantes, après avoir ingéré un repas mixte. Le repas, consommé en une seule fois, fournit 3135 kcal et contient 456 g de glucides (soit 55 % du contenu du repas). Les résultats montrent, quand les sujets sont à jeun, que l'oxydation des glucides représente 27 % de la dépense énergétique et que l'oxydation des lipides contribue pour 61 %. Lorsque les sujets ingèrent le repas, l'oxydation des glucides augmente de 167 % par rapport à la situation à jeun et l'oxydation des lipides diminue de 65 % par rapport à la situation à jeun. La contribution des glucides à la fourniture d'énergie représente alors 63 % de la dépense énergétique et celle des lipides est égale à 19 %. Ainsi, l'ingestion d'un repas contenant 55 % de glucides et 32 % de lipides augmente la contribution des glucides à la dépense énergétique. D'autres études ont alors étudié l'effet d'un repas riche en glucides comparativement à un repas riche en lipides et l'effet sur l'oxydation des différents substrats. Ainsi, Proserpi et al. (1997) ont calculé l'oxydation des glucides totaux auprès de 11 sujets, pendant deux journées consécutives de 24 heures. Les sujets ingéraient soit un repas de 3000 kcal/jour contenant 66 % de glucides, soit un repas de 4000 kcal/jour contenant 62 % de lipides. Chez les sujets qui ont ingéré un repas riche en glucides, l'oxydation des glucides totaux, exprimée en pourcentage de la dépense énergétique, passe de 49 % pendant les premières 24 heures à 68 % pendant les 24 heures suivantes. L'ingestion d'une grande quantité de glucides au repos semble donc promouvoir leur

oxydation. Chez les sujets qui ont ingéré un repas riche en lipides, l'oxydation des glucides totaux, exprimée en pourcentage de l'énergie ingérée, est de 21 % pendant les premières 24 heures et augmente également à 32 % pendant les 24 heures suivantes. Autrement dit, même si le repas ingéré est riche en lipides, l'oxydation des glucides totaux n'est pas arrêtée et peut même, toute proportion gardée, augmenter. Cependant, la quantité de glucides totaux oxydée est plus faible qu'à la suite de l'ingestion d'un repas riche en glucides.

La capacité de quantifier l'oxydation des glucides totaux grâce à la calorimétrie indirecte respiratoire ne permet cependant pas de quantifier précisément la quantité de glucose oxydée provenant strictement du repas. De nouvelles techniques utilisant les isotopes ont permis de mieux définir la contribution du glucose exogène, c'est à dire le glucose provenant du repas, et celle du glucose endogène à la dépense énergétique totale.

3.1.2. Oxydation des glucides exogènes

Plusieurs études portant sur l'oxydation des glucides exogènes au repos ont été menées au moyen du marquage avec le ^{13}C ou le ^{14}C (Tableau 8). Le ^{13}C , un isotope stable et donc inoffensif, est régulièrement utilisé depuis les années 80' afin d'étudier l'oxydation des glucides exogènes ingérés au repos (Tableau 8) ou à l'exercice (des dizaines d'études). Le principe de base est relativement simple; il s'agit d'ingérer des substrats (glucides simples ou complexes, lipides, acides aminés, etc) enrichis artificiellement ou naturellement en ^{13}C et de mesurer la quantité de ^{13}C

Tableau 8 : Oxydation du glucose ingéré chez l'homme au repos avec marquage isotopique au ¹³C ou au ¹⁴C.

Auteurs	Durée (heures)	Ingrédients (g)	Oxydation en g (mg/min)	Energie en % de la dépense énergétique
Acheson et al., 1985.	14	Maltodextrine/500 (250+125+125)	130 (155)- RL 155 (185)- M 180 (214)- RG	37,3 42,0 53,2
Burelle et al., 1999.	3,5	Entraînés : Glucose/100	8,25 (46)	64
Ebner et al., 1979.	8	Sédentaires : Glucose/100 Glucose/100	6,75 (38) 29 (77)	54 27
Féry et al., 1998.	5	Glucose/75 Glucose/75	20 (24) 11 (2)	? ?
Jandrain et al., 1984.	3	Glucose/100	11,3 (63)	17
Jarvis et al., 1992.	0,5	Glucose/70 Céréales/70 Céréales + fibres/70 Flocons d'avoine/70	1,52 (51) 0,92 (31) 0,95 (32) 1,27 (42)	12 7 7 10
Korach et al., 2002.	4	Glucose/95	24 (100)	30,8
Krzentowski et al., 1982.	7	Glucose/100	35,9 (85)	23
Leese et al., 1996.	4	Mais/62 Glucose/62 Sucrose/62	33 (138) 33 (138) 36 (150)	36,4 37,8 39,6

Mosora et al., 1976.	7	Glucose/100	28,6 (68)	21
Mosora et al., 1981.	7	Glucose/ 33 66 100	14,6 (35) 20,6 (50) 31,2 (74)	11 15 23
Normand et al., 1992.	6	Amidon/76 Crackers Pâtes Polenta	28 (80) 24 (72) 27 (80)	19 17 19
Pallikarakis et al., 1991.	7	Glucose/100	34,4 (82)	25
Ravussin et al., 1980.	8	Glucose/100	29 (60)	20
Robertson et al., 2002.	8	Amidon/18,6 Amidon/18,6	9,7 (16) 11,5 (19)	? ?
Schneiter et al., 1995.	8	Glucose/168,2	74,3 (155)	34
Sonko et al., 1993.	16	Repas (97% de glucides)	194 (202)	?

M = repas mixte, RC = repas riche en glucides, RL = repas riche en lipides

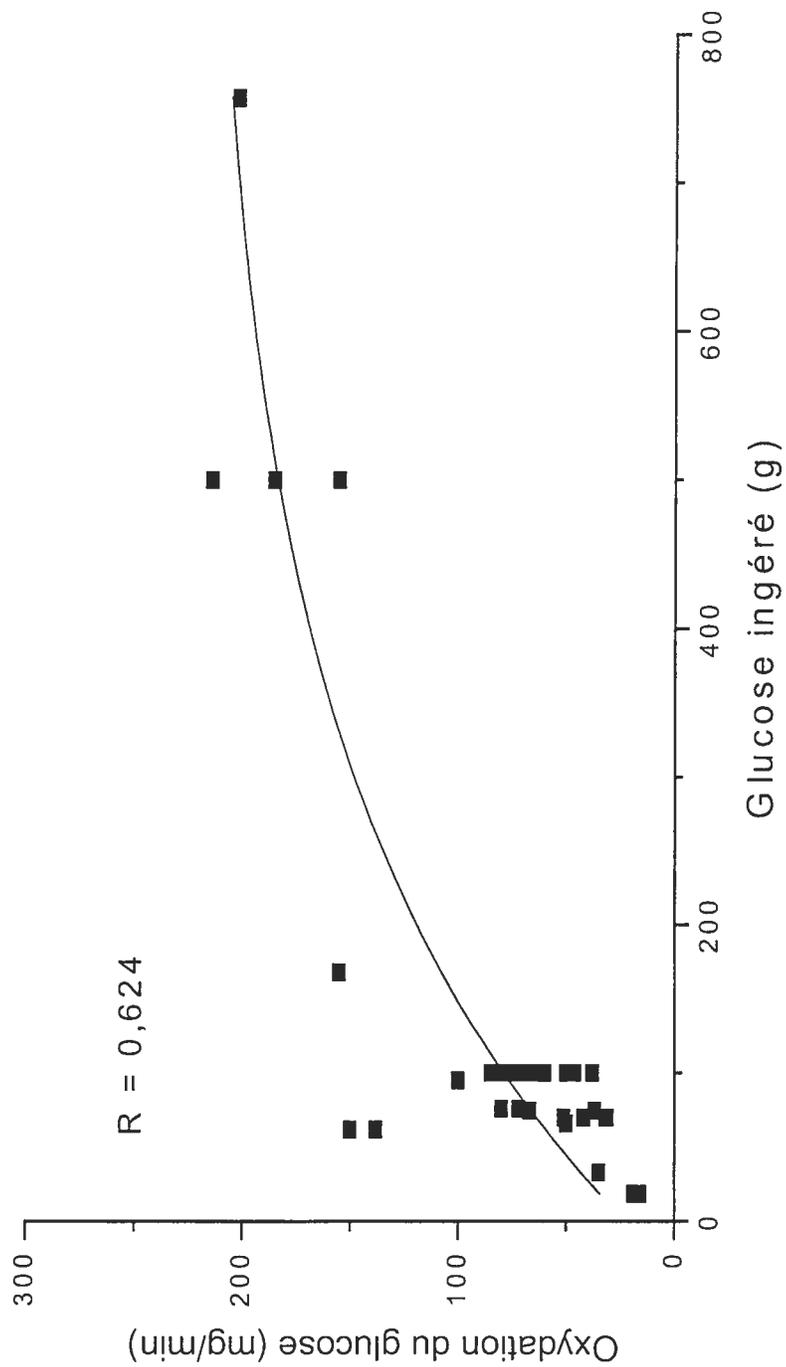
contenu dans le CO₂ expiré (voir Péronnet et al. 1990 pour les détails méthodologiques).

Au repos, Mosora et al. (1981) ont observé que le taux d'oxydation du glucose exogène augmente avec la quantité ingérée. Ainsi, pour des quantités ingérées de 33, 66 et 100 g, les taux d'oxydation sont respectivement de 0,035, 0,050 et 0,074 g/min. La compilation des résultats de toutes les études citées dans le tableau 8 confirme le fait que le taux d'oxydation du glucose exogène augmente avec la quantité ingérée mais semble plafonner aux environs de 200 mg/min ($r = 0,624$) (Figure 6).

Il apparaîtrait donc qu'une disponibilité accrue du glucose exogène favoriserait son oxydation. Or, dans toutes les études, à l'exception de celle d'Acheson et al. (1985) et de Sonko et al. (1993), la quantité de glucose exogène ingérée ne dépasse pas 100 g et la quantité de glucose exogène qui est oxydée est faible (1 à 37 g lors d'une période d'observation de 30 minutes à huit heures) (Tableau 8). De plus, dans toutes les études sauf quatre (Burelle et al., 1999 ; Korach et al., 2002; Leese et al., 1996 ; Schneiter et al., 1995), on assume que le facteur de recouvrement à la bouche du ¹³CO₂ produit dans les tissus est égal à 100 % ce qui, par conséquent, peut sous estimer l'oxydation du glucose exogène. Il faut noter que, selon les études, le facteur de recouvrement à la bouche du ¹³CO₂ utilisé varie de 51 à 100 % (Leese et al., 1996 ; Robertson et al., 2002 ; Schneiter et al., 1995 ; Trimmer et al., 2001).

Féry et al. (1998) ont calculé l'oxydation du glucose total et du glucose exogène, à la suite de l'ingestion de 75 g de glucose marqué au ¹⁴C. Le

Figure 6 : Compilation des résultats de toutes les études citées dans le tableau 8 : Oxydation du glucose exogène (en mg/min) en rapport avec la quantité de glucose ingérée (en g).



glucose était ingéré, selon le groupe, après une période de jeûne pouvant aller de 14 heures à 110 heures. Les résultats montrent que, pendant une période d'observation de cinq heures, 20 g sur 75 g ingérés sont oxydés chez les sujets qui ont jeûné pendant 14 heures, l'oxydation du glucose total étant égale à 45 g. Chez les sujets qui ont jeûné pendant 110 heures et avant l'ingestion, 11 g sur 74 g ingérés sont oxydés, l'oxydation du glucose total étant égale environ à 13 g. Ces données montrent toutefois que si l'oxydation augmente avec la quantité ingérée, celle-ci est dépendante des réserves préalables de glycogène. Avec de faibles réserves de glycogène, et comparativement à 14 heures de jeûne, l'oxydation du glucose total diminue de 72 % après quatre jours de jeûne et l'oxydation du glucose exogène diminue de 46 %. Il est donc possible que la diminution de l'oxydation du glucose exogène, à la suite de l'ingestion d'une grande quantité de glucides, favorise la conversion de glucose en glycogène, permettant ainsi de refaire des réserves de glycogène.

Acheson et al. (1985) et Sonko et al. (1993) sont les seuls auteurs à avoir étudié le devenir métabolique d'une grande quantité de glucides au repos en utilisant le marquage au ^{13}C . Dans l'étude d'Acheson et al. (1985), environ 500 g de maltodextrine enrichi en ^{13}C étaient ingérés en trois repas pendant une période de cinq heures. Dans cette étude la quantité de glucose exogène oxydée représente 26, 36 et 31 % de la quantité ingérée chez les sujets nourris pendant les trois à six jours précédant les repas avec une diète pauvre (14 %) ou riche (80 %) ou mixte (61 %) en glucides, respectivement. Dans l'étude de Sonko et al. (1993), environ 840 g d'amidon (757 g de

glucose) étaient ingérés en dix repas pendant une période de cinq heures par sept sujets. Les repas étaient précédés d'une période de jeûne de 22 heures. La quantité de glucose exogène oxydée représente 22 % de la quantité ingérée mais l'absence d'un autre groupe nourris avec une diète plus pauvre en glucides ne permet pas de tirer d'autres conclusions.

En résumé, la quantité de glucose exogène oxydée, lorsque 100 g de glucose sont ingérés, varie donc beaucoup d'une étude à l'autre essentiellement à cause des différentes durées d'observation. Cependant, les quelques études portant sur l'ingestion d'une grande quantité de glucose ingérée, montrent que l'oxydation du glucose exogène semble augmenter avec la quantité de glucose ingérée jusqu'à un plafonnement de 200 mg/min.

3.1.3. Oxydation des glucides endogènes

Les études combinant la calorimétrie indirecte respiratoire et le marquage au ^{13}C du glucose ingéré permet d'évaluer la quantité de glucose endogène qui est oxydée (taux d'oxydation des glucides totaux – taux d'oxydation du glucose exogène (Tableau 9).

Plusieurs études (Ebiner et al., 1979; Jandrain et al., 1984; Korach et al., 2002; Leese et al., 1996; Mosora et al., 1981; Normand et al., 1992; Ravussin et al., 1980; Robertson et al., 2002;) où les sujets ingèrent 100 g ou moins de ^{13}C -glucose rapportent l'oxydation du glucose exogène en même temps que l'oxydation du glucose endogène. L'oxydation du glucose endogène représente 18 à 117 mg/min. Il faut noter que certaines études (Ebiner et al., 1979; Jandrain et al., 1984; Mosora et al., 1981; Normand et

Tableau 9: Oxydation du ^{13}C ou ^{14}C -glucose exogène (exo) et du glucose endogène (endo) au repos (¹: Maïs, glucose, sucrose, respectivement; k_2 = facteur de recouvrement).

Auteurs	Ingestion exprimée en valeur de glucose (g)	k_2	Exo	Endo	Endo en mg/min
Acheson et al. (1985)	500	1	180	69	82,1
Ebinger et al. (1979)	100	1	29	54	112,5
Féry et al. (1998)	75	0,71	20	25	83,7
	75	0,71	11	2	5,3
Jandrain et al. (1984)	100	1	11	21	116,7
Korach et al. (2002)	95	0,54	24	12	50,0
Krzentowski et al. (1982)	100	1	36	25 22	59,5
Leese et al. (1996)	62 ¹	0,63	33	23	95,8
	62		33	18	75,0
	62		36	15	62,5
Mosora et al. (1981)	33	1	15	27	64,3
	66		21	17	40,5
	100		31	11	26,2
Normand et al. (1992)	76	1	28	20	55,6
	76		24	27	75,0
	76		27	23	63,9
Ravussin et al. (1980)	100	1	29	54	112,5
Robertson et al. (2002)	21	1	10	11	18,3
Sonko et al. (1993)	757	1	161	33	34,4

al., 1992; Ravussin et al., 1980; Robertson et al., 2002;) calculent l'oxydation du glucose exogène avec un facteur de recouvrement égal à 1. En considérant faussement qu'il n'y a aucune perte de marqueur (recouvrement à 100%), leurs résultats peuvent sous-estimer l'oxydation du glucose exogène et de ce fait, surestimer l'oxydation du glucose endogène. Ainsi, en prenant en compte les études qui prennent un facteur de recouvrement inférieur à 1 et pour une quantité de glucose ingéré égale ou inférieure à 100 g (Korach et al., 2002; Leese et al., 1996), l'oxydation du glucose endogène représente 50 à 96 mg/min.

Dans l'étude de Féry et al. (1998), les sujets ingèrent 75 g de glucose marqué au ^{14}C et le facteur de recouvrement a été calculé pour chaque sujet et dans chaque situation : le même facteur de recouvrement a été trouvé (71 %) que les sujets jeûnent pendant 14 heures ou 110 heures, avant d'ingérer le glucose. Dans cette étude, la quantité de glucose ingérée est égale à 75 g et on observe que les sujets qui ont jeûné 14 heures avant l'ingestion oxydent 84 mg de glucose endogène/min alors que ceux qui ont jeûné 110 heures en oxydent 5 mg/min, l'intérêt pour ce groupe étant de refaire ses réserves de glycogène.

Dans les études où les sujets ingèrent une grande quantité de glucose (Acheson et al., 1985, Sonko et al., 1993), l'oxydation du glucose endogène représente 32 et 82 mg/min. Cette diminution de l'oxydation du glucose endogène est due à la grande disponibilité de glucose exogène.

3.1.4. Synthèse de glycogène et glyco-génolyse

La quantité de glucose exogène qui est convertie en glycogène est estimée par différence entre la quantité totale de glucose fournie par le repas et la quantité de glucose exogène oxydée, en prenant en compte s'il y a lieu, la quantité de glucose transformée en lipides. De plus, pour faire ces calculs, on assume que tout le glucose fournit par le repas est absorbé. Bien qu'il n'existe pas de données expérimentales concernant le taux d'absorption d'une grande quantité de glucides, Acheson et al. (1982) estiment qu'il est raisonnable d'assumer que le glucose fournit à partir de 479 g de glucides est entièrement absorbé après une période de cinq heures.

Plusieurs études montrent qu'au repos, après l'ingestion de glucides, il y a à la fois une synthèse et une utilisation du glycogène (Acheson et al., 1985; Ebner et al., 1979; Féry et al., 1998 ; Jandrain et al., 1984; Morosa et al., 1976, 1981; Normand et al., 1992; Pallikarakis et al., 1991; Ravussin et al., 1980; Robertson et al., 2002; Tableau 10). Ceci est également vrai dans les études qui ont utilisées du ^{13}C et la calorimétrie indirecte respiratoire lors de l'ingestion de glucides après réalisation d'un exercice (Krzentowski et al., 1982; Schneiter et al., 1995; Tableau 10). Dans l'étude de Krzentowski et al. (1982), par exemple, la balance des réserves de glycogène mesurée au repos augmente en fonction de la quantité ingérée. Ainsi, la synthèse du glycogène augmente de 17 % pendant que l'oxydation du glucose endogène diminue de 14 %. Ces résultats ont été obtenus pendant une période d'observation de sept heures, à la suite de l'ingestion de 100 g de glucose,

Tableau 10: Oxydation du glucose exogène et glycogénèse

Auteurs	Ingérés (g)/ durée (min.)	Oxydation totale en mg/min	Oxydation glucose exogène en mg/min	Synthèse de glycogène en mg/min	Glycogénolyse en mg/min	Balance de glycogène (mg/min)
Acheson et al., 1985.	Maltodextrine: 500/840	212	155	440	48	383
	High-fat	287	185	410	86	308
	Mixte	310	215	380	80	286
	High CHO					
Ebner et al., 1979.	Glucose: 100/480	173	60	148	113	35
Féry et al., 1998.	Glucose: 75/300	150	67	168	84	84
Jandrain et al., 1984.	Glucose: 100/180	180	63	492	118	375
Krzentowski et al., 1982.	Glucose:100/420	145	86	152	59	93
Mosora et al., 1976.	Glucose:100/420	102	68	170	34	136
Mosora et al., 1981.	Glucose:	102	74	164	27	136
	100	90	50	108	41	67
	66	98	35	44	63	-19
	33/420					
Normand et al., 1992.	Amidon	151	81	131	71	60
	Crackers	170	72	139	99	40
	Polenta : 76/360	179	81	131	99	32

Pallikarakis et al., 1991.	Glucose: 100/420	93 93	69 83	169 155	24 10	145 145
Ravussin et al., 1980.	Glucose: 100/480 minces et obèses	174 et 137	60 et 50	148 et 158	113 et 87	35 et 72
Schneiter et al., 1995.	Repas mixte + sirop de glucose: 168/480	263	155	189	108	81

immédiatement après avoir effectué un exercice et comparativement à une période de repos. Dans l'étude de Acheson et al. (1985), pendant une période d'observation de 14 heures et suite à l'ingestion d'environ 500 g de glucides marqués au ^{13}C , 260 g de glucose ont été oxydés et 242 g ont été mis en réserve sous forme de glycogène ($502-260 = 242$ g) alors que dans le même temps, 81 g de glucose endogène étaient oxydés. Dans une étude plus récente de Schneiter et al. (1995), 168 g de glucides marqués au ^{13}C ont été ingérés après 45 minutes d'exercice de puissance modérée. Pendant les huit heures d'observation post-prandiale, 74 g de glucides exogènes ont été oxydés (soit 44 % de la quantité ingérée) et 91 g de glycogène ont été synthétisés pendant que 52 g de glucose endogène étaient oxydés (balance de la réserve en glycogène : + 42 g).

Le devenir métabolique du glucose contenu dans un repas, à la suite d'une période de repos, permet donc de montrer que l'oxydation des glucides alimentaires est stimulée par la quantité de glucides ingérée. De plus, le glucose ingéré sous forme d'amidon est mis en réserve sous forme de glycogène sans doute dans les muscles et le foie, sans inhiber l'oxydation du glucose endogène, alors même que le sujet est resté au repos. Or, la capacité d'assimilation du glucose par le muscle pourrait dépendre de son contenu en glycogène qui est lui-même dépendant du niveau de déplétion du muscle. Il apparaît donc nécessaire d'étudier l'effet de l'exercice sur l'oxydation du glucose total, exogène et endogène, ainsi que sur la synthèse de glycogène et la glycogénolyse.

3.2. Après une période d'exercice

3.2.1. Oxydation des glucides totaux

Certaines études ont comparé l'oxydation des glucides totaux après une période d'exercice avec l'oxydation des glucides totaux après une période de repos (Tableau 11). Ainsi, Thompson et al. (1998) ont comparé l'oxydation des différents substrats, chez des femmes, pendant un exercice de puissance faible (90 minutes à 33 % du VO_2max) ou de puissance modérée (45 minutes à 66 % du VO_2max). De plus, l'oxydation des substrats énergétiques a aussi été calculée lors des deux heures qui suivaient la période d'exercice, laquelle précède l'ingestion du repas. L'oxydation des substrats est également calculée pendant les quatre heures et demi qui suivent l'ingestion du repas contenant 66 % de glucides pour une quantité d'énergie ingérée égale à 4020 kcal. En comparant la situation pré-ingestion et post-ingestion, Thompson et al. (1998) observent que la contribution des glucides à la dépense énergétique représente 54 % avant l'ingestion du repas et augmente à 74 % après l'ingestion du repas. Il faut noter que les auteurs n'observent aucune différence significative en comparant le groupe qui a effectué un exercice de puissance faible avec celui qui a effectué un exercice de puissance modérée. Cependant, dans cette étude, il n'existe pas réellement de comparaison avec une situation contrôle puisque la situation, dite de repos, fait suite à la période d'exercice. Dans l'étude de Broeder et al. (1991), des sujets ingèrent un repas de 720 kcal contenant 52 % de glucides immédiatement après une période de repos ou un exercice de puissance faible (30 % $\text{VO}_2\text{ max}$) ou un exercice de puissance modérée (60 % $\text{VO}_2\text{ max}$)

Tableau 11 : Dépense énergétique (DE) et oxydation des substrats post-exercice.

Auteurs	* Sujets * Méthodologie * Durée (h) * Repas (g)	Condition expérimentale	DE (kcal)	Substrats oxydés (% DE)
Bielinski et al., 1985.	* 10 H * Chambre cal. * 4,5 * Mixte: (55% G, 27% L, 18% P)	* Repas après 4h de repos (470, 1300 et 1300 kcal =65 et 175 g de G).	↑ DE post prandial de 10,5% (en % de l'EI) ou 32,8 % p/r à la DE pré-repas (484 kcal).	* G = 56%, L = 27 %
Broeder et al., 1991.	* 5 H + 5 HO * Cal. Indirecte respiratoire * 3 * Repas liquide	* Repas après 3 h d'exercice (à 50% du c) (1300 kcal au 3 repas) * exercice à 30 % du VO ₂ max -720 kcal = 52 % de G = 94 g + repas * exercice à 30 % du VO ₂ max + eau * exercice à 60 % du VO ₂ max + repas * exercice 60 % + eau	↑ DE de 9% (40 kcal) p/r à la DE au repos = 527 kcal.	* ↑ L (38%) et G (38%). <u>Lipides :</u> * H 74 %, HO 88% * H 63%, HO 70% * H 92 %, HO 88 % * H 74 %, HO 77%

<p>Horton et al., 1998.</p>	<p>* 14 H + 13 F * Cal. Indirecte respiratoire * 2 * Pas de repas</p>	<p>* Post exercice (2h à 40% du VO₂max)</p> <p>* Post-repos</p>	<p>14 H : 176 13 F : 127 14 H : 154 13 F : 123</p>	<p>* L: 11 g (58%) * G: 11 g (25%) * L: 8 g (60%) * G: 7 g (22%) * L: 8 g (51%) * G: 11 g (32%) * L: 7 g (55%) * G: 8 g (28%) * G = 44% = 60,8 g/7h, * L = 45 % (12,3 g/7h), * ↑ L (66%, 24,2 g/7h) et G (21%,46,6 g/7h).</p>
<p>Krzentowski et al., 1982.</p>	<p>* 10 H * ¹³C-glucose + cal. indirecte * 7 * Glucose/100 g (400 kcal)</p>	<p>* Repas après 3h de repos * Repos après 3h d'exercice (à 50% du VO₂max)</p>	<p>426/ 7h 481 kcal/ 7h.</p>	
<p>Phelain et al., 1997.</p>	<p>* 8 F * Chambre cal. * 3 * Pas de repas</p>	<p>* Après repos 1h * Après 500cal. (65-90 min à 50% du VO₂max) * Après 500cal. (40-60 min à 75% du VO₂max)</p>	<p>* G : 24 g G, L : 13 g * G : 85 g, L : 37 g * G : 116 g, L : 28 g (n.s.)</p>	

<p>Thompson et al., 1998.</p>	<p>* 10 H * Cal. Indirecte respiratoire * 45 ou 90 min d'exercice + 2 h repos + repas + 4,5 h repos post-repas * Repas mixte: (66% G, 23% L = 4020 kcal)</p>	<p>* Post-exercice, 90 min à 33 % du VO₂max = L, 957 kcal = 158 g de CHO * Post-exercice, 45 min à 65 % du VO₂max = M * repas 2h après la fin de l'exercice</p>	<p>1052 (8h) 1064 (8h)</p>	<p><u>Exercice :</u> * L : 49% CHO, 48% fat * M : 77% CHO, 22% fat <u>Pre-meal:</u> * L : 51% CHO, 39% fat * M : 56% CHO, 33% fat <u>Post-meal :</u> * L : 72% CHO, 16% fat * M : 75% CHO, 13% fat</p>
<p>Treuth et al., 1996.</p>	<p>* 8 F * Cal. Indirecte respiratoire * 24 * Repas mixte (66% G, 20% L)</p>	<p>* Repas après exercice 60 min 50% = L 1175 (G = 70%, L = 15%) * Repas après exercice 60 min-intervalles 2 min.- 100% = M</p>	<p>L : 1877 M : 2036</p>	<p>* Pas de valeurs mais de différences.</p>

Cal. = calorimétrique, DE = dépense énergétique, EI = énergie ingérée, F = femmes, G = glucose, H = homme, HO = obèses, L = lipides ; p/r = par rapport, ↑ = augmentation.

et pour une dépense énergétique égale à l'énergie ingérée. Malheureusement, seule l'oxydation des lipides est rapportée pendant les 180 minutes d'observation qui suivent l'ingestion et comparée à celle des sujets qui sont restés au repos. Dans l'étude de Treuth et al. (1996), l'oxydation des glucides totaux est présentée suite à l'ingestion de 1775 kcal (avec 70 % de glucides) précédée d'un exercice de puissance faible (50 % du VO_2max , 60 minutes) ou précédée d'un exercice de puissance élevée (100 % du VO_2max , pendant 60 minutes, exercice de deux minutes intercalé de période de repos de deux minutes). Cette étude, menée auprès de huit femmes, cherche à définir les effets de la puissance d'exercice sur l'oxydation des substrats pendant une période de 24 heures. Les résultats montrent que la quantité de glucose oxydée est la même à la suite d'un exercice de puissance élevée qu'à la suite d'un exercice de puissance modérée. L'oxydation des glucides totaux représente 42 % de la dépense énergétique si les sujets ont effectué un exercice de puissance faible et 47 % de la dépense énergétique si les sujets ont effectué un exercice de puissance élevée. Phelain et al. (1997) ont comparé l'oxydation des différents substrats chez huit femmes qui sont restées au repos, ou qui ont effectué un exercice à 50 % du VO_2max (500 kcal) ou à 75 % du VO_2max (500 kcal). Malheureusement, aucune de ces conditions expérimentales ne fait suite à l'ingestion d'un repas riche en glucides. Les résultats montrent cependant que l'oxydation des glucides totaux représente 40 % de la dépense énergétique quand les sujets sont restés au repos, 45 % quand les sujets ont effectué un exercice à 50 % du VO_2max et 59 % quand les sujets ont effectué

un exercice à 75 % du VO_2 max. En conclusion, en période post-exercice et sans l'ingestion d'un repas, la contribution des glucides totaux à la dépense énergétique augmente avec la puissance de l'exercice (Phelain et al., 1997). Horton et al. (1998) montrent effectivement que l'oxydation des glucides totaux est plus grande après une période d'exercice que de repos, sans qu'il y ait eu ingestion de glucides. A la suite d'une période de repos ou d'exercice, Horton et al. (1998) observent également que les femmes tendent à oxyder moins de glucides totaux que les hommes (Tableau 11), mais que la contribution des glucides à la dépense énergétique n'est pas significativement différente entre les sexes. Il faut noter que dans l'étude de Horton et al. (1998), les sujets effectuent ou non un exercice et aucun repas n'est ingéré pendant les quatre heures d'expérimentation. Cependant, les repas sont standardisés pendant les trois jours qui précèdent la journée d'expérimentation. L'étude de la diète montre que les femmes ingèrent en moyenne 922 kcal/jour de moins que les hommes dont 55 % sont sous la forme de glucides. Ceci pourrait expliquer le fait que les femmes oxydent moins de glucides totaux, après une période de repos ou d'exercice, puisque moins d'énergie a été ingérée et donc moins de glucides.

Dans l'étude de Bielinski et al. (1985), dix hommes qui sont restés au repos ingèrent environ 1300 kcal (contenant 55 % de glucides, soit 177 g) et l'oxydation des glucides totaux est calculée pendant les quatre heures et demi d'observation. Le lendemain, ces mêmes sujets effectuent un exercice pendant trois heures à 50 % du VO_2 max avant d'ingérer une nouvelle fois le même repas que dans la condition de repos. Les résultats montrent que

l'oxydation des glucides totaux représente 54 % de la dépense énergétique quand les sujets sont restés au repos et 35 % quand les sujets ont effectué un exercice. Il semble donc qu'après l'ingestion d'un repas, la contribution des glucides totaux à la dépense énergétique diminue avec l'exercice (Bielinski et al., 1985). Par contre, lorsque la quantité de glucides ingérés est moins grande les résultats, sans l'ingestion d'un repas, diffèrent. Ainsi, Krzentowski et al. (1982) ont également calculé, pendant une période de sept heures, l'oxydation des glucides totaux chez dix hommes qui sont restés au repos ou qui ont effectué trois heures d'exercice à 50 % du $VO_2\text{max}$, avant d'ingérer 100 g de glucose. Quand les sujets restent au repos, l'oxydation des glucides totaux représentent 38 % de la dépense énergétique alors qu'elle représente 55 % de la dépense énergétique quand les sujets effectuent un exercice.

3.2.2. Oxydation des glucides exogènes

Deux études seulement se sont penchées sur l'effet d'une période préalable d'exercice sur l'oxydation des glucides exogènes (Krzentowski et al., 1982; Schneiter et al., 1995). Dans l'étude de Krzentowski et al. (1982), les sujets ont ingéré 100 g de glucose marqué au ^{13}C après une période de repos de trois heures ou suite à une période d'exercice de puissance faible de même durée (50 % $VO_2\text{max}$). Pendant la période d'observation post-prandial de sept heures, la quantité de glucose exogène est de 40 % supérieure chez les sujets qui sont restés au repos (36 g) par rapport à ceux qui ont effectué un exercice (25 g). Il est toutefois possible que ces chiffres

soient légèrement sous-estimés étant donné qu'aucune correction n'a été apportée pour la récupération incomplète de $^{13}\text{CO}_2$ dans les gaz expiré. En fait, une partie du $^{13}\text{CO}_2$ peut être retenue ou piégée dans le réservoir carbonate/bicarbonate et une partie peut être perdue dans le cycle de Krebs. Comme cela sera discuté (voir chapitre 3, section 1.3.), ce problème méthodologique pourrait sous-estimer de 10 à 40 % l'oxydation du glucose exogène (Clugston et Garlick, 1983; Hoerr et al., 1989; Yang et al., 1983).

Dans l'étude de Schneiter et al (1995), les sujets ont ingéré un repas mixte (15 kcal/kg) après avoir réalisé un exercice de 45 minutes sur tapis roulant (cinq km/h, avec une pente de 10 %). La composition précise du repas n'est pas indiquée mais contient 20 g de ^{13}C -glucose dans les 168 g de glucides ingérés. Après une période d'observation de huit heures, 74 g de glucose exogène ont été oxydés soit 44 % de ce qui a été ingéré. Cependant, dans cette étude aucune situation contrôle (ingestion de glucides après un période de repos) n'existe. De plus, il n'est pas certain que le glucose marqué au ^{13}C suive strictement la même voie métabolique que le mélange de glucides fourni par le repas. En effet, dans l'étude de Schneiter et al. (1995), les sujets ont ingéré de l'amidon non marqué au ^{13}C , donc faiblement enrichi en ^{13}C , qui a été mélangé avec une petite quantité (20 g) de sirop de glucose enrichi au ^{13}C . Avec ce procédé, il est difficile de dire que tout le repas est uniformément marqué en ^{13}C et donc d'établir que le $^{13}\text{CO}_2$ récupéré à la bouche est bien le reflet de l'oxydation de tout le glucose ingéré. En fait, de par sa structure complexe et sa grande taille, il est impossible de marquer uniformément les molécules d'amidon de façon artificielle ou en le

mélangeant à une petite quantité de glucose ou d'amidon marqué (spiking). Ces molécules ont des structures tri-dimensionnelles très complexes et variables, qui dépendent à la fois de la source et des méthodes utilisées pour traiter la plante amylacée et de la préparation de la nourriture à ingérer. Ainsi, la durée et le mode de cuisson affectent la structure de la molécule (Duprat et al., 1980). Par conséquent, le traceur (l'amidon marqué) suit exactement le parcours métabolique du tracé (amidon non marqué) seulement s'il est identique en terme de pourcentage amylose/amylopectine, de taille et de structure de l'amylose et de l'amylopectine, et s'ils ont été traités et préparés de la même manière. Si tel n'est pas le cas, il est fort possible que le glucose, dans les molécules marquées, soit plus ou moins rapidement accessible aux enzymes digestives avec, en conséquence, une surestimation ou une sous-estimation de l'oxydation de l'amidon non marqué. Cette erreur technique a clairement été exposée dans les résultats de Hawley et al. (1991). Dans cette étude, l'oxydation de 180 g d'amidon a été mesurée pendant 90 minutes d'exercice à 70 % du VO_2 max sur une bicyclette ergométrique. L'amidon ingéré en suspension dans l'eau contenait 76 % d'amylopectine et 24 % d'amylose mais était marqué avec de l'amylose artificiellement enrichie de ^{14}C . L'oxydation du glucose fourni par l'amidon, calculée à partir de la quantité de $^{14}CO_2$ produit à la bouche, a atteint une valeur maximale de 1,8 g/min comparativement à 0,9 g/min pour une quantité isocalorique de polymères de glucose. Des études utilisant du glucose naturellement ou artificiellement enrichi de ^{13}C et menées dans différents laboratoires indiquent que le niveau maximal d'oxydation du glucose pendant un exercice prolongé

à puissance élevée semble atteindre un plateau vers 1 g/min. (voir Jeukendrup et Jentjens, 2000 ; Péronnet et al., 1992a, 1992b, 1994 pour une revue). L'oxydation rapportée par Hawley et al. (1991) qui est beaucoup plus élevée, est probablement due à une digestion plus rapide de l'amidon marqué par rapport à l'amidon non marqué, et à l'absorption et l'oxydation plus importante du ^{14}C glucose provenant du traceur. D'ailleurs, Hawley et al. (1992) ont noté, par la suite, que l'enrichissement du glucose plasmatique se fait beaucoup plus rapidement après l'ingestion de l'amidon marqué, comparativement à des polymères de glucose marqués ou à du glucose marqué. Hawley et al. (1992) ont alors reconnu que les valeurs rapportées pour l'oxydation de l'amidon sont probablement surestimées (voir Péronnet et al., 1992c, Lettre à l'éditeur).

Ainsi, pour éviter les problèmes inhérents à la technique de traçage, les pâtes alimentaires utilisées dans nos différentes études ont été marquées en utilisant des grains de blé dur qui ont poussé dans une atmosphère riche en $^{13}\text{CO}_2$. Cette technique permet de marquer uniformément tous les constituants organiques de la plante, y compris l'amidon (Chagvardieff et al., 1994) et l'on peut ainsi assumer que le devenir métabolique du traceur (amidon marqué) est le même que celui de l'amidon non marqué.

3.2.3. Oxydation des glucides endogènes

Dans l'étude de Krzentowski et al. (1982), l'oxydation du glucose endogène diminue d'environ 14 % lorsque les sujets réalisent un exercice pendant trois heures (50 % VO_2max) suivi de l'ingestion de 100 g de glucose

marqué au ^{13}C par rapport aux sujets qui sont restés au repos. L'oxydation du glucose endogène à la suite d'un exercice représente environ 22 mg/min alors qu'il représente 25 mg/min lorsque les sujets sont restés au repos. Dans l'étude de Schneiter et al. (1995), les sujets ont ingéré une plus grande quantité de glucose (168 g) sous la forme d'un repas mixte, et ce après avoir réalisé un exercice de 45 minutes sur tapis roulant (cinq km/h, avec une pente de 10 %). L'oxydation du glucose endogène représente environ 108 mg/min. Cependant, comme cela a déjà été précisé dans le paragraphe précédent l'ajout d'une petite quantité de ^{13}C -glucides à une quantité d'amidon non marqué est un procédé qui ne permet pas d'affirmer que le $^{13}\text{CO}_2$ récupéré à la bouche est bien le reflet de l'oxydation de tout le glucose ingéré.

3.2.4. Synthèse de glycogène et glycolyse

L'étude de Schneiter et al. (1995) montre que, pendant que 44 % du glucose ingéré est oxydé, 52 g de glucose endogène sont oxydés et que, dans le même temps, 91 g de glycogène sont synthétisés chez des sujets à jeun qui ont effectué un exercice puis qui ont ingéré 168 g de glucides. Ces données peuvent être comparées à l'autre condition expérimentale de l'étude, soit l'ingestion du repas avant la période d'exercice. Dans cette situation, et contrairement à l'autre, les sujets ne sont pas à jeun lorsqu'ils effectuent leur exercice, ce qui ne permet pas d'avoir de situation contrôle. Les résultats montrent que si les sujets ingèrent le repas avant l'exercice, 77 % du glucose ingéré est oxydé, 36 g de glucose endogène sont oxydés et

que dans le même temps, 48 g de glycogène sont synthétisés. En conclusion, le fait de réaliser l'exercice à jeun, avant d'ingérer le repas, tend à promouvoir l'oxydation du glucose endogène et la synthèse de glycogène. Dans l'étude de Krzentowski et al. (1982), la synthèse de glycogène représente 64 g lors de la situation contrôle (sans exercice) et 75 g lorsque l'ingestion du repas est précédée d'un exercice. En fait, l'ingestion de glucides, immédiatement après l'exercice, favorise la mise en réserve de glycogène dans le muscle et dans le foie en raison d'une activité accrue des transporteurs de glucose et de la glycogène synthase D (voir Goodyear, 1992 et Ivy, 1992 pour une revue). Cette synthèse rapide du glycogène musculaire se produit surtout dans les muscles déplétés en glycogène et est biphasique (Ivy, 1992). La phase initiale de resynthèse ne requiert pas la présence d'insuline alors que la seconde phase de resynthèse est dépendante de l'insuline. Sans ingestion de glucides, la resynthèse de glycogène est 10 % à 30 % fois plus rapide dans cette phase que dans la phase initiale de resynthèse (Price et al., 1994). Par contre, si des glucides sont ingérés immédiatement après l'exercice, la synthèse de glycogène est plus lente mais se poursuit pendant encore quelques jours si l'activité physique est réduite et que des glucides sont ingérés pendant cette période (Ivy, 1992).

3.2.5. Proglycogène et macroglycogène

Les résultats des études de Acheson et al. (1985), Ebner et al. (1979), Jandrain et al. (1984), Krzentowski et al. (1982), Mosora et al. (1976, 1981), Normand et al. (1992), Pallikarakis et al. (1991) et Ravussin et al. (1980)

suggèrent que les dynamiques de mise en réserve et d'utilisation du glycogène *in vivo*, chez l'homme, ne sont pas simples. En fait, la dégradation et la synthèse de glycogène sont présentes en même temps, et de grandes quantités de «nouveau» glycogène sont mises en réserve tandis que des quantités de «vieux» glycogène sont dégradées pendant les heures qui suivent l'ingestion de glucides. Ces phénomènes simultanés suggèrent que la dégradation et la synthèse du glycogène sont compartimentés durant la période post-prandiale (Adamo et al., 1998). Cette compartimentation semble être présente à l'intérieur de la cellule (e.g. fibre musculaire, hépatocyte), dans un tissu (hépatocytes périportaux vs périveineux) ou dans l'organisme (e.g. muscle vs foie). Dans les années 90', plusieurs études (Alonso et al., 1995; Lomako et al., 1993) ont en effet identifié deux formes métaboliques distinctes de glycogène: le proglycogène et le macroglycogène. Par ailleurs, ces deux formes de glycogène répondent différemment lorsque le glycogène est dégradé ou synthétisé (Shearer et Graham, 2002). La régulation du glycogène n'est donc pas uniquement dépendante de la régulation enzymatique mais aussi d'autres facteurs comme le lieu de la synthèse et/ou de l'oxydation et la forme du glycogène synthétisé et/ou oxydé (Shearer et Graham, 2002). En effet, le proglycogène a une masse moléculaire faible et constituerait une étape intermédiaire à la formation du glycogène (Alonso et al., 1995). La proportion de proglycogène et de macroglycogène varie beaucoup en fonction du lieu où on les retrouve. Le proglycogène se retrouve majoritairement dans les muscles (50 %) et le cœur (15 %), ce qui permettrait de mettre en réserve plus de glycogène total, notamment s'il peut être

transformé en macroglycogène (Alonso et al., 1995). En fait, l'ensemble des études (voir Shearer et Graham, 2002 pour une revue) montre que le proglycogène est la forme la plus dynamique du glycogène pouvant être facilement synthétisé et dégradé. Le macroglycogène semble être plus résistant à la mobilisation et ne peut être synthétisé que si du proglycogène est présent.

L'étude du devenir métabolique des glucides alimentaires, après une période de repos ou d'exercice, montre donc non seulement la capacité du glucose à être oxydé, et cela même si la quantité ingérée augmente, mais également sa capacité de mise en réserve sous forme de glycogène avec, éventuellement, le maintien de la glycogénolyse. Dans l'hypothèse où la quantité de glucides ingérée serait vraiment excessive, et advenant que la capacité de mise en réserve du glucose sous forme de glycogène dans le foie et les muscles soit maximale, par exemple si le sujet reste au repos, la seule alternative du corps est la mise en réserve du glucose sous forme de lipides.

4. Oxydation des lipides ou lipogenèse

4.1. Au repos

4.1.1. Diète riche en lipides et diète mixte

Plusieurs études supportent l'hypothèse selon laquelle l'accumulation de graisses et le développement de l'obésité sont plus étroitement reliés à l'ingestion de graisses qu'à l'ingestion de glucides en excès des besoins énergétiques (Bennett et al., 1992; Dreon et al., 1988; Flatt, 1987a, 1987b,

1993, 1995; Goldman et al., 1975; Hill et al., 1992, 1993; Horton et al., 1995; Jéquier, 1992; Kendall et al., 1991; Lissner et al., 1987; Oscai et al., 1984; Proserpi et al., 1997; Schutz et al., 1989; Swinburn et Ravussin, 1993; Tremblay et al., 1989).

Cependant, quelques recherches seulement (Acheson et al., 1982, 1984, 1987; Hellerstein et al., 1991; Passmore et Swindells, 1963) ont mesuré la conversion des glucides alimentaires en lipides (lipogénèse *de novo*) après l'ingestion d'un gros repas de glucides (Tableau 12). Dans les études d'Acheson et al., les sujets ingèrent du maltodextrine lors d'un repas copieux (479-500 g) (Acheson et al., 1982, 1987) ou lors de plusieurs repas consécutifs (250 g + 2 x 125 g) (Acheson et al., 1984). Durant les 10 à 24 heures suivant l'ingestion de glucides, de 9,5 à 45 g seulement sont transformés en 1,9 à 9 g de lipides (pour les calculs voir le Tableau 5, section 2.1.2.), chez les sujets ayant ingéré une diète mixte (Acheson et al., 1982, 1984, 1987). Cette quantité est encore plus faible (1 g de glucides transformés en 0,2 g de lipides) chez les sujets soumis, pendant les trois jours précédant l'expérimentation, à une diète riche en lipides (Acheson et al., 1984). Hellerstein et al. (1991) ont constaté qu'après un jeûne d'une nuit, moins de 0,5 g de lipides étaient synthétisés lors d'une infusion continue de glucose (7-10 mg par minute et par kilogramme de poids corporel soit 260-380 g) ou après un repas riche en glucides (260-380 g). Passmore et Swindells (1963) n'ont pas noté de synthèse de lipides pendant une période d'observation de 24 heures durant laquelle les sujets ont ingéré 432 g de glucides. Ces résultats suggèrent que la lipogénèse *de novo* est une

Tableau 12 : Ingestion aiguë de glucides.

Auteurs	Sujets	Durée (heure)	Condition	Ingéré en g (g/kg)	DE (kcal)	Substrats oxydés en % de la DE (en g)	Synthèse nette de lipide (g)
Aarsland et al., 1997.	5 H	24	Repos	Glucose: 956 (infusés) (13)	1918	-	35,1
Abbott et al., 1988.	27 H	24	* chambre calorimétrique * repos	G: 298 (3)	2407	* G 42% (252) + lipides 43% (114) + protéines 15% (88)	0
	27 F	24		G: 260 (2,8)	2095	* G 49% (254) + lipides 34% (80) + protéines 16% (83)	0
Acheson et al., 1982.	6 H	5 et 10	Repos	Amidon : 479 (6,85)	801	Après 10h : G 66% (133) + L 19% (17)	Après 5 h : 0,4 Après 10h : 1,9
Acheson et al., 1984.				Maltodextrine: 250+125+125 HF 500 (6,96)	HF: 1181	* HF: G 60% (177) + L 28% (36,5)	0,8
	5 H	14	Repos	M 497 (6,96)	M: 1267	* M: G 76% (241) + L 13,5% (19)	3,4
	4 H	14	Repos	HC 501 (7,7)	HC: 1236	* HC: G 83,5% (258) + L 5,5% (7,5)	9

Acheson et al., 1985.	4 H	14	Repos	Maltodextrine: 250+125+125 HF 502 (7,2)	HF: 1181	* HF: G 60% (178) + L 28% (36,5)	0,8
	4 H	14	Repos	M 497 (7,1)	M: 1267	* M: G 76% (241) + L 13,5% (19)	3,4
	6 H	14	Repos	HC 502 (7,2)	HC: 1236	* HC: G 83,5% (260) + L 5,5% (7,5)	9
Acheson et al., 1987.	6 H	14	Repos	Maltodextrine: 250+125+125 497 (7,2)	1207	* G 79,5% (240) + L 11,2% (15)	4
	6 HO	14	Repos	500 (5,2)	1143	* G 78% (223) + L 11,8% (15)	5
Burelle et al., 1999.	6 HE	3,5	Repos	Glucose/100	≈ 400	* G 64% + L 26%	
	6 HS	3,5	Repos			* G 55% + L 35%	
Hellerstein et al., 1991.	4 H	9	Repos	n=4; 260 + 380 infusés	-	-	0,5 et 0,5
	8 H	9	Repos	n=8; 260 + 380 ingérés	-	-	0,5 et 0,5
	7 H	9	Repos	n=7; 380 ingérés + 245 glucides	-	-	0,5 et 0,5

Passmore et Swindells, 1963	9 H	24	Repos (5 repas)	G 884 + P 86 + L 3 = 973 g (15 si 65 kg ?)	-	-	0
--------------------------------------	-----	----	--------------------	--	---	---	---

E = entraînés, F = femmes, G = glucose, H = homme, L = lipides, O = obèses, P = protéines, S = sédentaires,

HC = riche en glucides, HF = riche en lipides, M = repas équilibré glucides/lipides

voie métabolique de très faible importance suite à l'ingestion aiguë (une seule fois) d'une quantité importante de glucides alimentaires chez l'Homme, même quand les réserves de glycogène sont déjà élevées et que, par conséquent, la quantité de glucides pouvant être mis en réserve sous cette forme est limitée.

4.1.2. Diète riche en glucides

Chez les lapins adultes, le porc, les ruminants à queue grasse et le dromadaire, certains auteurs (Emmanuel, 1981; Gagliostro et Chilliard, 1988; Gondret, 1999) observent une incorporation non négligeable de glucose dans les acides gras du tissu adipeux. Chez l'Homme, l'ingestion de glucides augmente de façon importante le flux sanguin au niveau du tissu adipeux sous-cutané et cet effet peut être diminué par un blocage des récepteurs β (Simonsen et al., 1995). Cependant, on ne sait pas si cette augmentation du flux sanguin, à ce niveau, fait suite à l'augmentation de la thermogénèse locale. On peut toutefois douter de son importance puisque la masse adipeuse totale ne représente que 4% de la thermogénèse totale (Hallgren et al., 1989). Chez les lapins en pleine croissance (en dessous de 10 semaines), les rongeurs, les salmonidés et les oiseaux, le site de lipogénèse *de novo* est le foie (Gandemer et al., 1983; Grondet, 1999; Panserat et Kaushik, 2002), il est même exclusivement hépatique chez les oiseaux (Grondet, 1999). Chez l'Homme, le foie réagit à l'effet thermique des catécholamines mais on ne connaît pas sa contribution dans la

thermogenèse facultative. Il semble cependant que la dépense énergétique au niveau splanchnique augmente à la suite de l'ingestion de glucose chez des sujets normaux (Simonsen et al., 1995) mais l'effet d'un blocage des récepteurs β reste à déterminer. Plusieurs études (Aksnes et al. 94 ; Brundin et Wahren, 1991, 1993 ; Jensen et al., 1995) s'accordent pour dire que 40 à 48 % de la thermogenèse induite par l'ingestion se produisait au niveau splanchnique.

En fait, dès les années 70', certains auteurs (Mellati et al., 1970; Sjöstrom, 1973) ont suggéré que la lipogénèse *de novo* se produisait surtout dans le foie, avec une légère conversion de glucose en lipides dans le tissu adipeux. En fait, le flux lipogénique *de novo* mesuré *in vivo* au moyen d'une technique de marquage, chez l'homme nourri avec d'importantes quantités de glucides (à la fois ingérés et perfusés), ne représente, dans l'étude de Hellerstein et al. (1991) que 1 à 2 % de la quantité totale d'acides gras libérés par le foie sous forme de VLDL. De même, Schwarz et al. (1995) n'ont pas montré d'augmentation importante de la lipogénèse *de novo* hépatique (environ 3 g par jour), après cinq jours d'une diète hypercalorique riche en glucides (4550 kcal/jour; 59 % de glucides). La contribution infime de la lipogénèse *de novo* au flux d'acides gras dans le VLDL a cependant augmenté de façon marquée (près de 30 %). Toutefois, dans cette étude et à cause de la petite quantité de lipides libérée par le foie, la quantité de glucose convertie en acides gras est faible (moins de 10 g par jour). Il faut noter que le foie ne consomme que 70 mL d'oxygène par minute, soit environ 100 L en

24 heures ($0,07 \times 60 \times 24$), qui sont consacrés pour la majeure partie aux pompes membranaires (28 %), à la synthèse des protéines et à la dégradation (53 %), à l'urogénèse (17 %) (Hochachka et al., 1996). En prenant les données de Schwarz et al. (1995) et en estimant, d'après les résultats d'Acheson et al. (1984), que 50 % des glucides ingérés en excès pendant cinq jours seront oxydés, 347 g de glucides seront transformés en lipides ce qui représente la consommation de 268 L d'oxygène ($((4550 \times 59 \%) / 2) / 5 \text{ kcal/L}$) par jour. Comme on peut le voir la consommation d'oxygène pour transformer cet excès de glucides en lipides est bien supérieure à la capacité maximale du foie (268 L par rapport à versus 100 L).

Il est alors possible de penser que la lipogenèse *de novo* puisse aussi se produire dans le tissu adipeux, en réponse à une diète riche en glucides. Toutefois, Sjostrom (1973) n'a pas réussi à montrer une augmentation substantielle de la lipogénèse *de novo* dans le tissu adipeux, chez des sujets soumis à 23 jours de diète riche en glucides. De plus, à l'état post-absorptif (huit heures après le dernier repas) l'incorporation des glucides dans les triacylglycérols chez l'homme est de l'ordre de $0,2 \mu\text{mol/g tissu} \times \text{heure}$ (Bjorntorp et Sjostrom, 1978).

Les études qui ont fait suite à ses travaux ont donc cherché à évaluer la quantité totale de lipides synthétisée à partir d'un excès de glucides, les études précédentes ayant révélé la faible capacité de mise en réserve du foie et du tissu adipeux. L'étude d'Aarsland et al. (1997) a calculé la synthèse hépatique ainsi que la synthèse totale de lipides à partir d'un excès de

glucides. Cinq sujets ont consommé 4345 kcal/jour (avec 88 % de glucides) pendant quatre jours. Les résultats montrent qu'au quatrième jour, le foie produit trois grammes par jour de lipides à partir de l'excès de glucides alors que la synthèse totale de lipides, mesurée par calorimétrie indirecte respiratoire, s'élève à 170 g par jour. Aarsland et al. (1997) suggèrent donc que 167 g par jour de lipides ont été synthétisés dans le tissu adipeux. Ces résultats montrent donc que, même si une suralimentation en glucides augmente de plus de 50 fois le taux basal de la lipogénèse *de novo* hépatique, la synthèse de lipides par cette voie ne représente que 2 % de la synthèse totale de lipides sous forme de triacylglycérols.

Ces observations sont en accord avec les données qui montrent, uniquement par le calcul de la lipogénèse *de novo* totale, une très petite conversion de glucose en lipides suite à l'ingestion d'une quantité aiguë de glucides alimentaires (Acheson et al., 1982, 1984, 1987; Hellerstein et al., 1991; Passmore et Swindells, 1963). La réduction de la lipogénèse *de novo* hépatique mesurée dans l'étude de Schwarz et al. (1995) est aussi en accord avec les données d'Acheson et al. (1984) qui, en utilisant la calorimétrie respiratoire indirecte, n'a montré aucune conversion du glucose en lipides, chez des sujets ingérant 500 g de maltodextrine, après trois jours d'une diète riche en lipides. Dans l'étude de Schwarz et al. (1995) moins de 10 g par jour de glucose sont convertis en acides gras, au niveau hépatique, ce qui est de beaucoup inférieur aux 150 g mesurés par Acheson et al. (1988).

Les études utilisant des diètes hypercaloriques riches en glucides (soit plus de ~60% l'apport énergétique) ingérées pendant quelques jours

(Aarsland et al., 1997; Acheson et al., 1988; Bandini et al., 1989; Goldman et al., 1975; Horton et al., 1995; Schutz et al., 1985; Schwarz et al., 1995; Welle et Campbell, 1983) ou pendant quelques semaines ou mois (De Garine et Koppert, 1991; Norgan et Durnin, 1980; Pasquet et al., 1992; Webb et Annis, 1982) montrent, toutefois, que dans de telles circonstances, un dépôt de lipides peut apparaître (Tableau 13). Ceci suggère que la lipogénèse *de novo* pourrait devenir plus active après une alimentation, à court ou à long terme, contenant un excès important de glucides. Dans des études de courte durée (de 4 à 20 jours) (Acheson et al., 1988; Bandini et al., 1989; Goldman et al., 1975; Horton et al., 1995; Schutz et al., 1985; Schwarz et al., 1995; Webb et Annis, 1982), la diète quotidienne très riche en glucides varie de 1325 à 3140 kcal et contribue à augmenter le poids corporel de 165 à 735 g par jour (Figure 7). Dans l'étude d'Acheson et al. (1988), les sujets ont été nourris pendant sept jours avec un excès quotidien et croissant de glucides (de 2930 à 3820 kcal). On n'observe pas de lipogénèse *de novo* pendant la première journée de la diète mais elle augmente en fonction de la quantité et/ou du temps et représente 142 g par jour pendant les trois derniers jours de la suralimentation en glucides. Horton et al. (1995) ont fait ingérer à leurs sujets, chaque jour et pendant 14 jours, un excès de glucides ou de lipides de 19 kcal/kg de poids corporel. Avec la diète riche en glucides, la quantité en excès mise en réserve sous forme de lipides a progressivement augmenté de 0,1 à 0,6 g par jour (jour 1 à jour 14, respectivement). Cependant, cette mise en réserve est significativement inférieure à celle observée lors de l'ingestion d'une diète riche en lipides (en moyenne de 0,7 g par jour). La

Tableau 13: Surcharge chronique de glucides et prise de poids.

Auteurs	Sujets	Durée (jours) et % de G	Energie totale ingérée en kcal/jour	Energie ingérée en excès en kcal/kg/jour	Excès de G en g (kcal/jour)	Prise de poids en g/jour (kg totaux)
Aarsland et al., 1997.	5 H	4/ 88	4375 (59,5)	840 (11,4)	739 (739)	250 (1)
Acheson et al., 1988.	3 H	7/86	3642-4930 (51-69)	1860-3140 (26-44)	2800-4725 (1600-2700)	657 (4,6)
Apfelbaum et al., 1971.	8 H	15	-	1500 (?)	-	93,3 (1,4)
Bandini et al., 1989.	6 HA 7 HAO	14/66 14/66	3975 (64) 4574 (51)	1370 (22) 1570 (17)	3627 (904) 3626 (1036)	186 (2,6) 186 (2,6)
Bouchard et al., 1990.	2 x 12H (jumeaux homozygotes)	100/50	-	1000 (14,6-16,6)	10500 (500)	96,4 (8,1)
Calles-Escandón et al., 1996.	21H = 5 C 6 G (+50%) 6 G + EX. (50% VO ₂ max) 4 EX (50% VO ₂ max)	10/ 55	2640 (40) 3846 (51,3) 3749 (52,1)	0 1206 (16,1) 1109 (15,4)	0 (0) 1658 (663) 1525 (610)	10 (0,1) 100 (1) 10 (1)
De Garine et Koppert, 1991.	2 H (Guruwalla)	60/70	13600 (194)	11000 (160)	115500 (7700)	500 (30)
Deriaz et al., 1992.	22 H	100/50	-	1000 (16,8)	10500 (500)	96,4 (8,1)

Diaz et al., 1992.	9 H dont 3 HO	42/46	H: 4799 (70) HO: 4397 (52)	H: 1511 (22) HO: 1571 (19)	H: 7298 (695) HO: 7588 (723)	H : 183 (7,7) HO : 179 (7,5)
Goldman et al., 1975.	4 H	18/66	4930 (56)	1811 (21)	5379 (1195)	250 (4,5)
Horton et al., 1995.	9 H 7 HO	14/67	3972 (58) 4988 (48)	1325 (19) 1663 (16)	1325 (19) 1663 (16)	221 (3,1) 293 (4,1)
Jebb et al., 1996.	3 H	12/ 50	3829 (53,3)	1264 (17,6)	1896 (632)	242 (2,9)
Levine et al., 1999.	12 H + 4 F	56/ ?	3824 (58,1)	1000 (15,2)	? (?)	84 (4,7)
Norgan et Durnin, 1980.	6 H	42/65	3010 (47)	1490 (24)	10175 (969)	143 (6)
Pasquet et al., 1992.	9 H (Cameroun)	61-65/70	8715 (127)	4000 (58)	42700-45500 (2800)	260 (17)
Ravussin et al., 1985.	5 H	9/45	5174 (73)	1907 (27)	1935 (860)	356 (3,2)
Roberts et al., 1990.	7 H	21/55	4313 (57)	1011 (13,3)	2793 (532)	119 (2,5)
Roberts et al., 1996.	7 H 9 H âgés	21/55	4313 3403	974 (12,8) 974 (13,4)	2667 (508) 2667 (508)	118 (2,5) 108 (2,3)
Schutz et al., 1985.	3 H	7/85	3870-5093 (58- 76)	1550-2770 (23-41)	2307-4120 (1318-2355)	735 (5,1)
Schwarz et al., 1995.	6 H	5/59 5/56	4550 (61) 3484 (47)	1827 (25) 761 (10)	1800 (1440) 850 (680)	460 (2,3) 220 (1,1)

Strong et Shirling, 1967	6 H 10 O (dont 2 H)	4/58	3883 (65) 3776 (40) Moy: 3816 (47)	1678 (28) 1186 (13) Moy:1370 (17)	973 (973) 688 (688) Moy:795 (795)	437 (1,8) 414 (1,7) Moy:422 (1,7)
Tremblay et al. 1992	23 H	100/50	-	840 (17)	10000 (420)	81 (8,1)
Webb et Annis 1982	3 H 1 HO	30/60	3675 (58)	1000 (16)	4500 (600)	91 (2,7)
Welle et Campbell 1983	7 H	20/70	3990 (58)	1480 (21)	5180 (1036)	165 (3,3)
Weststrate et Hautvast 1990	5 H 5 F	4/51	3250 (51)	1429 (22)	1436 (1436)	75 (0,3)

A= adolescent, C= contrôle, F= femme, G = glucides, H= homme, O = obèse, EX = exercice, Moy = moyenne.

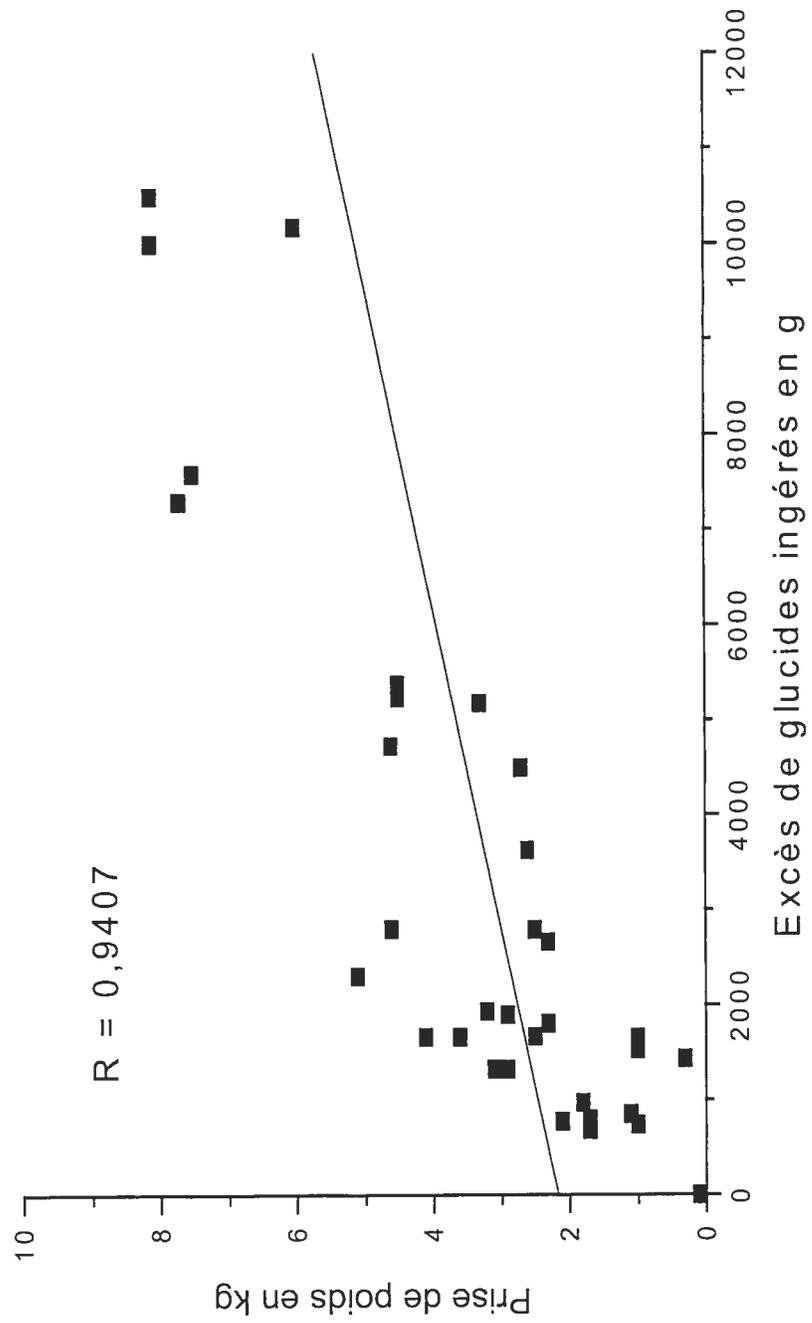


Figure 7 : Relation entre l'excès de glucides ingérés en gramme et la prise de poids en kilogramme.

suralimentation glucidique a produit une augmentation progressive de l'oxydation du glucose, par contre, la suralimentation en lipides n'a eu qu'un effet négligeable sur l'oxydation des lipides. Ces résultats confortent la thèse selon laquelle un excès de glucides ne promeut pas une augmentation de la masse corporelle. Cependant, au regard de la Figure 7, l'augmentation quotidienne du poids corporel est reliée à la quantité de glucides ingérés en excès (Figure 7). En effet, les plus importantes augmentations de 657 et 735 g/jour ont été observées avec l'ingestion de 26 à 44 g et de 23 à 41 g de glucides.kg de poids corporel⁻¹.jour⁻¹, rapportées par Acheson et al. (1988) et Schutz et al. (1985), respectivement. Dans les études traitant de diètes riches en glucides à long terme (de 30 à 65 jours) (De Garine et Koppert, 1991; Norgan et Durnin, 1980; Pasquet et al., 1992; Webb et Annis, 1982) la prise de poids a fluctué de 91 à 500 g par jour chez des sujets soumis à une consommation excessive de calories variant de 600 à 7700 kcal par jour. Ainsi, De Garine et Koppert (1991) ont pu étudier l'effet d'une surcompensation massive et soutenue d'aliments à base d'amidon sur le poids corporel et la masse grasse auprès de neufs camerounais. Cette situation d'étude unique a été possible car quelques individus de la tribu Massa du Camerounais célèbre une cérémonie traditionnelle appelée Guru (ou Guru Walla quand la pratique est individuelle) qui s'étend sur 60 à 65 jours et correspond, pour les hommes de cette région d'Afrique, à l'ingestion massive d'aliments à base d'amidon. La signification du Guru Walla est à la fois religieuse et traditionnelle, en permettant aux hommes du village de montrer leur valeur physique et leur rôle social au sein de leur communauté.

De Garine et Koppert (1991) ont ainsi rapporté un gain de poids de près de 30 kg chez deux sujets soumis à cette surconsommation alimentaire (13600 kcal par jour contenant approximativement 70 % de glucides). Cette augmentation du poids est principalement attribuable à la mise en réserve des lipides, estimée à partir de la prise de trois plis cutanés (triceps, biceps et sous-scapulaire). Les auteurs ont constaté que la valeur totale des plis cutanés a doublé pendant la période de surconsommation (De Garine et Koppert, 1991). Pasquet et al. (1992) ont également noté une importante augmentation du poids (17 kg) chez neuf camerounais qui se sont aussi soumis à une surconsommation traditionnelle du Guru Walla (soit 60 à 65 jours). L'augmentation de la masse grasse, calculée par la méthode des plis cutanés et par bio-impédance électrique, explique à elle seule 64 à 75 % des modifications de la masse totale des sujets. L'apport calorique quotidien était toutefois moins important (8700 kcal) que celui dans l'étude de De Garine et Koppert (1991). Ces chiffres concordent avec les données d'Acheson et al. (1988) qui montrent qu'au septième jour d'une suralimentation en glucides, les sujets oxydent la moitié des 1030 g de glucides qu'ils ingèrent et transforment l'autre moitié en lipides. Or, les sujets de l'étude de Pasquet et al. (1992) ingèrent en moyenne 1576 g d'amidon pendant 60 à 65 jours. En supposant, comme dans l'étude d'Acheson et al. (1988), que la moitié est oxydée, il reste que 788 g d'amidon sont transformés en lipides soit 277 g de lipides mis en réserve ($((788 / 162) \times 180) / 3,16$); Acheson et al., 1984). Cela représente près de 17 kg en deux mois ce qui correspond aux valeurs réelles de gain de poids trouvées dans cette étude (17 kg). Avec un apport

calorique moins important (600-970 kcal/jour), Norgan et Durnin (1980) et Webb et Annis (1982) ont rapporté une augmentation du poids corporel plus faible (de 91 à 143 g par jour) pendant 42 et 30 jours, respectivement.

Cependant, il n'existe actuellement pas de données expérimentales sur les différences interindividuelles possibles lors de la conversion des glucides en lipides, ou dans l'aptitude de la lipogénèse *de novo* à s'adapter aux diètes riches en glucides. Ces différences pourraient au moins expliquer en partie les différences individuelles déjà bien montrées avec le gain de poids observé en réponse à une diète hypercalorique sévèrement contrôlée (Bouchard et al., 1990). Toutes ces observations tendent donc à montrer que la conversion des glucides alimentaires en lipides, c'est à dire la voie de la lipogénèse *de novo*, est quasi négligeable chez l'homme dans des conditions normales d'alimentation (Acheson et al., 1982, 1984, 1987, 1988; Hellerstein et al., 1991 et 1996; Ravussin et Taranni, 1997; Schwarz et al., 1995; Shah et Garg, 1996). Les seules exceptions concernent les patients soumis entièrement à une nutrition parentérale (Elwyn et al., 1979) ou soumis à des diètes riches en glucides (plus de ~ 60 % de l'apport énergétique) durant plusieurs jours (Acheson et al., 1988; Aarsland et al., 1997; Hellerstein et al., 1996; Horton et al., 1995; Shah et Garg, 1996) ou mois (De Garine et Koppert, 1991). Il faut rappeler que si la lipogénèse *de novo* est augmentée significativement uniquement par un apport élevé en glucides, cette situation ne se rencontre que rarement lors d'un apport spontané alors que le sujet peut manger à volonté.

4.2. Après une période d'exercice

Dans le but de prévenir et/ou de traiter l'obésité, il est souvent conseillé de réaliser des exercices de longue durée de puissance faible. Ce type d'exercice serait bénéfique dans la mesure où il augmenterait l'oxydation des lipides (Hill et al., 1994; Thompson et al., 1998). Cependant, l'effet net de l'exercice sur la balance lipidique ne dépend pas seulement de la quantité de lipides oxydée pendant la période d'exercice, mais aussi de la quantité oxydée au cours de la période post-exercice. Plusieurs études (Bielinski et al., 1985; Horton et al., 1998; Krzentowski et al., 1982) ont montré que l'oxydation des lipides est favorisée, pendant une période d'observation post-exercice et comparativement à une période post-repos. Les résultats montrent que, chez les sujets qui ont réalisé un exercice de deux à trois heures à une puissance de travail de 40 % à 50 % du VO_2 max et comparativement aux sujets qui sont restés au repos, la contribution des lipides à la dépense énergétique totale augmente de 10 % à 41 %. De plus, il semble que, quelle que soit la quantité de glucides ingérée et même en quantité importante, l'oxydation des lipides est augmentée après une période d'exercice. Broeder et al. (1991) rapportent que la contribution de l'oxydation des lipides à la fourniture de l'énergie totale, après avoir réalisé un exercice, augmente proportionnellement avec l'augmentation de la puissance d'exercice. En fait, l'oxydation des lipides est augmentée de 27 et 48 % lorsque le repas (720 kcal dont 52 % de glucides) est précédé d'exercices de puissances faible (30 % du VO_2 max) et modérée (60 % du VO_2 max), respectivement. Il faut noter que dans l'étude de Broeder et al. (1991) la

dépense énergétique est égale à l'énergie ingérée. L'oxydation des lipides après un exercice n'est donc pas diminuée par l'ingestion de glucides. Ceci est particulièrement vrai si un exercice est réalisé à une puissance suffisamment élevée (exemple : 70% du VO_2 max). L'étude de Dionne et al. (1999) montre par contre qu'un exercice de 60 minutes à 50% du VO_2 max n'a pas d'impact détectable sur l'oxydation post-exercice des lipides et des glucides si le surplus en substrats oxydé pendant l'exercice est immédiatement compensé par un apport nutritionnel équivalent, tout de suite après l'effort. Cependant, dans cette étude, les résultats sont rapportés suite à une période d'observation de 24 heures alors que Broeder et al. (1991) rapportent leur résultats suite à une période d'observation de trois heures.

5. Variations interindividuelles

Il existe peu de données sur l'activité et l'adaptabilité de la lipogénèse *de novo* chez les femmes qui sont plus à risque face aux problèmes d'obésité (Molarius et al., 1999), ou qui pendant leur vie traversent certaines périodes critiques (puberté, cycle menstruel, ménopause, grossesse...) qui pourraient amener à une accumulation de graisses (Hirsch et Han, 1969). Il faut noter que Faix et al. (1993) ont montré que la lipogénèse *de novo* hépatique pourrait être plus importante chez des femmes en phase folliculaire du cycle menstruel ou en post-ménopause. Enfin, peu d'études (Bandini et al., 1989; Horton et al., 1995; Thomas et al., 1992) ont directement comparé les effets des glucides et de la suralimentation en lipides sur la balance énergétique et le gain de poids, chez les sujets minces et les sujets obèses. Bandini et al.

(1989) n'ont rapporté aucune différence d'augmentation de poids corporel et de la thermogénèse facultative lors d'une période de suralimentation en glucides de deux semaines (3975 et 4574 kcal/jour avec 66 % de glucides) chez des adolescents minces et des adolescents obèses respectivement. Par contre, Thomas et al. (1992) ont rapporté que les sujets minces, comparativement aux sujets obèses, avaient une meilleure oxydation totale des lipides, suite à l'ingestion d'approximativement 2600 kcal par jour de lipides (soit 52 % des calories ingérées) pendant une période de sept jours. Les résultats obtenus chez des sujets minces semblent montrer une relation positive significative entre l'apport de lipides et leur oxydation, phénomène qui n'a pu se vérifier auprès des sujets obèses. Avec une diète riche en glucides (2600 kcal par jour de glucides, soit 62 % des calories ingérées), les sujets obèses ont proportionnellement oxydé davantage de glucides et moins de lipides que les sujets minces (Thomas et al., 1992). Des observations similaires ont été rapportées par Horton et al. (1995) après 14 jours de diète hypercalorique riche en glucides (59 % des calories ingérées) ou en lipides (59 % des calories ingérées). Les sujets soumis à ces diètes étaient, soit des sujets minces (1325 kcal par jour), soit des sujets obèses (1660 kcal par jour). Après 14 jours de diète, la masse grasse est significativement plus augmentée chez les obèses que chez les sujets minces, et ce autant avec une diète riche en glucides (1,09 vs 2,06 g) qu'avec une diète riche en lipides (1,21 vs 1,90 g). Ceci pourrait être attribuable, du moins en partie, à un apport énergétique plus important chez les obèses que chez les sujets minces. Au cours des trois derniers jours de la diète, environ 47 % des

glucides ingérés (447 vs 950 g) ont été transformés en 142 g de lipides. Par contre, Bandini et al. (1989) ont rapporté une augmentation semblable de la masse corporelle chez les obèses et les sujets minces après 14 jours de suralimentation en glucides.

En fait, on constate qu'en réponse à des diètes riches en lipides et/ou en glucides, certains individus oxydent moins de lipides que d'autres, ce qui pourrait, de ce fait, les rendre plus susceptibles de développer un problème d'obésité. Les facteurs physiologiques expliquant ces différences d'ajustements métaboliques pourraient s'expliquer par une différence de sensibilité à l'insuline et par une différence des types de fibres musculaires. En effet, certaines études (Abou Mrad et al., 1992; Wade et al., 1990) ont montré que la composition de la fibre du muscle squelettique pourrait être prédictive du développement de l'obésité. Dans une première expérience, Wade et al. (1990) ont mesuré auprès de 11 hommes la proportion de fibres musculaires lentes (type 1) et le pourcentage de masse grasse. Les résultats montrent que la proportion de fibres lentes est inversement reliée à la masse grasse. Ces résultats ont été confirmés par Abou Mrad et al. (1992) chez le rat. Dans une deuxième expérience, Wade et al. (1990) ont étudié 50 hommes lors d'un exercice sur ergocycle (23 minutes à une puissance de 100 W). Les résultats montrent que les hommes ayant une masse grasse élevée, donc avec une proportion de fibres lentes plus basse, oxydent moins de lipides pendant l'exercice que les hommes qui ont une faible masse grasse.

6. Conclusion

L'ensemble des études s'accordent à dire que la lipogenèse *de novo* est une voie mineure notamment lorsque les sujets se trouvent en situation normale d'alimentation. Cependant, la lipogenèse *de novo* peut aussi être relativement importante en fonction du profil spécifique de chaque individu et de la quantité de glucides ingérée lors d'une journée. De plus, une suralimentation en glucides pendant plusieurs jours peut induire la lipogenèse *de novo*. Il faut cependant rappeler que la lipogenèse *de novo* est augmentée significativement uniquement par un apport élevé en glucides, situation que l'on retrouve rarement lors d'un apport spontané où le sujet peut manger à volonté. Le niveau plus ou moins élevé des réserves de glycogène pourrait donc devenir un facteur important dans cette voie lors de l'ingestion d'une grande quantité de glucides. Il devient alors intéressant de mener une recherche sur le devenir métabolique d'une quantité standard et importante de pâtes alimentaires, chez des hommes qui ont préalablement réalisé un exercice pendant trois heures à 37 % VO_2 max ou pendant 90 minutes à 57 % du VO_2 max ou chez des hommes qui sont restés au repos. De plus, il existe peu d'études comparant les hommes et les femmes en ce qui a trait à l'ingestion d'une grande quantité de glucides et qui prennent en compte la fluctuation hormonale des femmes selon qu'elles sont en phase lutéale ou folliculaire ou selon qu'elles sont ménopausées. Il devient alors intéressant d'étudier le devenir métabolique d'une grosse quantité de pâtes alimentaires après une période de repos ou après un exercice de 90 minutes à 50 % du VO_2 max chez des hommes et des femmes à différentes phases de leur cycle menstruel ou ménopausées.

CHAPITRE 2: ÉTUDES EXPÉRIMENTALES

1. Devenir métabolique d'un petit ou d'un gros repas de pâtes alimentaires marquées au ^{13}C , suite à une période de repos ou d'exercice de puissance faible ou modérée, chez l'Homme.

1.1. Introduction

Les effets précis de la modification de l'apport d'énergie et de la dépense énergétique sur la composition et la masse corporelle demeurent encore de nos jours une question mal comprise. Des applications simples de la thermodynamique suggèrent que les modifications de la masse grasse et de la masse corporelle sont directement reliées aux modifications de l'équilibre énergétique, indépendamment du type de nutriments ingérés (lipides vs glucides). Toutefois, sans remettre en cause, bien entendu, les principes de la thermodynamique, quelques évidences expérimentales suggèrent que les modifications des réserves de graisses et de la masse corporelle pourraient être davantage reliées aux modifications de l'apport lipidique qu'à l'apport d'énergie (pour revue voir: Flatt, 1995a, 1995b; Jéquier, 1992; Proserpi et al., 1997). Ces résultats concordent avec l'observation à l'effet que la conversion des glucides alimentaires en lipides (lipogenèse *de novo*) semble être quasi négligeable chez l'homme (Acheson et al., 1982, 1984, 1985, 1987; Hellerstein et al., 1996; Hellerstein, 1999; Ravussin et Taranni, 1997; Schwarz et al., 1995; Shah et Garg, 1996), sauf chez les sujets alimentés uniquement par nutrition parentérale (Elwyn et al., 1979) ou soumis à des diètes très riches en glucides (plus de ~ 60 % de l'apport énergétique) pendant plusieurs jours (Acheson et al., 1988; Aarsland et al., 1997; Calles-Escandón et al. 1996; Hellerstein et al., 1996; Horton et al., 1995; Shah et Garg, 1996) ou pendant plusieurs mois (De Garine et Koppert, 1991). Par ailleurs, il a été montré qu'une puissance d'exercice faible,

associée à une assez longue durée d'exercice, entraînent une plus grande contribution de l'oxydation des lipides à la production d'énergie (Brooks et Mercier, 1994). Par contre, l'étude de Proserpi et al. (1997) a montré que des sujets qui effectuent un exercice de puissance modérée peut être plus efficace entraînant une diminution de la masse grasse, qu'un exercice de puissance faible, et ce pour une même dépense énergétique. En se basant sur ces données et pour une augmentation donnée de la dépense énergétique lors de l'exercice, la puissance d'exercice et la durée de l'exercice pourrait donc favoriser une réduction de la masse grasse et de la masse corporelle (Hill et al., 1994). Toutefois, l'effet retardé de l'exercice sur l'oxydation des substrats énergétique que l'on observe pendant la période de récupération devrait aussi être pris en compte lors de l'évaluation de l'effet global de l'exercice sur l'oxydation des substrats et sur l'équilibre énergétique et pondérale. En effet, certains résultats montrent que l'oxydation des lipides pourrait être favorisée après la réalisation d'un exercice (Bahr, 1992; Bielinski et al., 1985; Broeder et al., 1991; Devlin et al., 1989; Gillette et al., 1994; Melby et al., 1993). Cette augmentation de l'oxydation des lipides pourrait être plus marquée pendant la période de récupération suite à un exercice de puissance modérée plutôt que suite à la réalisation d'un exercice de puissance faible (Broeder et al., 1991; Phelain et al., 1997). Ce constat s'appliquerait même si des quantités importantes de glucides sont ingérées au début de la période de récupération (Bielinski et al., 1985; Broeder et al., 1991; Treuth et al., 1996) alors que les glucides exogènes sont

prioritairement transformés en glycogène (Ivy, 1992; Sherman, 1991, 1992). Toutefois, il n'existe aucune donnée sur les effets combinés d'exercices de puissance et de durée variables, et de l'ingestion de différentes quantités de glucides en récupération, sur la dépense énergétique, l'utilisation des substrats et le devenir métabolique du glucose ingéré chez l'Homme. Le glucose provenant des glucides alimentaires peut suivre principalement trois voies métaboliques différentes. En premier lieu, une portion peut être oxydée, soit directement, soit après une période transitoire de mise en réserve sous forme de glycogène, principalement. Ceci pourrait être associé à une augmentation de la dépense énergétique et/ou à une réduction de l'oxydation des substrats endogènes: les protéines, mais principalement le glucose des réserves de glycogène ou les acides gras des triacylglycérols. Deuxièmement, une autre portion du glucose dérivé des glucides alimentaires peut être mise en réserve sous forme de glycogène hépatique et/ou musculaire et être encore sous cette forme à la fin de la période d'observation. Finalement, une dernière portion du glucose exogène peut être convertie en acides gras grâce à la voie de la lipogénèse *de novo* et mise en réserve sous forme de triacylglycérols dans différents tissus incluant le tissu adipeux et le muscle squelettique. Il faut noter que, contrairement à la capacité de mise en réserve des lipides, la capacité de mise en réserve du glycogène est limitée (Acheson et al., 1988; Björntorp et Sjöstrom, 1978: voir Flatt, 1995b, 1996 pour une revue). Par conséquent, la quantité de glucides

ingérée qui est transformée en lipides pourrait dépendre, en partie, de la quantité de glycogène en réserve au moment du repas.

Pour toutes ces raisons, l'objectif de la présente étude est donc de comparer le devenir métabolique d'amidon ingéré sous la forme d'un repas de pâtes alimentaires chez l'Homme, après une période de repos ou une période d'exercice d'intensité et de durée différentes mais ayant une dépense énergétique similaire, de façon à ce que les réserves de glycogène soient de niveaux différents. De plus, les sujets ont été évalués soit après un petit repas de pâtes alimentaires (150 g) qui comblait approximativement les besoins énergétiques pour la période d'observation de huit heures, soit après un très gros repas de pâtes alimentaires (400 g) qui permettait d'étudier la capacité de l'organisme à s'ajuster à un apport excessif d'énergie. La dépense énergétique, l'oxydation des substrats et la conversion des glucides en lipides par la voie de la lipogénèse *de novo* ont été observées et calculées pendant huit heures par calorimétrie indirecte respiratoire. L'oxydation et/ou la mise en réserve des glucides exogènes et le renouvellement des réserves de glycogène ont également été estimées pendant huit heures à partir de la production de CO₂ à la bouche.

1.2. Méthode

1.2.1. Sujets

L'expérimentation a été menée sur trois groupes de six sujets masculins en bonne santé, non-obèses et sédentaires et qui ont été repartis

dans chaque groupe de façon homogène à partir de leur indice de masse corporelle (IMC) et de leur consommation maximale d'oxygène (VO_2 max; Tableau 14). Les sujets ont donné leur consentement écrit après avoir été informés des différentes étapes de l'étude, qui a été approuvée par le Comité d'éthique de l'Université de Montréal sur les sujets humains. Tous les sujets avaient une concentration normale de glucose plasmatique à jeun (Tableau 14). Aucun d'entre eux ne fumait, ne consommait d'alcool de façon excessive (moins de 12 à 36 g d'alcool pur/jour; (Secrétariat général de la Communauté du Pacifique, 2002), ne prenait de médicaments ou ne faisait usage de drogues récréatives. Personne parmi eux ne faisait régulièrement d'activité physique. Enfin, aucun n'avait pris ou perdu du poids pendant la dernière année (gain ou perte de moins de un ou deux kilogrammes).

1.2.2. Protocole expérimental

Dans un premier temps, les sujets se sont présentés individuellement au laboratoire afin de mesurer leur consommation maximale d'oxygène (VO_2 max) sur bicyclette ergométrique (Ergomeca, Labayette, France) afin de déterminer la puissance individuelle d'exercice pour les différents tests sous maximaux. Chacun des sujets a été évalué deux fois (entre 8 :00 heures et 20 :00 heures) soit trois heures avant et huit heures après l'ingestion de 150 g ou de 400 g de pâtes alimentaires enrichis en ^{13}C (voir détails d'enrichissement à la page 113). Après cuisson, ces deux repas représentaient 390 g et 1030 g de pâtes alimentaires, respectivement. L'ordre

Tableau 14: Caractéristiques des sujets et concentration du glucose plasmatique à jeun (moyenne et ES; n = 6)

	Repos		Exercice			
	Moyenne	ES	Puissance faible		Puissance modérée	
			Moyenne	ES	Moyenne	ES
Age (ans)	26,3	1,4	23,7	0,8	27,2	1,1
Taille (m)	1,81	0,03	1,76	0,03	1,80	0,02
Poids (kg)	75,2	2,6	72,3	3,1	75,4	4,5
IMC (kg/m²)	22,9	0,6	23,5	1,3	23,2	1,1
VO₂max (mL.kg⁻¹.min⁻¹)	46,9	1,5	50,9	2,1	50,2	2,0
Glucose plasmatique (mmoL/L)	4,3	0,2	4,3	0,4	4,1	0,2

de présentation des deux repas était choisi de façon aléatoire entre les sujets et une période de deux semaines séparait les deux repas, de façon à permettre la disparition du marqueur entre la première et la seconde expérience. Aucune augmentation systématique de la composition isotopique du $^{13}\text{CO}_2$ expiré (calculée avant l'ingestion des pâtes alimentaires) n'a été constatée entre le premier et le deuxième repas ($-22,6 \pm 0,2$ vs $-22,1 \pm 0,4$ ‰ $\delta^{13}\text{C}$ PDB₁ lors de la première et de la deuxième évaluation, respectivement). Ces résultats indiquent que le bruit de fond du ^{13}C , dans le $^{13}\text{CO}_2$ expiré, a très peu varié (voir signification de ‰ $\delta^{13}\text{C}$ PDB₁ à la page 116). Pendant la semaine précédant la première évaluation et pendant les deux semaines d'expérimentation, les sujets ont été encouragés à s'abstenir de consommer des aliments naturellement riches en ^{13}C (Lefèbvre, 1985) afin d'éviter des modifications de la composition isotopique du CO_2 expiré. De plus et afin de s'assurer d'une certaine uniformité, des repas préparés (30 kcal.kg⁻¹.jour⁻¹ contenant 20 % de protéines, 45 % de glucides et 35 % de lipides) étaient fournis aux sujets deux jours avant chaque expérimentation. Ajoutons qu'il leur a été demandé de limiter leur activité physique pendant les deux jours précédents chacune des expériences.

Les sujets se présentaient au laboratoire à 7 :30 heures après une nuit de jeûne (de 19 :00 heures à 6 :30 heures) et un petit déjeuner standardisé (deux tranches de pain brun grillées, 15 g de beurre, 125 mL de jus de pommes non sucré, 250 mL de café ou thé sans sucre et 250 mL de yaourt nature non sucré). Ce petit déjeuner correspondait à environ 14 g de

protéines, 52 g de glucides et 19 g de lipides, représentant 6 kcal/kg, et 13 % de protéines, 45 % de glucides et 42 % de lipides. Ce repas était consommé entre 6 :30 heures et 7 :00 heures. Les sujets du premier groupe restaient au repos le matin, confortablement installés en position assise. Ceux du deuxième groupe effectuaient un exercice de 8 :00 heures à 11 :00 heures sur bicyclette ergométrique (Ergomeca, La Bayette, France) à $37,1 \pm 1,7$ % du $VO_2\text{max}$ ($72,9 \pm 1,94$ W). Finalement, les sujets du troisième groupe ($n = 6$) restaient au repos de 8 :00 heures à 9 :30 heures et par la suite effectuaient un exercice pendant 90 minutes (de 9 :30 heures à 11 :00 heures). La puissance de travail ($57,3 \pm 1,6$ % du $VO_2\text{max}$; $153,7 \pm 5,4$ W) de ce groupe a été choisie de façon à ce que la dépense énergétique totale, pendant les trois heures (de 8 :00 heures à 11 :00 heures) soit semblable chez les deux groupes qui ont effectué de l'exercice.

Entre 11 :00 heures et 12 :00 heures, les sujets ingéraient un repas de 150 ou 400 g de pâtes alimentaires (Crealis, Brive, France) contenant 111 et 297 g d'amidon. Les pâtes alimentaires ont été cuites pendant sept minutes dans de l'eau de source (eau d'Évian à 100°C : 100 g de pâtes alimentaires/L, avec 7 g de sel de table/L) et ont été servies avec une petite quantité (60 mL/100 g de pâtes alimentaires) de sauce aux tomates et aux oignons, cuisinée à la maison (tomates fraîches cuites à la vapeur avec oignons, sel et poivre; Tableau 15). Les pâtes alimentaires ont été gracieusement fournies par l'Association Française des Fabricants de Pâtes (Fabricants Français de Pâtes Alimentaires, Groupe d'Intérêt Économique: Alimentation, Recherche,

Tableau 15: Composition des repas de pâtes alimentaires et de la sauce (moyenne).

Quantité		Pâtes	Sauce	Total
			150 g	
Amidon	g	110,7	4,1	114,8
Glucose	g	123,0	4,5	127,5
	kcal	475,8	17,5	493,3
Lipides	g	0,0	0,2	0,2
	kcal	0,0	2,1	2,1
Protéines	g	20,3	0,9	21,2
	kcal	95,3	4,1	99,4
Energie totale	kcal	571,1	23,7	594,8
			400 g	
Amidon	g	297,0	10,9	307,9
Glucose	g	330,0	12,1	342,1
	kcal	1276,5	46,8	1323,3
Lipides	g	0,0	0,6	0,6
	kcal	0,0	5,6	5,6
Protéines	g	54,0	2,3	56,3
	kcal	254,0	10,8	264,8
Energie totale	kcal	1530,6	63,2	1593,8

Nutrition). Ces dernières ont été fabriquées grâce à de la semoule obtenue à partir de grains de blé *durum* (*Triticum durum*, cv Ardente).

Approximativement 0,55 % de la semoule présente dans les pâtes alimentaires provenait de *Triticum durum* (cv Ardente) cultivé au Laboratoire de Phytotechnologie de Cadarache (Commission de l'Énergie Atomique, Cadarache, France) . Les conditions étaient soigneusement contrôlées en chambres fermées de culture hydroponique dans une atmosphère contenant 0,1 % de CO₂ artificiellement enrichi en ¹³C (Euriso-top, France) (André et Du Cloux, 1993). Le rapport ¹³C/¹²C dans les grains provenant des plantes cultivées dans cette atmosphère était de 11,1 % (¹³C/C). Les grains des plantes cultivées en plein champ et ceux provenant de plantes cultivées dans une atmosphère enrichie en ¹³CO₂ ont été traités de façon identique et les semoules obtenues ont été mélangées de façon homogène lors de la fabrication des pâtes alimentaires. Le rapport ¹³C/¹²C dans les repas de pâtes alimentaires ingérées, mesuré par spectrométrie de masse dans des échantillons de pâtes alimentaires cuites (voir plus loin), était de +23,6 ± 0,2 ‰ δ ¹³C PDB₁ (n = 36). Ce niveau relativement élevé d'enrichissement en ¹³C des pâtes alimentaires ingérées fournissait un très bon signal dans le CO₂ expiré (Figure 8). En outre, grâce à la spectroscopie de résonance magnétique nucléaire (RMN), il a été possible de confirmer que l'amidon était uniformément marqué au ¹³C (laboratoire de biophysique des systèmes intégrés, CEA-Grenoble).

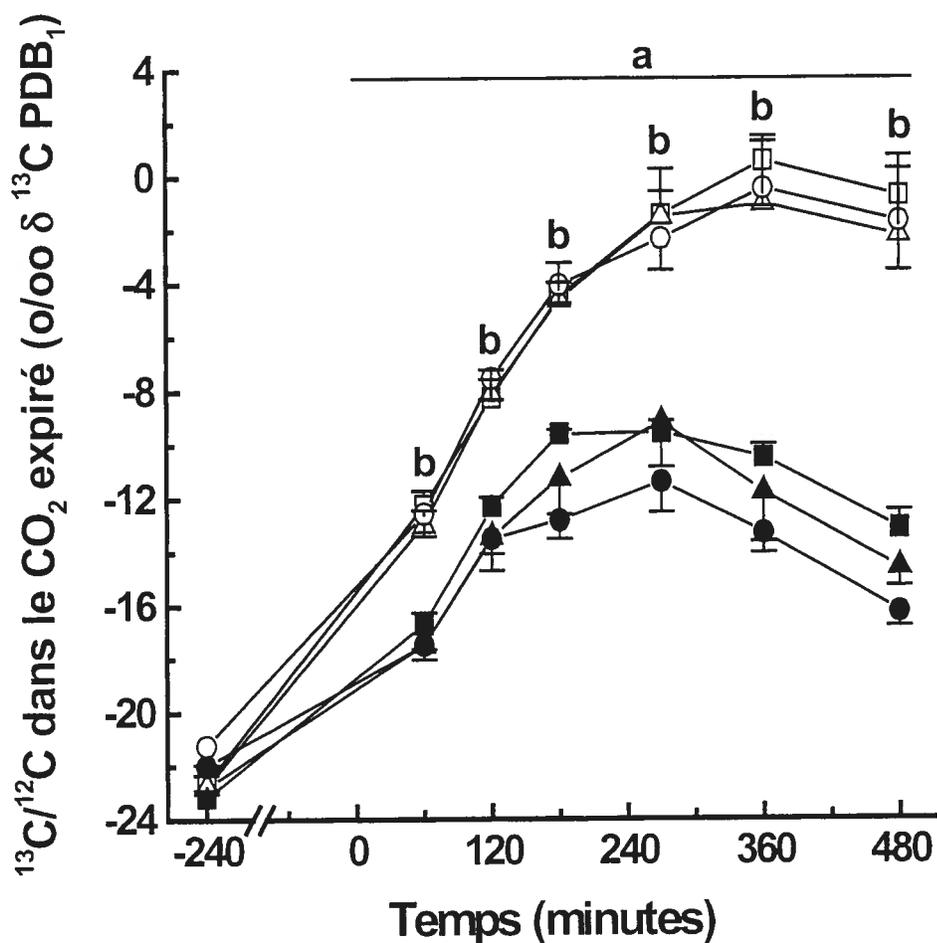


Figure 8. Composition isotopique du CO₂ expiré après l'ingestion de 150 g (symboles pleins) et 400 g (symboles ouverts) de pâtes alimentaires (ingérés entre -60 et 0 min) chez des sujets qui sont restés au repos (carrés), qui ont effectué de l'exercice à puissance faible (triangles) ou à puissance modérée (cercles) le matin (moyenne et ES, n = 6; a: significativement différent des valeurs de pré-ingestion; b: significativement différent du repas de 150 g; P < 0,05).

1.2.3. Mesures et calculs

La consommation d'oxygène (VO_2) et la production de dioxyde de carbone (VCO_2) au niveau de la bouche (sacs de caoutchouc de 250 L: spiromètre Tissot, Warren-Collins Inc., Braintree, Mass; analyseurs d' O_2 et de CO_2 , MGA-1100, Marquette Electronics Inc., Milwaukee, Wi.) ont été mesurées à intervalles réguliers pendant la matinée, soit au repos, pendant les exercices, et pendant la période d'observation de huit heures après l'ingestion du repas de pâtes alimentaires (périodes de collecte de 10 minutes chaque demi-heure le matin et pendant les trois premières heures de l'après-midi, puis chaque heure par la suite). L'oxydation des protéines et la quantité d'énergie qu'elle fournit ont été calculées à partir de l'urée excrétée dans l'urine (Synchron Clinical System, CX7, Beckman, Anaheim, Californie) pendant trois heures le matin (au repos et à l'exercice) puis toutes les deux heures pendant les huit heures d'observation de l'après-midi. Les calculs ont été réalisés en tenant compte du fait qu'un gramme d'urée correspond à 2,9 g de protéines oxydées, et que le potentiel énergétique des protéines est de 4,704 kcal/g (Livesey et Elia, 1988).

L'oxydation du glucose et des lipides a été calculée à partir du VO_2 et du VCO_2 (Péronnet et Massicotte, 1991). Les résultats ont été corrigés pour les volumes d' O_2 et de CO_2 correspondant à l'oxydation des protéines (1,010 et 0,843 L/g, respectivement) (Livesey et Elia, 1988), lorsque le quotient respiratoire non-protéique était inférieur à 0,996 (1,0 mole de CO_2 /mole d' O_2):

$$\text{Glucose} = 4,586 \text{ VCO}_2 - 3,227 \text{ VO}_2$$

$$\text{Acides gras} = -1,701 \text{ VCO}_2 + 1,694 \text{ VO}_2$$

La quantité d'énergie fournie par l'oxydation du glucose et des lipides a été estimée à partir de leur potentiel énergétique respectif soit 3,87 et 9,74 kcal/g (Péronnet et Massicotte, 1991). Lorsque le quotient respiratoire non-protéique était supérieur à 0,996, l'équivalent énergétique de l'O₂, la dépense énergétique, la quantité de glucose oxydée, la quantité de glucose convertie en lipides et la quantité de lipides formée par la lipogenèse *de novo*, ont été calculées selon la procédure suggérée par Elia et Livesey (1988) (Tableau 16).

La quantité de glucose fournie par l'amidon ingéré marqué au ¹³C, qui est réellement oxydée pendant la période d'observation de huit heures après l'ingestion du repas, a été calculée à partir du rapport ¹³C/¹²C mesuré à la bouche dans le CO₂ expiré (Figure 8). A cette fin, des échantillons de 80 mL de gaz expiré ont été recueillis dans des tubes en verre (Becton Dickinson, Franklin Lakes, NJ). Le CO₂ a été séparé des autres gaz par cryodistillation. Pour cela, l'azote (N) et la vapeur d'eau sont piégés par de l'azote liquide N₂ (-196⁰C) et le CO₂ est piégé dans la glace sèche à l'isopropyl (-80⁰C). Le rapport ¹³C/¹²C est déterminé par spectrométrie de masse (Prism, VG, Manchester, UK) et exprimé en référence au Standard International PDB₁ (¹³C/¹²C = 1,12372 %) en utilisant l'équation de Craig (1953):

$$\text{‰ } \delta^{13}\text{C PDB}_1 = [(R_{\text{échant}}/R_{\text{std}})-1] \times 1000$$

Tableau 16 : Table développée par Elia et Livesey (1988) lorsque le quotient respiratoire non-protéique (QRNP) est supérieur à 0,996 (mole de CO₂ /mole d'O₂).

QRNP	Equivalent énergétique de l'O ₂ kcal/L	% de glucides mis en réserve sous forme de graisse
1,00	5,048	0
1,01	5,061	3,07
1,02	5,075	5,95
1,03	5,088	8,65
1,04	4,101	11,18
1,05	5,414	13,57
1,06	5,128	15,81
1,07	5,141	17,94
1,08	5,154	19,95
1,09	5,168	21,85
1,10	5,181	23,66
1,11	5,194	25,37
1,12	5,208	27,00
1,13	5,221	28,56
1,14	5,234	30,04
1,15	5,248	31,46
1,16	5,261	32,81
1,17	5,274	34,10
1,18	5,288	35,34
1,19	5,301	36,53
1,20	5,314	37,60

Exemple : La quantité de lipides mise en réserve (lipogénèse *de novo*) est estimée d'après le potentiel énergétique du dioleypalmityltriacylglycerol (9,833 kcal/g) avec VO₂ égale 0,250 L/min et QRNP égal 1,14 :

$$\text{Graisse accumulée} = 0,040 \text{ g/min}$$

Formule utilisée pour le calcul :

$$\frac{((\text{Equivalent énergétique d'O}_2 \times \text{VO}_2) \times \% \text{ de glucides mis en réserve sous forme de lipides })}{\text{Potentiel énergétique du dioleypalmityltriacylglycerol}}$$

Dans cette équation, $R_{\text{échant}}$ et R_{std} sont le rapport $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ dans l'échantillon et le standard, respectivement. La quantité de glucose marquée (x) oxydée a ensuite été évaluée comme suit (Péronnet et al., 1990):

$$x = V\text{CO}_2 [(R_{\text{exp}} - R_{\text{ref}}) / (R_{\text{exo}} - R_{\text{ref}})] / (k_1 \times k_2)$$

où R_{exp} est la composition isotopique observée du CO_2 expiré, R_{ref} est la composition isotopique du CO_2 expiré le matin, au repos et avant l'ingestion des pâtes alimentaires, R_{exo} est la composition isotopique du repas de pâtes alimentaires ingérées, k_1 est le volume de CO_2 fourni par l'oxydation du glucose (0,7426 L/g), et k_2 est le facteur de recouvrement du CO_2 produit dans les tissus, que l'on obtient à la bouche. Il a été montré que la valeur de k_2 augmente après l'ingestion d'aliments (Clugston et Garlick, 1983; Hoerr et al., 1989; Waterhouse et al., 1969; Yang et al., 1983) et diminue pendant la période de récupération post-exercice (Leese et al., 1994). Lorsque le glucose uniformément marqué est le traceur, la valeur de k_2 a été estimée à 54 % par Schneiter et al. (1995). La valeur de R_{exo} a été mesurée, quant à elle, à partir d'un échantillon de 5 g de pâtes alimentaires cuites. Cet échantillon est asséché à 40°C pendant une nuit, puis il est moulu. Un aliquot de 0,8 g est alors chauffé pendant 180 minutes à 500°C en présence d'oxyde de cuivre (1,5 g). Après la cryodistillation décrite ci-dessus, le rapport $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ contenu dans le CO_2 récupéré est analysé par spectrométrie de masse.

Il est important de souligner que la procédure de marquage de l'amidon pendant la croissance de la plante a également marqué tous les composants de la plante, sans discrimination. Ceci inclut donc les protéines

présentes dans les pâtes alimentaires. Par conséquent, une portion de $^{13}\text{CO}_2$ produit dans les tissus après le repas n'est pas le fruit de l'oxydation du glucose provenant de l'amidon ingéré mais plutôt de l'oxydation des protéines marquées, fournies par les pâtes alimentaires. La quantité de glucose exogène oxydée calculée est par conséquent surestimée. Aucune donnée n'est actuellement disponible pour estimer l'ampleur de cette surestimation. Afin d'éviter toute hypothèse concernant les différences possibles de biodisponibilité et d'oxydation du glucose vs. les acides aminés fournis par le repas de pâtes alimentaires, nous avons assumé que 31 % des protéines ingérées sont oxydées (Boirie et al., 1996) : 6,3 et 16,7 g pour le petit et le gros repas, respectivement. Ceci correspond à l'oxydation de 7,1 et 18,7 g de glucose en terme de production de CO_2 (l'oxydation des protéines fournit 0,836 L de CO_2/g vs. 0,746 L de CO_2/g pour l'oxydation du glucose; Livesey et Elia, 1988).

La quantité de glucose endogène oxydée est calculée par différence entre l'oxydation du glucose total et l'oxydation du glucose exogène. La quantité de glucose exogène qui est convertie en glycogène est estimée par différence entre la quantité totale de glucose fournie par le repas et la quantité de glucose exogène oxydée, en prenant en compte, s'il y a lieu la quantité de glucose transformée en lipides (pour ces calculs: un gramme d'amidon ou un gramme de glycogène = 1,11 g de glucose, puisque la masse molaire du glucose et d'une unité glycosyl sont de 180 et 162 g, respectivement). On assume ici que tout le glucose fourni par le repas a été

absorbé mais en fait, il n'existe pas de données expérimentales concernant le taux d'absorption d'une grande quantité de glucides. Cependant, Acheson et al. (1982) estiment qu'il est raisonnable d'assumer que le glucose fournit à partir de 479 g de glucides est entièrement absorbé après une période de cinq heures. Finalement, en se basant sur les quantités de glycogène mises en réserve et utilisées (oxydation du glucose endogène) et en s'appuyant sur la quantité de glucose mise en réserve sous forme de glycogène, il est possible de calculer la balance nette des réserves de glycogène. La balance globale de glycogène et de lipides est aussi estimée de 8 :00 heures à 11 :00 heures et de 12 :00 heures à 20 :00 heures (pas de prises de mesures pendant la période du repas, soit entre 11 :00 heures et 12 :00 heures).

1.2.4. Échantillons de sang

Des échantillons de sang ont été prélevés à intervalles réguliers (-60, 0, 60, 120, 180, 360 et 480 minutes) à l'aide d'un cathéter (Baxter Health Care Corp., Valencia, CA) placé dans une veine antécubitale, immédiatement avant l'ingestion du repas de pâtes alimentaires, afin de mesurer les concentrations plasmatiques de glucose (Sigma Diagnostics, Sigma, Mississauga, Canada) et d'insuline (KTSP-11001, Immunocorp Sciences, Montréal, Canada).

1.2.5. Statistiques

Pour chaque résultat, la moyenne et l'erreur standard (ES) sont présentées. L'effet principal de la puissance de travail (repos ou exercice à puissance faible ou à puissance modérée) de la quantité de pâtes alimentaires ingérée (150 et 400 g) et du temps, de même que les interactions entre la puissance de travail, la quantité de pâtes alimentaires ingérée et le temps, ont été testés par des analyses de variance (ANOVA) avec mesures répétées sur la quantité de pâtes alimentaires et le temps (Statistica package; Statsoft, Tulsa, OK, USA). Un test *post hoc* de Newman-Keuls a été utilisé pour identifier où se trouvaient des différences ($P < 0,05$), quand les ANOVA rapportaient une valeur de F significative.

1.3. Résultats

1.3.1. Au cours de la matinée, avant l'ingestion des pâtes alimentaires

L'oxydation des protéines varie de 8,4 à 16,4 g représentant 5 % de la dépense énergétique du matin. L'oxydation du glucose et des lipides est significativement plus grande chez les sujets qui ont effectué un exercice le matin par rapport à ceux qui sont restés au repos ($P < 0,05$ dans les deux cas). L'oxydation du glucose est significativement plus grande chez les sujets qui ont effectué un exercice à puissance modérée que ceux qui ont effectué un exercice à puissance faible ($P < 0,05$).

Tableau 17: Dépense énergétique (DE) et utilisation des substrats énergétiques pendant la période de trois heures avant l'ingestion du repas de pâtes alimentaires (moyenne et ES, n = 6; *: significativement différent du repos; †: significativement différent de l'exercice à puissance faible; P <0,05).

	Repas	Repos		Exercice			
		Moyenne	ES	Puissance faible		Puissance modérée	
				Moyenne	ES	Moyenne	ES
DE (kcal)	150 g	348,6	3,7	1192,5	125,3 *	1248,7	88,5 *
	400 g	344,0	10,2	1185,2	154,1 *	1239,8	107,6 *
Protéines (g)	150 g	11,9	1,4	8,4	1,3	15,7	0,6 †
	400 g	11,1	1,6	13,1	1,5	16,4	0,6 *
Glucose (g)	150 g	41,2	7,2	158,3	9,0 *	192,5	22,6 *†
	400 g	39,1	2,3	143,3	12,4 *	176,7	26,3 *†
Lipides (g)	150 g	13,7	2,4	55,5	13,3 *	43,8	3,2 *
	400 g	14,4	0,6	58,4	13,4 *	49,2	3,2 *

1.3.2. Dépense énergétique et oxydation des substrats à la suite de l'ingestion du repas

La Figure 9 présente les valeurs de la consommation d'O₂ et de la production de CO₂ après l'ingestion de 150 et 400 g de pâtes alimentaires en fonction du temps. La dépense énergétique calculée pendant les huit heures d'observation post-prandiale est significativement plus grande (environ 14 à 18 %, $P < 0,05$) chez les sujets qui sont restés au repos le matin que chez ceux qui ont effectué un exercice, mais uniquement après l'ingestion de 400 g de pâtes alimentaires (Tableau 18). L'oxydation des protéines est similaire dans les trois groupes et n'est pas modifiée par la quantité de pâtes alimentaires ingérée. L'oxydation du glucose total est significativement plus grande après l'ingestion de 400 g de pâtes alimentaires qu'après l'ingestion de 150 g de pâtes alimentaires chez les sujets qui sont restés au repos le matin ($P < 0,05$). Cependant, l'oxydation du glucose total est similaire dans les trois groupes après l'ingestion de 150 g de pâtes alimentaires. Par contre, après l'ingestion de 400 g de pâtes alimentaires, l'oxydation du glucose total est significativement plus basse chez les sujets qui ont effectué un exercice le matin ($P < 0,05$). Chez les sujets qui sont restés au repos le matin, le gros repas de pâtes alimentaires a supprimé l'oxydation des lipides observée après l'ingestion du petit repas de pâtes alimentaires. De plus, dans ce

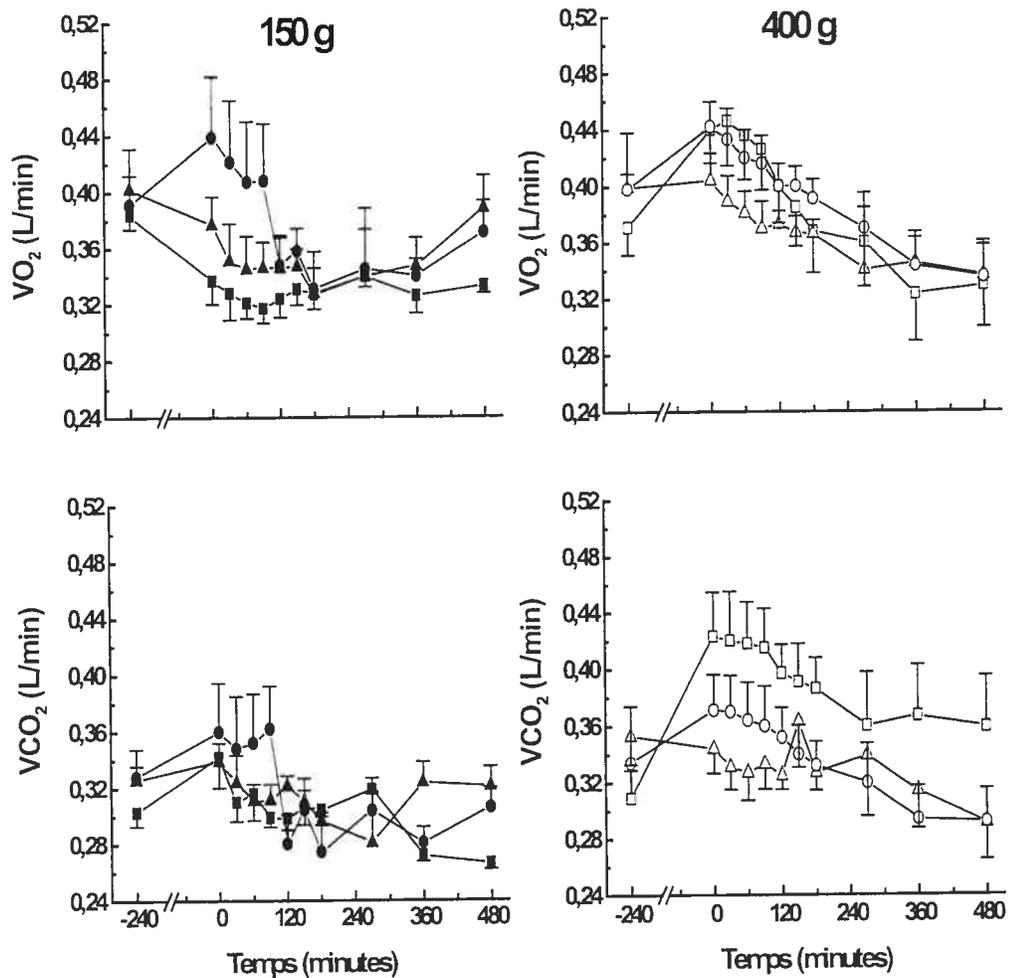


Figure 9. Échanges gazeux respiratoires au début de l'expérience (à 8 heures: -240 minutes), et après l'ingestion de 150 et 400 g de pâtes alimentaires (ingérés entre -60 et 0 minutes) chez des sujets qui sont restés au repos (carrés), qui ont effectué un exercice à puissance faible (triangles) ou à puissance modérée (cercles) le matin (moyenne et ES, $n = 6$).

Tableau 18: Dépense énergétique (DE), oxidation des substrats énergétique et balance des réserves de de glycogène à la suite de l'ingestion de 150 et 400 g de pâtes alimentaires (moyenne et ES, n = 6; *: significativement différent de 150 g; †: significativement différent du repos; ‡: significativement différent de l'exercice à puissance faible; P <0,05).

	Repas	Repos		Exercice			
		Moyenne	ES	Puissance faible		Puissance modérée	
				Moyenne	ES	Moyenne	ES
Dépense énergétique (kcal)	150 g	811,1	31,0	805,9	36,7	867,1	42,5
	400 g	1093,1	68,8 *	887,7	29,1 †	953,9	33,3 †
Protéines(g)	150 g	37,0	3,6	34,6	2,3	36,2	4,3
	400 g	38,2	4,6	36,6	4,4	33,2	4,1
Glucose total (g)	150 g	125,6	8,9	108,7	11,7	93,6	5,6
	400 g	224,3	18,4 *	145,6	6,2 †	124,9	18,7 †
Lipides (g)	150 g	14,1	2,5	21,8	4,7	34,1	3,1 †
	400 g	-4,6	4,0 *	14,1	2,1 †	32,3	3,7 †
Glucose Exogène (g)	150 g	67,6	3,9	60,4	8,1 †	51,3	3,9 †
	400 g	152,2	7,4 *	123,0	6,7 *†	127,2	10,2 *†
Glucose Endogène (g)	150 g	58,0	6,3	45,2	13,1	42,3	5,7
	400 g	72,2	15,7	24,2	8,6 †	-2,3	9,7*†‡
Glycogène synthétisé (g de glucose)	150 g	55,4	3,9	62,7	8,1 †	71,7	3,9 †
	400 g	164,6	14,2 *	207,0	6,7 *†	202,8	10,2 *†
Balance des réserves de glycogène (g de glucose)	150 g	-2,6	8,9	17,4	11,1	29,4	5,6
	400 g	92,4	28,7 *	182,8	5,9 *†	205,1	18,7 *†

groupe de sujets qui est resté au repos le matin après l'ingestion de 400 g de pâtes alimentaires, $13,3 \pm 11,3$ g de glucose sont convertis en $4,6 \pm 4,0$ g de lipides par la voie de la lipogénèse *de novo*. Cependant, on note d'importantes différences inter-individuelles. Ainsi trois sujets sur six ont converti $36,2 \pm 1,7$ g de glucose en $13,4 \pm 0,6$ g de lipides par la voie de la lipogénèse *de novo*. Ces valeurs, qui sont trois fois plus élevées que la moyenne du groupe, sont contrebalancées par les résultats obtenus par les trois autres sujets de ce même groupe qui ne synthétisent pas du tout de lipides. Cependant, il faut noter que l'oxydation des lipides contribue de façon significative à la fourniture d'énergie dans les autres situations expérimentales ($P < 0,05$) et elle est significativement plus élevée chez les sujets qui ont effectué un exercice à puissance modérée le matin ($P < 0,05$). On note qu'aucune lipogénèse nette n'a été rapportée après l'ingestion du repas de 400 g pâtes alimentaires chez les sujets qui ont effectué préalablement un exercice le matin.

1.3.3. Oxydation du glucose exogène et endogène et balance des réserves de glycogène

La quantité de glucose exogène oxydée est légèrement mais significativement plus faible ($P < 0,05$), bien que la quantité de glucose exogène mise en réserve sous forme de glycogène soit significativement plus élevée ($P < 0,05$), chez les sujets qui ont effectué un exercice le matin que chez ceux qui sont restés au repos après l'ingestion du petit et du gros repas

de pâtes alimentaires (Tableau 18). L'oxydation du glucose endogène est semblable dans les trois groupes après l'ingestion du petit repas. Par contre, après l'ingestion du gros repas de pâtes alimentaires et en comparant avec les sujets qui sont restés au repos le matin, l'oxydation du glucose endogène est significativement plus faible chez les sujets qui ont effectué un exercice le matin à une puissance faible ($P < 0,05$). De plus, l'oxydation du glucose endogène est complètement supprimée chez les sujets qui ont effectué de l'exercice le matin à une puissance modérée ($P < 0,05$). Par conséquent, la balance nette des réserves de glycogène est positive et significativement plus grande chez les sujets qui ont effectué un exercice le matin ($P < 0,05$).

1.3.4. Balance totale des glucides et des lipides

Lorsque le petit repas a été ingéré, la balance nette des réserves de glycogène est négative pour la période de 8 :00 heures à 20 :00 heures (moins une heure allouée au repas). De plus, cette balance est significativement plus grande chez les sujets qui ont effectué un exercice le matin que chez ceux qui sont restés au repos pendant la même période (Tableau 19). La balance est positive lorsque le gros repas est ingéré et elle est plus petite chez les sujets qui ont effectué un exercice le matin comparativement à ceux qui sont restés au repos. Chez les sujets qui ont effectué un exercice le matin, une balance négative des lipides apparaît et elle est significativement plus grande chez les sujets qui sont restés au repos le matin. Elle est, par contre, similaire chez les sujets qui font de l'exercice à

Tableau 19: Balance des réserves de glycogène et de lipides pendant la période d'observation de 12 heures (moyenne et ES, n = 6; *: significativement différent du petit repas; †: significativement différent du repos; P <0,05).

	Repas	Repos		Exercice			
		Moyenne	ES	Puissance faible		Puissance modérée	
				Moyenne	ES	Moyenne	ES
Balance de Glycogène (g)	150 g	-51,7	8,2	-152,8	20,7 †	-175,2	25,6 †
	400 g	61,7	2,0 *	19,9	18,8 *†	23,5	21,4 *†
Balance de Lipides (g)	150 g	-29,2	4,0	-74,7	8,6 †	-78,0	4,6 †
	400 g	-19,1	1,7 *	-76,7	9,0 †	-79,5	5,6 †

puissance faible ou modérée, après un petit ou un gros repas de pâtes alimentaires. Par contre, chez les sujets qui sont restés au repos le matin, on observe une balance négative des lipides et qui est significativement plus petite après l'ingestion du gros repas plutôt qu'après l'ingestion du petit repas ($P < 0,05$).

1.3.5. Concentrations plasmatiques de glucose et d'insuline

Les concentrations plasmatiques de glucose et d'insuline augmentent significativement toutes les deux, par rapport à leur valeur pré-repas, à la suite de l'ingestion de 150 ou 400 g de pâtes alimentaires ($P < 0,05$) et elles restent élevées pendant les trois heures qui suivent l'ingestion (Figure 10). Les pics de concentrations plasmatiques de glucose observés à la fin du repas sont similaires après l'ingestion du petit et du gros repas ($7,0 \pm 0,2$ mmol/L et $7,1 \pm 1,2$ mmol/L, respectivement) chez les sujets qui sont restés au repos le matin. Par contre, les valeurs observées chez les sujets qui ont effectué un exercice sont significativement plus élevées après l'ingestion du repas de 400 g qu'après l'ingestion du repas de 150 g ($8,9$ à $9,6$ mmol/L et $6,8$ à $7,9$ mmol/L, après l'ingestion du gros et du petit repas, respectivement; $P < 0,05$). La réponse des concentrations plasmatiques d'insuline après l'ingestion du petit repas est similaire dans les trois groupes. En réponse à l'ingestion du gros repas de pâtes alimentaires, les concentrations plasmatiques d'insuline augmentent jusqu'à des valeurs élevées chez les sujets qui ont effectué un exercice à puissance faible le matin, par rapport à

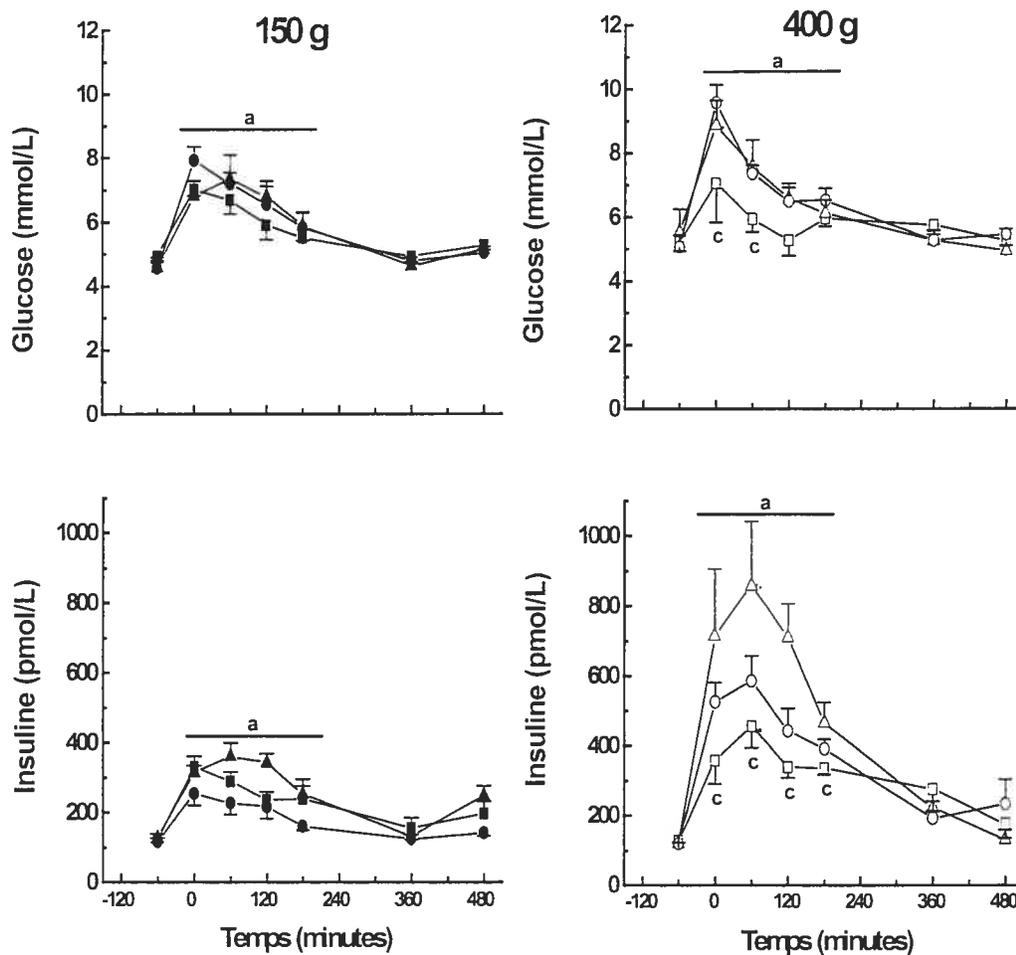


Figure 10. Concentrations plasmatiques de glucose et d'insuline en réponse à l'ingestion de 150 et 400 g de pâtes alimentaires (ingérés entre -60 et 0 minutes) chez des sujets qui sont restés au repos (carrés) ou qui ont effectué un exercice à puissance faible (triangles) ou à puissance modérée (cercles) le matin (moyenne et ES, n = 6; a: significativement différent des valeurs de pré-ingestion; c: significativement différent de l'exercice; P < 0,05).

ceux qui sont restés au repos le matin ou qui ont effectué un exercice mais à une puissance modérée.

1.4. Discussion

L'objectif de la présente étude est de décrire le devenir métabolique d'une petite ou d'une grande quantité de glucides alimentaires et les modifications que cela entraîne pour ce qui est de la dépense énergétique, de l'utilisation des substrats, des réserves de glycogène et de lipides chez des sujets qui sont préalablement restés au repos ou qui ont effectué un exercice de puissance soit faible, soit modérée, avec une même dépense énergétique. Pendant les huit heures d'observation post-prandiale, le glucose fourni par la digestion de l'amidon dans les repas de pâtes alimentaires a probablement été complètement absorbé, quelle que soit la taille du repas (Acheson et al., 1982). Le glucose a donc pu être oxydé ou mis en réserve sous forme de glycogène et/ou de lipides. Les contributions respectives de ces différentes voies métaboliques, qui sont déterminantes pour la balance des réserves de graisses et de la masse corporelle, pourraient être modifiées suite à la réalisation d'un exercice, particulièrement après un exercice de puissance élevée qui tend à favoriser l'utilisation du glycogène.

1.4.1. Lipogénèse *de novo*

Plusieurs études (Acheson et al., 1982, 1984, 1987; Hellerstein et al., 1996; Hellerstein, 1999) ont montré, suite à l'ingestion d'une grande quantité

de glucides, que la voie de la lipogénèse *de novo* était une voie métabolique d'importance mineure chez l'Homme, même lorsque les réserves de glycogène sont déjà élevées et que, par conséquent, la quantité de glucides pouvant être mise en réserve sous cette forme est limitée.

Les résultats de la présente étude confirme ces constatations. Le repas de 150 g de pâtes alimentaires accompagné de sauce fournit seulement 595 kcal alors que la dépense énergétique calculée pendant les huit heures d'observation post-repas est de l'ordre de 806 à 867 kcal. Dans ce cas-là, on n'observe de lipogénèse *de novo* dans aucun des trois groupes ce qui n'est pas surprenant puisque la quantité d'énergie ingérée ne couvre pas la dépense énergétique correspondant à la période d'observation de huit heures. Par contre, le repas de 400 g de pâtes alimentaires fournit 1594 kcal ce qui dépasse largement le besoin énergétique pour la période d'observation de 12 :00 heures à 20 :00 heures après le repas (888 à 1093 kcal). Cependant, en dépit de la disponibilité de glucose bien supérieure aux besoins énergétiques, une synthèse nette de lipides n'a été observée que chez les sujets qui sont restés au repos le matin et qui, donc, avaient des réserves de glycogène plus importantes que celles des sujets qui ont effectué un exercice (41 g de glucose oxydés entre 8 :00 heures et 11 :00 heures contre 158 à 193 g chez les sujets qui ont effectué un exercice de puissance faible et modérée, respectivement). Dans le groupe qui est resté au repos le matin, environ 13,3 g de glucose (soit 4 % des 330 g de glucose ingérés) ont été transformés en 4,6 g de lipides (3,16 g de glucose fournissent 1 g de

de glucides, que la voie de la lipogénèse *de novo* était une voie métabolique d'importance mineure chez l'Homme, même lorsque les réserves de glycogène sont déjà élevées et que, par conséquent, la quantité de glucides pouvant être mise en réserve sous cette forme est limitée.

Les résultats de la présente étude confirment ces constatations. Le repas de 150 g de pâtes alimentaires accompagné de sauce fournit seulement 595 kcal alors que la dépense énergétique calculée pendant les huit heures d'observation post-repas est de l'ordre de 806 à 867 kcal. Dans ce cas-là, on n'observe de lipogénèse *de novo* dans aucun des trois groupes ce qui n'est pas surprenant puisque la quantité d'énergie ingérée ne couvre pas la dépense énergétique correspondant à la période d'observation de huit heures. Par contre, le repas de 400 g de pâtes alimentaires fournit 1594 kcal ce qui dépasse largement les besoins énergétiques pour la période d'observation de 12 :00 heures à 20 :00 heures après le repas (888 à 1093 kcal). Cependant, en dépit de la disponibilité de glucose bien supérieure aux besoins énergétiques, une synthèse nette de lipides n'a été observée que chez les sujets qui sont restés au repos le matin et qui, donc, avaient des réserves de glycogène plus importantes que celles des sujets qui ont effectué un exercice (41 g de glucose oxydés entre 8 :00 heures et 11 :00 heures contre 158 à 193 g chez les sujets qui ont effectué un exercice de puissance faible et modérée, respectivement). Dans le groupe qui est resté au repos le matin, environ 13,3 g de glucose (soit 4 % des 330 g de glucose ingérés) ont été transformés en 4,6 g de lipides (3,16 g de glucose fournissent 1 g de

augmentation de la lipogénèse *de novo* ayant comme résultat un dépôt lipidique. Ceci suggère que la lipogénèse *de novo* pourrait devenir plus active, à court et/ou à long terme, si un excès important de glucides est ingéré.

Dans des études de courte durée (de quatre à 20 jours) (Aarsland et al., 1997; Acheson et al., 1988; Bandini et al., 1989; Goldman et al., 1975; Horton et al., 1995; Schutz et al., 1985; Schwarz et al., 1995; Webb et al., 1982), l'apport quotidien en énergie riche en glucides (56 à 86 % de la quantité ingérée) varie de 1325 à 3140 kcal et contribue à augmenter le poids corporel de 165 à 735 g par jour. La réduction de la lipogénèse *de novo* hépatique mesurée par Schwarz et al., (1995) au moyen d'une technique de marquage, après cinq jours d'une diète riche en lipides, est aussi en accord avec les données d'Acheson et al. (1985) qui, en utilisant la calorimétrie respiratoire indirecte, n'a montré aucune conversion du glucose en lipides, chez des sujets ingérant 500 g de maltodextrine, après trois jours d'une diète riche en glucides. Ainsi, Schwarz et al. (1995) ont noté une synthèse hépatique nette de lipides inférieure à 0,5 g par jour chez des sujets soumis pendant cinq jours à un excès de 1825 kcal par jour (avec 59 % de glucides). Ces résultats laissent supposer que la lipogénèse *de novo* pourrait aussi se produire dans le tissu adipeux, en réponse à une diète riche en glucides. En effet, le foie, avec une consommation d'O₂ de seulement 70 ml d'O₂/min qui est pour la majeure partie consacrée aux pompes membranaires (28 %), à la synthèse et à la dégradation des protéines (53 %), à l'urogénèse (17 %)

(Hochachka et al., 1996), semble difficilement pouvoir supporter un haut niveau de synthèse des acides gras. Cependant les résultats de Sjöstrom (1973) ne montrent pas d'augmentation substantielle de la lipogénèse *de novo* dans le tissu adipeux de sujets soumis à 23 jours de diète riche en glucides. Ces études ayant révélées la faible capacité de mise en réserve du foie et du tissu adipeux, Aarsland et al. (1997) ont calculé la synthèse hépatique ainsi que la synthèse totale de lipides à partir d'un excès de glucides. Cinq sujets ont consommé 4345 kcal/jour (avec 88 % de glucides) pendant quatre jours. Les résultats montrent qu'au quatrième jour, le foie produit 3 g/jour de lipides à partir de l'excès de glucides alors que la synthèse totale de lipides dans le corps s'élève à 170 g/jour. Aarsland et al. (1997) suggèrent donc que 167 g/jour de lipides ont été synthétisés dans le tissu adipeux à cause de l'excès de glucides ingérés.

Ces données sont en accord avec les études montrant, uniquement par le calcul de la lipogénèse *de novo* totale, une faible conversion de glucose en lipides suite à l'ingestion d'une quantité aiguë de glucides alimentaires (Acheson et al., 1982, 1984, 1987; Hellerstein et al., 1991; Passmore et Swindells, 1963). Dans les études à long terme (de 30 à 65 jours) portant sur des diètes riches en glucides (De Garine et Koppert, 1991; Norgan et Durnin, 1980; Pasquet et al., 1992; Webb et Annis, 1982), la prise de poids a varié de 91 à 500 g par jour chez des sujets soumis à une consommation excessive de calories variant de 600 à 7700 kcal/jour. Ces chiffres concordent avec les données d'Acheson et al. (1988) et Schutz et al.

(Hochachka et al., 1996), semble difficilement pouvoir supporter un haut niveau de synthèse des acides gras. Cependant les résultats de Sjöström (1973) ne montrent pas d'augmentation substantielle de la lipogénèse *de novo* dans le tissu adipeux de sujets soumis à 23 jours de diète riche en glucides. Ces études ayant révélé la faible capacité de mise en réserve du foie et du tissu adipeux, Aarsland et al. (1997) ont calculé la synthèse hépatique ainsi que la synthèse totale de lipides à partir d'un excès de glucides. Cinq sujets ont consommé 4345 kcal/jour (avec 88 % de glucides) pendant quatre jours. Les résultats montrent qu'au quatrième jour, le foie produit 3 g/jour de lipides à partir de l'excès de glucides alors que la synthèse totale de lipides dans le corps s'élève à 170 g/jour. Aarsland et al. (1997) suggèrent donc que 167 g/jour de lipides ont été synthétisés dans le tissu adipeux à cause de l'excès de glucides ingérés.

Ces données sont en accord avec les études montrant, uniquement par le calcul de la lipogénèse *de novo* totale, une faible conversion de glucose en lipides suite à l'ingestion d'une quantité aiguë de glucides alimentaires (Acheson et al., 1982, 1984, 1987; Hellerstein et al., 1991; Passmore et Swindells, 1963). Dans les études à long terme (de 30 à 65 jours) portant sur des diètes riches en glucides (De Garine et Koppert, 1991; Norgan et Durnin, 1980; Pasquet et al., 1992; Webb et Annis, 1982), la prise de poids a varié de 91 à 500 g par jour chez des sujets soumis à une consommation excessive de calories variant de 600 à 7700 kcal/jour. Ces chiffres concordent avec les données d'Acheson et al. (1988) et Schutz et al.

lipides suite à l'ingestion d'une quantité aiguë de glucides alimentaires (Acheson et al., 1982, 1984, 1987; Hellerstein et al., 1991; Passmore et Swindells, 1963; présente étude).

De plus, il n'existe pas de données expérimentales sur les différences interindividuelles possibles lors de la conversion des glucides en lipides, ou dans l'aptitude de la lipogénèse *de novo* à s'adapter aux diètes riches en glucides. Les travaux de Bouchard et al. (1990) qui ont montré que les différences interindividuelles expliquent en partie au moins les différences individuelles dans le gain de poids suite à une diète hypercalorique sévèrement contrôlée laissent à penser que ces différences individuelles pourraient également se trouver dans la lipogénèse *de novo*.

1.4.2. Oxydation du glucose exogène

Les résultats de notre étude indiquent que l'oxydation du glucose exogène fournit par l'amidon des pâtes alimentaires augmente avec la quantité ingérée et, que pour une quantité ingérée donnée, elle est plus faible lorsqu'un exercice a été réalisé en matinée (à puissance faible ou modérée) (Tableau 18).

Plusieurs études portant sur l'oxydation des glucides exogènes au repos ont été menées au moyen du marquage avec le ^{13}C (Acheson et al., 1985; Burelle et al., 1999; Ebiner et al., 1979; Jandrain et al., 1984; Krzentowski et al., 1982, 1983; Mosora et al., 1976, 1981; Normand et al., 1992; Ravussin et al., 1980; Schneiter et al., 1995) mais seulement deux

lipides suite à l'ingestion d'une quantité aiguë de glucides alimentaires (Acheson et al., 1982, 1984, 1987; Hellerstein et al., 1991; Passmore et Swindells, 1963; présente étude).

De plus, il n'existe pas de données expérimentales sur les différences interindividuelles possibles lors de la conversion des glucides en lipides, ou dans l'aptitude de la lipogénèse *de novo* à s'adapter aux diètes riches en glucides. Les travaux de Bouchard et al. (1990) qui ont montré que les différences interindividuelles expliquent en partie au moins les différences individuelles dans le gain de poids suite à une diète hypercalorique sévèrement contrôlée laissent à penser que ces différences individuelles pourraient également se trouver dans la lipogénèse *de novo*.

1.4.2. Oxydation du glucose exogène

Les résultats de notre étude indiquent que l'oxydation du glucose exogène fournie par l'amidon des pâtes alimentaires augmente avec la quantité ingérée et, que pour une quantité ingérée donnée, elle est plus faible lorsqu'un exercice a été réalisé en matinée (à puissance faible ou modérée) (Tableau 18).

Plusieurs études portant sur l'oxydation des glucides exogènes au repos ont été menées au moyen du marquage avec le ^{13}C (Acheson et al., 1985; Burelle et al., 1999; Ebner et al., 1979; Jandrain et al., 1984; Krzentowski et al., 1982, 1983; Mosora et al., 1976, 1981; Normand et al., 1992; Ravussin et al., 1980; Schneiter et al., 1995) mais seulement deux

études ont observé l'effet d'un exercice préalable à l'ingestion d'un repas sur l'oxydation des glucides exogènes (Krzentowski et al., 1982; Schneiter et al., 1995). Par exemple, dans l'étude de Krzentowski et al. (1982), les sujets ont ingéré 100 g de glucose marqués au ^{13}C après une période de repos de trois heures ou suite à une période d'exercice de même durée (50 % VO_2max). Pendant la période d'observation post-repas de sept heures, la quantité de glucose exogène oxydée est de 40 % supérieure chez les sujets qui sont restés au repos (36 g) par rapport à ceux qui ont effectué un exercice (25 g). Cette différence dans la présente étude est de 12 % et 32 % entre le repos et les puissances d'exercice faible et modéré respectivement, à la suite de l'ingestion de 150 g de pâtes alimentaires. Il faut noter que dans l'étude de Schneiter et al. (1995), aucune situation contrôle (ingestion de glucides après un période de repos) n'existe.

En fait, dans la plupart des études, la quantité de glucose exogène ingérée est seulement de 100 g (Burelle et al., 1999; Ebiner et al., 1979; Jandrain et al., 1984; Krzentowski et al., 1982, 1983; Mosora et al., 1976, 1981; Ravussin et al., 1980) ou est inférieure à 100 g (Mosora et al., 1981; Normand et al., 1992) et la quantité de glucose exogène oxydée est faible (11 à 37 g pour trois à huit heures d'observation). Dans la présente étude, après l'ingestion de 150 g de pâtes alimentaires c'est à dire 123 g de glucose, la quantité de glucose exogène oxydée est plus élevée (52,2 g). Cela est probablement lié au fait que la quantité de glucose ingérée est légèrement plus grande (123 g) et que la période d'observation est plus longue que celle

de la majorité des études. De plus, dans toutes les études sauf une (Burelle et al., 1999), on assume que le facteur de recouvrement du $^{13}\text{CO}_2$ produit dans les tissus et obtenu à la bouche est égale à 100 % ce qui, par conséquent, sous estime l'oxydation du glucose exogène.

Acheson et al. (1985) et Schneiter et al. (1995) sont les seuls auteurs à avoir étudié le devenir métabolique d'une grande quantité de glucides en utilisant le marquage au ^{13}C . Les résultats de la présente étude concordent avec ceux rapportés par Acheson et al. (1985). En effet, 123-127 g et 152 g de glucose exogène sont oxydés, à la suite d'une période d'exercice et de repos, respectivement (soit environ 36-37 % et 44 % de ce qui est ingéré, respectivement pour le petit et le gros repas) comparativement à 31 % et 44 % observés dans Acheson et al. (1985) et dans Schneiter et al. (1995), respectivement. Cependant dans l'étude de Schneiter et al. (1995), la procédure utilisée soit l'ingestion d'un mélange d'amidon non marqué au ^{13}C , donc faiblement enrichi en ^{13}C , ingéré conjointement avec une petite quantité (20 g) de sirop de glucose enrichi au ^{13}C , ne permet pas de garantir le marquage en ^{13}C uniforme du repas ingéré (Hawley et al., 1991). Le traceur étant différent de la substance principale tracée, cette approche ne peut conduire à des résultats concluants.

Afin d'éviter les problèmes inhérents à la technique de traçage, les pâtes alimentaires utilisées dans notre étude ont été marquées en utilisant des grains de blé dont la croissance s'est effectuée dans un atmosphère riche en ^{13}C . Ceci permet d'intégrer l'isotope stable (^{13}C) dans la molécule et

assurer un marquage uniforme de tous les constituants organiques de la plante, y compris l'amidon (Chagvardieff et al., 1994).

Dans la présente étude, la quantité de glucose exogène oxydée suite à l'ingestion de 400 g de pâtes alimentaires (123 à 152 g fournissant 52 à 54 % de l'énergie) est plus élevée que celle obtenue dans l'étude de Schneiter et al. (1995) avec une ingestion de 168 g de glucides (avec 74 g de glucose exogène oxydés). Cette différence est probablement due au fait que la quantité de glucides ingérée est beaucoup plus grande dans la présente étude (297 g vs. 168 g) et que la période d'observation est beaucoup plus longue (huit heures vs. quatre heures). De plus, la technique de traçage utilisée par de Schneiter et al. (1995) tend à sous-estimer le taux d'oxydation exogène. Enfin, la quantité de glucose exogène oxydée est plus faible chez les sujets qui ont effectué un exercice que chez ceux qui sont restés au repos le matin. L'hypothèse émise pour expliquer la plus faible oxydation du glucose exogène chez les sujets qui ont réalisé un exercice le matin, serait que le fait d'avoir effectué un exercice en matinée a diminué leurs réserves de glycogène ce qui favoriserait la conversion de glucose en glycogène et économiserait donc l'oxydation du glucose exogène.

1.4.3. Synthèse de glycogène et glycolyse de façon simultanée

De façon simultanée, de grandes quantités de glycogène peuvent être mises en réserve et oxydées tout à la fois, suite à l'ingestion de glucides

(Acheson et al., 1985; Schneiter et al., 1995). Les résultats de la présente étude indiquent que le niveau des réserves de glycogène, au moment du repas, modifie la contribution respective de la synthèse de glycogène vs. la dégradation de glycogène (oxydation du glucose endogène) dans la balance des réserves de glycogène. De plus, suite à l'ingestion de 400 g de pâtes alimentaires, la synthèse de glycogène est plus grande chez les sujets qui ont effectué un exercice le matin que chez ceux qui sont restés au repos, alors que l'oxydation du glucose endogène est faible voire supprimée. Lorsque les glucides ont été ingérés après une période d'exercice, le renouvellement du glycogène est faible entraînant ainsi une balance des réserves de glycogène positive et très grande. Cette balance est d'ailleurs deux fois plus grande chez les sujets qui ont effectué un exercice le matin que chez ceux qui sont restés au repos.

Plusieurs études rapportent que l'ingestion de glucides, immédiatement après l'exercice, favorise la mise en réserve de glycogène dans le foie et le muscle en raison d'une activité accrue des transporteurs de glucose dans le muscle et de la glycogène synthase (voir Goodyear, 1992 et Ivy, 1992 pour une revue). Les résultats de la présente étude montrent effectivement une accumulation de glycogène lorsque les glucides sont ingérés après un exercice. Ce phénomène peut dépendre de l'inhibition de la glycogène phosphorylase et de la diminution de l'oxydation du glucose endogène. En effet, l'intermédiaire commun aux voies d'oxydation des lipides et des glucides est représenté par l'acétyl-CoA, substrat privilégié du cycle de

1.4.4. Effet thermique des pâtes alimentaires

Une des façons de se débarrasser d'un excès d'énergie ingéré sous forme de glucides est une augmentation de la dépense énergétique. Cette dernière est due à la thermogenèse obligatoire caractérisée par l'ensemble des processus de préhension, mastication, déglutition, digestion, d'absorption et de mise en réserve des glucides. Ce coût métabolique du traitement des glucides dépend du parcours réel du glucose fourni c'est à dire la mise en réserve sous forme de glycogène ou sous forme de lipides. Flatt et al (1987a) évalue que la mise en réserve du glycogène représente 9 % de l'énergie dépensée lors de la thermogenèse obligatoire alors que la mise en réserve sous forme de lipides représente 25 % (Flatt, 1978). L'augmentation de la dépense énergétique suite à l'ingestion de glucides peut également être liée au coût de la thermogenèse facultative qui varie et qui vraisemblablement est sous le contrôle du système sympathique et des catécholamines (De Fronzo et al., 1984; Jéquier, 1992). De plus, plusieurs études (Bahr, 1992; Balon et Welk, 1991; Bielinski et al., 1985; Broeder et al., 1991; Maehlum et al., 1986; Nichols et al., 1988; Poehlman et Horton, 1989; Young, 1995) ont montré que l'effet thermique d'un repas est augmenté si l'ingestion est précédée d'une période d'exercice. Par contre, l'augmentation de la dépense énergétique, qui est le reflet de l'excès d'énergie ingérée varie beaucoup, d'une étude à l'autre, en fonction de la puissance d'exercice, de la durée de l'exercice et de la durée de la période d'observation. Dans l'étude présente, la dépense

énergétique observée pendant les huit heures d'observation qui font suite à l'ingestion du repas de 150 g de pâtes alimentaires est similaire dans les trois groupes. Par contre, après l'ingestion du repas de 400 g de pâtes alimentaires, la dépense énergétique est significativement plus basse chez les sujets qui ont réalisé un exercice à puissance faible et modérée (888-954 kcal) par rapport à ceux qui sont restés au repos (1093 kcal; $P < 0,05$). Autrement dit, l'exercice réalisé avant l'ingestion du repas de 400 g de pâtes alimentaires ne potentialise pas l'effet thermique du repas.

Ce résultat non concordant avec d'autres études peut être lié à des coûts de thermogenèse obligatoire différents, engendrés par la synthèse de glycogène. En effet, la synthèse de glycogène est plus élevée chez les sujets qui ont effectué un exercice le matin (203-207 g) que chez ceux qui sont restés au repos (165 g de glucose convertis en glycogène). La différence de dépense énergétique entre les groupes qui ont effectué un exercice et le groupe qui n'en a pas fait, ne peut s'expliquer par les coûts liés à la lipogenèse *de novo*. En considérant que le potentiel énergétique du glucose est égal à 3,87 kcal/g et que le coût énergétique de la lipogenèse *de novo* est égal à 23 % du glucose ingéré (Jéquier, 1980), la conversion de 13,3 g de glucose en 4,6 g de lipides ne représente que :

$$((13,3 \text{ g} \times 3,87 \text{ kcal/g}) \times 23 \% = 11.8 \text{ kcal.}$$

Il est donc tentant de supposer que l'ingestion du repas est accompagnée d'une plus faible augmentation de la thermogenèse facultative chez les sujets qui ont réalisé un exercice le matin par rapport à ceux qui n'en ont pas fait.

énergétique observée pendant les huit heures d'observation qui font suite à l'ingestion du repas de 150 g de pâtes alimentaires est similaire dans les trois groupes. Par contre, après l'ingestion du repas de 400 g de pâtes alimentaires, la dépense énergétique est significativement plus basse chez les sujets qui ont réalisé un exercice à puissance faible et modérée (888-954 kcal) par rapport à ceux qui sont restés au repos (1093 kcal; $P < 0,05$). Autrement dit, l'exercice réalisé avant l'ingestion du repas de 400 g de pâtes alimentaires ne potentialise pas l'effet thermique du repas.

Ce résultat non concordant avec d'autres études peut être lié à des coûts de thermogenèse obligatoire différents, engendrés par la synthèse de glycogène. En effet, la synthèse de glycogène est plus élevée chez les sujets qui ont effectué un exercice le matin (203-207 g) que chez ceux qui sont restés au repos (165 g de glucose convertis en glycogène). La différence de dépense énergétique entre les groupes qui ont effectué un exercice et le groupe qui n'en a pas fait, ne peut s'expliquer par les coûts liés à la lipogenèse *de novo*. En considérant que le potentiel énergétique du glucose est égal à 3,87 kcal/g et que le coût énergétique de la lipogenèse *de novo* est égal à 23 % du glucose ingéré (Jéquier, 1980), la conversion de 13,3 g de glucose en 4,6 g de lipides ne représente que :

$$((13,3 \text{ g} \times 3,87 \text{ kcal/g}) \times 23 \% = 11,8 \text{ kcal.})$$

Il est donc tentant de supposer que l'ingestion du repas est accompagnée d'une plus faible augmentation de la thermogenèse facultative chez les sujets qui ont réalisé un exercice le matin par rapport à ceux qui n'en ont pas fait.

pas bloquée par l'ingestion de glucides, et ce, même si on ingère une très grande quantité de glucides. Ceci est particulièrement vrai si un exercice est effectué à une puissance suffisamment élevée. Cependant, si on prend en compte l'effet net de l'exercice sur la balance lipidique, c'est à dire que l'on calcule la balance totale des lipides de 8 :00 heures à 20 :00 heures, on constate que l'oxydation des lipides est similaire dans les deux groupes qui effectuent un exercice, quelle que soit la quantité de glucides ingérée (Tableau 19).

1.4.6. Balance glucidique totale

La balance glucidique totale évaluée de 8 :00 heures à 20 :00 heures est négative dans toutes les conditions expérimentales, lorsque les sujets ingèrent un petit repas de pâtes alimentaires. Étant donné que les exercices du matin ont exigé plus d'énergie provenant des glucides que le repos, la balance négative est de 52 g chez les sujets qui sont restés au repos le matin et de 153 et 175 g chez les sujets qui ont réalisé un exercice de puissance faible et modérée, respectivement. Lorsque les sujets ingèrent un gros repas de pâtes alimentaires, la balance glucidique totale est positive dans les trois conditions expérimentales, d'autant plus que les sujets sont restés au repos (62 g vs, 19 à 21 g en période post-exercice). Ceci est dû au fait que l'oxydation du glucose le matin est plus faible chez les sujets qui sont restés au repos que ceux qui ont effectué un exercice.

1.4.7. Concentrations plasmatiques de glucose et d'insuline

La régulation de l'oxydation du glucose par rapport à celle des lipides est en partie sous le contrôle de l'insuline qui a pour rôle de réduire la mobilisation et l'oxydation des lipides et qui permet aussi de stimuler un peu la lipogenèse *de novo* hépatique chez des patients obèses et diabétiques (Hellerstein, 1999). Dans la présente étude, chez les sujets qui sont restés au repos le matin, la suppression de l'oxydation des lipides et la conversion du glucose en lipides que l'on observe suite à l'ingestion du gros repas de pâtes alimentaires, sont en effet associées à une concentration plasmatique d'insuline plus grande que celle observée après l'ingestion du petit repas.

Pour ce qui est de l'effet de l'exercice, Mikines et al. (1988a, 1988b) ont montré chez sept hommes non entraînés, grâce à un clamp hyperinsulinémique et euglycémique, une augmentation de la sensibilité à l'insuline, deux heures après avoir réalisé 60 minutes de bicyclette ergométrique à 150 W. Ces résultats montrent en effet une diminution du K_m de 17 % et une augmentation de la V_{max} de 15 % de l'insuline entre la situation de repos et la situation post-exercice. Il faut ajouter que ces effets durent pendant les 48 heures qui suivent la période d'exercice. En d'autres termes, ces résultats indiquent qu'après une période d'exercice et comparativement à une situation de repos, moins de glucose est nécessaire (baisse de K_m) pour avoir une quantité importante d'insuline présente (augmentation de la V_{max}) (Mikines et al., 1988a, 1988b). Cependant, les données de Krzentowski et al. (1982) indiquent qu'à la suite de l'ingestion de

100 g de glucose immédiatement après un exercice, la réponse de la concentration plasmatique d'insuline est similaire à celle observée chez le sujet au repos, alors que la concentration plasmatique de glucose est plus grande. Les résultats de l'étude présente, après l'ingestion du petit repas (123 g de glucose sous la forme d'amidon, avec un index glycémique plus faible que celui du glucose; Truswell, 1992) sont en accord avec les observations de Krzentowski et al. (1982). Bien que ces différences ne soient statistiquement pas significatives, les concentrations plasmatiques de glucose sont, de façon consistante, supérieures chez les sujets qui ont effectué un exercice le matin par rapport à ceux qui sont restés au repos. Cependant, il n'existe que peu de données concernant la réponse de l'insuline suite à l'ingestion d'une grande quantité de glucides immédiatement après un exercice. Les résultats de cette étude montrent que, dans cette situation, la réponse des concentrations plasmatiques de glucose et d'insuline est plus grande que celle observée après une période de repos. Cependant, que 150 ou 400 g de pâtes alimentaires soient ingérés, l'augmentation de l'insuline ne promeut pas la lipogenèse *de novo* et n'inhibe pas non plus l'oxydation des lipides.

1.4.8. Balance des protéines

L'oxydation des protéines est similaire dans les trois groupes après l'ingestion de 150 ou 400 g de pâtes alimentaires (de 33,2 à 38,2 g). Après avoir ingéré un repas de 150 g de pâtes alimentaires contenant 20 g de

protéines, que l'ingestion soit précédée d'une période de repos ou d'exercice, les sujets oxydent environ 36 g de protéines. D'autre part, après avoir ingéré un repas de 400 g de pâtes alimentaires contenant 54 g de protéines, l'oxydation des protéines est tout aussi faible (environ 36 g). Ceci suggère qu'une période intense d'exercice et l'ingestion de petites ou de grandes quantités de pâtes alimentaires ne contenant que peu de protéines ont peu d'effet, sinon aucun, sur le renouvellement des protéines corporelles et/ou le devenir (synthèse et oxydation) des acides aminés ingérées. Cependant, et suite à l'ingestion de 30 g de protéines enrichies en ^{13}C lors d'une situation de repos, Boirie et al. (1996) ont montré que la synthèse protéique totale était augmentée de 63 % et que l'oxydation des protéines endogènes n'était pas inhibée mais seulement diminuée de 21 %. Les données de la présente étude ne permettent cependant pas de spéculer quant à la part de la dégradation et de la synthèse protéique sur l'augmentation observée de la synthèse nette de protéines suite à l'ingestion d'un repas de 400 g de pâtes alimentaires. L'oxydation et la synthèse protéique peuvent être différentes après une période d'exercice comparativement à une période de repos, puisque le renouvellement des protéines est modifié à la suite d'un exercice en endurance (Tipton et Wolfe, 1998). En effet, l'ingestion ou l'infusion d'acides aminés, à la suite d'un exercice, va augmenter la synthèse protéique et diminuer l'oxydation des protéines endogènes (voir références dans Tipton et Wolfe, 1998).

protéines, que l'ingestion soit précédée d'une période de repos ou d'exercice, les sujets oxydent environ 36 g de protéines. D'autre part, après avoir ingéré un repas de 400 g de pâtes alimentaires contenant 54 g de protéines, l'oxydation des protéines est tout aussi faible (environ 36 g). Ceci suggère qu'une période intense d'exercice et l'ingestion de petites ou de grandes quantités de pâtes alimentaires ne contenant que peu de protéines ont peu d'effet, sinon aucun, sur le renouvellement des protéines corporelles et/ou le devenir (synthèse et oxydation) des acides aminés ingérés. Cependant, et suite à l'ingestion de 30 g de protéines enrichies en ^{13}C lors d'une situation de repos, Boirie et al. (1996) ont montré que la synthèse protéique totale était augmentée de 63 % et que l'oxydation des protéines endogènes n'était pas inhibée mais seulement diminuée de 21 %. Les données de la présente étude ne permettent cependant pas de spéculer quant à la part de la dégradation et de la synthèse protéique sur l'augmentation observée de la synthèse nette de protéines suite à l'ingestion d'un repas de 400 g de pâtes alimentaires. L'oxydation et la synthèse protéique peuvent être différentes après une période d'exercice comparativement à une période de repos, puisque le renouvellement des protéines est modifié à la suite d'un exercice en endurance (Tipton et Wolfe, 1998). En effet, l'ingestion ou l'infusion d'acides aminés, à la suite d'un exercice, va augmenter la synthèse protéique et diminuer l'oxydation des protéines endogènes (voir références dans Tipton et Wolfe, 1998).

2. Devenir métabolique d'un repas de pâtes alimentaires marquées au ^{13}C , après une période de repos et à la suite d'une période d'exercice: comparaison entre les hommes et les femmes.

2.1. Introduction

Les résultats de plusieurs études indiquent que la lipogenèse *de novo* joue un rôle mineur à la suite de l'ingestion d'une grande quantité de glucides (Acheson et al., 1982, 1984, 1987; Hellerstein et al., 1991; Première étude) et que la réalisation d'un exercice préalable favorise l'oxydation des lipides, même si une grande quantité de glucides est ingérée pendant la période de récupération (Bielinski et al., 1985; Broeder et al., 1991; Krzentowski et al., 1982; Phelain et al., 1997; Première étude). Par exemple, dans la première étude réalisée chez des hommes non-obèses, pendant les huit heures qui ont suivi le repas, sur les 300 g d'amidon environ qui ont été ingérés seulement 13 g de glucose ont été convertis en 4 g de lipides et ce, uniquement lorsque les sujets sont restés au repos. Lorsque les sujets effectuent un exercice avant le repas, l'oxydation des lipides est maintenue pendant la période de récupération particulièrement si les sujets ont effectué un exercice de puissance modérée (32 g) plutôt qu'un exercice de puissance faible (14 g), les deux sessions d'exercice ayant la même dépense énergétique (environ 1127 kcal). Dans l'ensemble, ces données sont en accord avec l'hypothèse selon laquelle l'accumulation de lipides et le développement de l'obésité sont plutôt liés à une ingestion excessive de lipides (Bennett et al., 1992; Horton et al., 1995; Saris et al., 2000) et que, pour une dépense énergétique donnée, un exercice de puissance modérée peut être plus efficace qu'un exercice de puissance faible (Proserpi et al., 1997). Ainsi, pour une augmentation donnée de la dépense énergétique lors de l'exercice, la puissance et la durée de l'exercice pourrait donc favoriser une diminution de la masse grasse (Hill et

al., 1994). La première étude a aussi montré que, lorsque le repas de pâtes alimentaires est ingéré après un exercice, la diminution de l'oxydation du glucose exogène et la conversion du glucose ingéré en glycogène (avec une diminution du renouvellement du glycogène) sont responsables de l'augmentation des réserves de glycogène.

Cependant, la plupart des études traitant de la disponibilité du glucose à la suite de l'ingestion d'un gros repas de glucides (6,9-9,1 g/kg de poids corporel) n'ont été réalisées que sur des hommes (Acheson et al., 1982, 1984, 1987; Hellerstein et al., 1991; Première étude). Dans les études portant sur des femmes (Bowden et McMurray, 2000; Labayen et al., 1999), la quantité ingérée était faible (1,7-2,8 g/kg de poids corporel) et aucune comparaison n'a été faite entre les hommes et les femmes ou à différentes phases du cycle ovarien de la femme. Cependant, lors d'une période d'observation de quatre heures et après avoir ingéré un repas de 496 kcal comprenant 103 g de glucides, Labayen et al. (1999) ont constaté que 5,3 g de lipides étaient synthétisés chez de jeunes femmes minces non-ménopausées. Quand des hommes ingèrent une quantité identique de glucides, la balance des lipides reste négative (Burelle et al., 1999; Korach et al., 2002; Krzentowski et al., 1983; 1984). On observe une balance des lipides positive (de 0,5 à 9 g) chez des hommes uniquement si une grande quantité de glucides a été ingérée c'est à dire entre 300 et 600 g (Acheson et al., 1982; 1984; 1985; 1987; Hellerstein et al., 1991; Première étude). Les données de Faix et al. (1993) suggèrent aussi que la lipogenèse *de novo* hépatique serait plus active chez les femmes que chez les hommes,

particulièrement pendant la phase folliculaire du cycle ovarien. Ces données ont été collectées sur une période de neuf heures d'observations avec l'ingestion de 30 g/heure de glucides. L'ensemble de ces observations suggère que les femmes auraient une lipogenèse *de novo* hépatique ou totale supérieure à celles des hommes à la suite de l'ingestion d'une grande quantité de glucides. De ce fait, la balance des lipides des femmes pourrait probablement être positive notamment si elles sont restées au repos toute la journée. On observe également que la réplétion des réserves de glycogène, après avoir ingéré des glucides et après avoir effectué un exercice, pourrait être plus faible chez les femmes que chez les hommes (Nicklas et al., 1989; Tarnopolsky et al., 1995) particulièrement pendant la phase folliculaire du cycle menstruel (Nicklas et al., 1989). Ce phénomène pourrait expliquer en partie le fait que la prévalence de l'obésité est plus importante chez les femmes que chez les hommes (Molarius et al., 1999).

L'objectif de la présente étude est donc de comparer le devenir métabolique d'un repas de pâtes alimentaires chez l'homme, chez la femme non-ménopausée (en phase folliculaire et lutéal du cycle menstruel) et chez la femme ménopausée, après une période de repos ou d'exercice. La dépense énergétique, l'oxydation des substrats, la lipogenèse *de novo* totale, l'oxydation et la mise en réserve du glucose exogène, le renouvellement du glycogène et les balances de glucides et de lipides ont été suivis et calculés pendant 10 heures à la suite de l'ingestion d'un gros repas de pâtes alimentaires (5 g/kg de poids corporel), ingéré après une période de repos et après une période d'exercice de puissance modérée. En se basant sur les

données de Labayen et al. (1999) et de Faix et al. (1993), la première hypothèse émise est que la balance des lipides serait plus importante chez les femmes que chez les hommes à la suite de l'ingestion d'un repas, et particulièrement lors de la phase folliculaire du cycle menstruel, et que la réplétion de la balance de glycogène chez les femmes serait faible (Nicklas et al., 1989; Tarnopolsky et al., 1995). Comme cela a déjà été constaté chez les hommes dans la première étude, la seconde hypothèse émise est que la période d'exercice avant l'ingestion du repas chez les femmes, favoriserait une balance des lipides négative et une mise en réserve de glycogène lors des deux phases du cycle menstruel. Afin d'approfondir ces données, il s'avère également intéressant de comparer les résultats obtenus auprès des femmes non-ménopausées avec ceux des femmes ménopausées.

2.2. Méthode

2.2.1. Sujets

L'expérimentation a été menée auprès de six hommes, six femmes non-ménopausées et cinq femmes ménopausées (Tableau 20). Tous les sujets étaient en bonne santé, non-fumeurs, consommaient peu d'alcool, n'étaient pas sous médication et n'avaient pas pris ou perdu beaucoup de poids pendant la dernière année (plus ou moins de 2 kg). Les sujets ont donné leur consentement écrit après avoir été informés des différentes étapes de l'étude, qui a été approuvée par le Comité d'éthique de l'Université de Montréal sur les sujets humains. Tous les sujets avaient une concentration normale de glucose plasmatique et une réponse normale à un test de

Tableau 20 : Caractéristiques des sujets, concentration du glucose plasmatique à jeun, concentration du glucose plasmatique à la 60^{ème} et la 120^{ème} minute à la suite de l'ingestion de 75 g de glucose, et puissance d'exercice pour chacun des groupes (moyenne \pm ES; * : significativement différent des hommes; P <0,05).

	Hommes	Femmes non-ménopausées	Femmes ménopausées
Âge (ans)	27,5 \pm 2,1	27,2 \pm 1,6	53,0 \pm 1,4
Taille (cm)	178 \pm 1,9	166 \pm 2,5 *	159 \pm 1,0
Poids corporel (kg)	70,7 \pm 6,1	58,3 \pm 3,3	56,8 \pm 2,2
IMC (kg/m²)	22,6 \pm 1,9	21,3 \pm 1,1	22,6 \pm 0,9
% de masse grasse	15,5 \pm 3,7	28,3 \pm 2,3 *	29,0 \pm 4,0
Masse maigre (kg)	58,7 \pm 2,4	41,6 \pm 1,3 *	40,3 \pm 2,0
Glucose plasmatique (mmoL/L):			
À jeun	4,4 \pm 0,1	4,5 \pm 0,1	4,8 \pm 0,1
Min 120	4,8 \pm 0,4	4,2 \pm 0,4	4,4 \pm 0,3
VO₂max (mL.kg⁻¹.min⁻¹)	43,1 \pm 1,6	34,3 \pm 1,6 *	22,3 \pm 0,8
Pmax (W)	207,8 \pm 16,5	149,0 \pm 9,9 *	93,2 \pm 5,6

Pourcentage de masse grasse obtenu par impédancemétrie (TBF5021, Tanita, tokyo, Japon).

tolérance au glucose (Tableau 20). Les femmes non-ménopausées ne prenaient pas de contraceptifs oraux et leur température a été enregistrée chaque début de matinée (Hilgers et Bailey, 1980) pendant une période de trois cycles menstruels avant de commencer l'étude. Cette approche visait à vérifier si elles étaient euménorrhiques et présentaient des cycles réguliers de 23 à 33 jours. Elles ont alors été testées entre le sixième et le dixième jour (phase mi-folliculaire) et entre le 17^{ième} et le 25^{ième} jour après le premier jour des menstruations (phase mi-lutéale) et ce en fonction de la durée du cycle. Des différences significatives (Tableau 21; test-t pairé, $P < 0,05$) entre les phases folliculaire et lutéale du cycle, respectivement, pour la concentration plasmatique de l'hormone folliculo-stimulante, de l'hormone lutéinique, de l'oestradiol et de la progestérone ont confirmé que les observations ont bien été réalisées pendant la période appropriée du cycle menstruel.

Les femmes ménopausées sélectionnées pour l'étude ne prenaient pas d'hormones de remplacement et présentaient elles aussi un test de tolérance au glucose normal (Tableau 20). Leur état de ménopause a été confirmé par une faible concentration plasmatique d'oestradiol et de progestérone, et par les valeurs élevées de l'hormone folliculo-stimulante et de l'hormone lutéinique (Tableau 21).

Tableau 21 : Hormones hypophysaires et gonadiques (hormone lutéinique = LH, hormone folliculo-stimulante = FSH, oestradiol et progestérone) dans chaque groupe, avant l'ingestion du repas, à la suite d'une période de repos ou d'exercice (moyenne \pm ES; * : significativement différent des hommes; † : significativement différent des femmes non-ménopausées en phase folliculaire; ‡ : significativement différent du repos; P <0,05).

		Femmes			
		Hommes		Femmes	
			non-ménopausées	Phase folliculaire	Phase lutéale
FSH (U/L)	Repos	4,2 \pm 0,7	6,2 \pm 0,4	3,3 \pm 0,8 †	102,7 \pm 13,4
	Exercice	3,8 \pm 0,5	5,5 \pm 0,5	3,3 \pm 0,6 †	103,5 \pm 11,9
LH (U/L)	Repos	3,5 \pm 0,9	5,9 \pm 1,0	3,8 \pm 1,1	55,1 \pm 2,9
	Exercice	3,0 \pm 0,4	6,8 \pm 1,2	9,6 \pm 7,3	56,5 \pm 5,5
Oestradiol (pmol/L)	Repos	95,5 \pm 19,0	193,3 \pm 21,4	562,8 \pm 128,0 *†	60,3 \pm 18,7
	Exercice	105,5 \pm 8,7	245,3 \pm 35,5	373,2 \pm 57,6 *‡	51,0 \pm 15,1
Progestérone (nmol/L)	Repos	3,5 \pm 0,8	3,4 \pm 0,7	30,4 \pm 8,3 *†	2,9 \pm 0,8
	Exercice	4,5 \pm 0,9	4,7 \pm 0,6	26,5 \pm 9,6 *†	2,7 \pm 0,9

2.2.2. Protocole expérimental

Chacun des sujets a été observé pendant 10 heures, à la suite de l'ingestion d'un repas de pâtes alimentaires, précédé d'une période de repos ou d'exercice. Il faut noter qu'il n'existe actuellement pas, dans la littérature, de données concernant la vitesse d'absorption d'une grande quantité de glucides. Cependant, Acheson et al. (1982) estiment qu'il est raisonnable de penser qu'un repas de 479 g de glucides peut être complètement absorbé en cinq heures.

Les hommes et les femmes ménopausées ont été étudiés deux fois alors que les femmes non-ménopausées ont fait quatre visites au laboratoire, soit deux fois en phase folliculaire et deux fois en phase lutéale. Une période de sept jours séparait chacune des journées d'expérimentations afin que le traceur ait le temps de disparaître de l'organisme avant une nouvelle visite au laboratoire. La première visite au laboratoire des femmes non-ménopausées était choisie aléatoirement soit en phase folliculaire, soit en phase lutéale. Pendant les trois jours précédant l'expérience, les sujets avaient pour consigne de ne pas faire d'exercice et de ne pas boire d'alcool. Il leur a également été fourni des repas pré-empaquetés représentant 35 kcal.kg^{-1} de poids corporel. jour⁻¹ (Black et al., 1996) contenant 21 % de protéines, 56 % de glucides et 23 % de lipides.

Tous les sujets arrivaient au laboratoire le matin à 7 :00 heures après une nuit de jeûne de 12 heures puis il leur était servi un petit déjeuner

standardisé (6 kcal/kg de poids corporel contenant 13 % de protéines, 45 % de glucides et 42 % de lipides). Ce petit déjeuner était ingéré de 7 :00 heures à 7 :30 heures (Tableau 22). Selon le groupe auquel ils appartenaient, les sujets se reposaient confortablement pendant 150 minutes en position assise, ou bien ils se reposaient dans la même position mais pendant 30 minutes puis effectuaient un exercice entre 8 :00 heures et 9 :30 heures sur une bicyclette ergométrique (Ergomeca, La Bayette, France) à 50 % de leur VO_2 max. Comparativement au groupe resté au repos, la dépense énergétique en réponse à l'exercice est trois à quatre fois plus élevée (Tableau 23) ce qui entraîne une plus grande utilisation du glucose et des lipides.

Entre 10 :00 heures et 11 :00 heures, les sujets ont ingéré un gros repas de pâtes alimentaires (5 g de pâtes -poids sec- par kg de poids corporel; Panzari, Marseille, France) qui a été servi en cinq portions égales toutes les 15 minutes. Les pâtes alimentaires ont été cuites pendant sept minutes dans de l'eau de source (eau d'Évian : 100 g de pâtes/L, avec 7 g de sel de table/L) et sont accompagnées d'une petite quantité de sauce (60 g/100 g de pâtes, poids sec, contenant environ 1 g de protéines, 5 g de glucides, 0,2 g de lipides soit environ 26 kcal) constituée de tomates et d'oignons cuisinés à la maison (tomates fraîches cuites à la vapeur avec oignons, sel et poivre). Les pâtes alimentaires avant cuisson étaient composées de 12,5 % d'eau, 70 % d'amidon ce qui équivaut à 78 g de

Tableau 22 : Résumé du protocole expérimental.

7 :00 – 7 :30	Petit déjeuner
7 :30 – 8 :00	Repos
8 :00 – 9 :30	Repos ou exercice à 50% du VO_2 max
9 :30 – 10 :00	Repos
10 :00 – 11 :00	Repas de pâtes alimentaires (servi en 5 portions égales toutes les 15 minutes)
11 :00 – 21 :00	* Consommation d'oxygène, production de dioxyde de carbone et échantillons de sang toutes les 60 minutes * Excrétion d'urée dans l'urine toutes les 120 minutes

Tableau 23 : Dépense énergétique (DE) et oxydation des substrats pendant la période de deux heures précédant l'ingestion du repas, au repos et à l'exercice (moyenne \pm ES; * : significativement différent des hommes; † : significativement différent du repos; P < 0,05).

		Hommes		Femmes non-ménopausées		Femmes ménopausées
		Repos		Lutéale		
		Folliculaire				
DE	kcal/kg de MM	14,4 \pm 0,5	18,9 \pm 0,7 *	18,0 \pm 0,7 *	17,4 \pm 1,5	
Glucose	g/kg de MM en % de la DE	0,42 \pm 0,03 46,7 \pm 2,6	0,55 \pm 0,04 47,5 \pm 2,1	0,55 \pm 0,07 49,4 \pm 5,2	0,44 \pm 0,06 40,3 \pm 4,5	
Lipides	g/kg de MM en % de la DE	0,15 \pm 0,01 42,2 \pm 2,3	0,20 \pm 0,01 42,6 \pm 1,8	0,18 \pm 0,02 40,2 \pm 4,9	0,21 \pm 0,02 48,6 \pm 3,5	
			Exercice			
Puissance de travail	W/kg de MM	1,77 \pm 0,11	1,79 \pm 0,11	1,79 \pm 0,11	1,18 \pm 0,11	
DE	kcal/kg de MM	61,0 \pm 1,6 †	62,4 \pm 2,6 †	63,3 \pm 1,8 †	50,5 \pm 3,2	
Glucose	g/kg de MM en % de la DE	2,46 \pm 0,20 † 65,2 \pm 3,9 †	2,34 \pm 0,12 † 61,6 \pm 4,0 †	2,44 \pm 0,09 † 62,8 \pm 2,6 †	1,94 \pm 0,13 62,7 \pm 2,7	
Lipides	g/kg de MM en % de la DE	0,46 \pm 0,04 † 31,5 \pm 3,8 †	0,54 \pm 0,08 † 34,6 \pm 4,0 †	0,52 \pm 0,05 † 33,5 \pm 2,6 †	0,40 \pm 0,05 32,6 \pm 2,7	

glucose (soit environ 302 kcal/100g), 13,5 % de protéines (64 kcal/100g) et 4 % de fibres (12,5 g/100 g). Approximativement 0,62 % de la semoule des pâtes alimentaires étaient obtenus à partir de grains de blé *durum* qui ont poussé dans une atmosphère contenant 0,1 % de CO₂ artificiellement enrichi en ¹³C (Euriso-top, France) (¹³C/C = 10,36 %). La semoule très enrichie en ¹³C a été mélangée avec une autre semoule provenant de blé qui a poussé en plein champ et qui avait alors une composition isotopique finale égale à $+26,7 \pm 0,5 \delta \text{‰ } ^{13}\text{C PDB}_1$ (voir la signification de $\delta \text{‰ } ^{13}\text{C PDB}_1$ à la page 165). Le rapport final moyen du ¹³C/¹²C dans les pâtes alimentaires ingérées, mesuré par spectrométrie de masse dans des échantillons de pâtes alimentaires cuites, a confirmé le marquage homogène en ¹³C ($+26,9 \pm 0,5 \text{‰ } \delta ^{13}\text{C PDB}_1$; n = 46).

2.2.3. Mesures et calculs

La consommation d'oxygène (VO₂) et la production de dioxyde de carbone (VCO₂) (Spiromètre Tissot, Warren-Collins Inc, Braintree, MA; analyseurs d'oxygène et de dioxyde de carbone MGA-1100, Marquette Electronics Inc., Milwaukee, WI.) ont été mesurées à intervalles réguliers (périodes de collecte de 10 minutes pendant l'exercice et de 20 minutes toutes les heures après l'ingestion du repas) et ont été corrigées pour l'oxydation des protéines (Livesey et Elia, 1988). L'oxydation des protéines a été calculée à partir de l'excrétion d'urée dans l'urine (Synchron Clinical System, CX7, Beckman, Anaheim, Californie). En s'appuyant sur les données

de la première étude, l'oxydation des protéines, avant l'ingestion du repas, a été définie comme étant égale à $0,67 \text{ mg.kg de masse maigre}^{-1}.\text{min}^{-1}$ au repos et $0,84 \text{ mg.kg de masse maigre}^{-1}.\text{min}^{-1}$ en réponse à l'exercice. Les tables développées par Elia et Livesey (1988) ont été utilisées pour calculer l'oxydation du glucose et des lipides lorsque le quotient respiratoire non-protéique était inférieur à 0,996. Ces mêmes tables ont été utilisées pour calculer l'oxydation du glucose, la conversion du glucose en lipides et la quantité de lipides synthétisée lorsque le quotient respiratoire non-protéique était supérieur à 0,996 (voir Tableau 22 dans la première étude). La balance de glycogène a été calculée par différence entre la quantité de glucose ingérée et la quantité de glucose oxydée en prenant en compte, si besoin, la quantité de glucose transformée en lipides et en assumant que la totalité du glucose fourni par le repas a été absorbée pendant la période d'observation. La dépense énergétique, l'oxydation des différents substrats, la balance des lipides et la balance de glycogène ont été rapportées en grammes par kilogramme de masse maigre (g/kg de MM) afin de tenir compte des différences de composition corporelle qui existent entre les hommes et les femmes.

La quantité de glucose fournie par l'amidon ingéré marqué au ^{13}C , qui était en fait oxydé pendant la période d'observation de 10 heures à la suite de l'ingestion du repas, a été évaluée à partir du rapport $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ dans le $^{13}\text{VCO}_2$ expiré. Pour ce faire, des échantillons de 60 mL de gaz expiré ont été recueillis dans des tubes en verre (Becton Dickinson, Franklin Lakes, NJ). Le CO_2 a été séparé des autres gaz par cryodistillation. Pour cela, l'azote (N_2) et

la vapeur d'eau sont piégés par de l'azote liquide N₂ (- 196⁰C) et le CO₂ est piégé dans la glace sèche à l'isopropyl (-80⁰C). Le rapport ¹³C/¹²C est déterminé par spectrométrie de masse (Prism, VG, Manchester, UK) et exprimé en référence au Standard International PDB₁ (¹³C/¹²C = 1,12372 ‰) en utilisant l'équation de Craig (1953):

$$\text{‰ } \delta^{13}\text{C PDB}_1 = [(R_{\text{échant}}/R_{\text{std}})-1] \times 1000,$$

équation dans laquelle R_{échant} et R_{std} sont le rapport ¹³C/¹²C dans l'échantillon et le standard, respectivement (Craig, 1953). La quantité de glucose marqué (x) oxydée a ensuite été calculée comme suit (Péronnet et al., 1990):

$$x = V\text{CO}_2 [(R_{\text{exp}}-R_{\text{ref}}) / (R_{\text{exo}}-R_{\text{ref}})] / (k_1 \times k_2)$$

Dans cette équation, R_{exp} est la composition isotopique observée du CO₂ expiré, R_{ref} est la composition isotopique du CO₂ expiré le matin avant l'ingestion du repas au repos, R_{exo} est la composition isotopique du repas de pâtes alimentaires ingéré, k₁ est le volume de CO₂ fourni par l'oxydation du glucose (0,7426 L/g), et k₂ est le facteur de recouvrement du CO₂ produit dans les tissus et obtenu à la bouche. Ce facteur est égal à 0,8 lors d'une période de récupération post-exercice de six à huit heures (Reaich et al., 1994; Spear et al., 1995). La quantité de glucose exogène oxydée a été aussi corrigée pour l'oxydation des protéines exogènes marquées au ¹³C (voir dans la première étude) en assumant que 31 % des protéines ingérées sont oxydées (Boirie et al., 1996) : 4,2 g/100 g de pâtes alimentaires non cuites ce qui équivaut à l'oxydation de 4,7 g de glucose/100 g de pâtes alimentaires en terme de CO₂ produit (l'oxydation d'un gramme de protéine fournit 0,836 L de CO₂ vs. 0,746 L/g pour l'oxydation du glucose (Livesey et Elia, 1988)). La

valeur du R_{exo} a été mesurée à partir d'un échantillon de cinq grammes de pâtes alimentaires cuites, ingérées à chaque expérience. Après séchage de l'échantillon à 400°C , un aliquot d'un gramme a été chauffé en présence d'oxyde de cuivre (2 g; 180 minutes à 500°C). Après cryodistillation, le rapport $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ contenu dans le CO_2 recueilli a été analysé par spectrométrie de masse.

La quantité de glucose endogène oxydée a été calculée par différence entre l'oxydation du glucose total et l'oxydation du glucose exogène. La quantité de glucose exogène qui a été convertie en glycogène a été estimée par différence entre la quantité de glucose totale fournie par le repas et la quantité de glucose exogène oxydée, en prenant en compte, s'il y a lieu, la quantité de glucose convertie en lipides et en assumant que tout le glucose fourni par le repas a été absorbé. Il faut noter que les données expérimentales concernant le taux d'absorption d'une grande quantité de glucides font actuellement défaut. Finalement, en se basant sur la quantité des réserves de glycogène utilisée (oxydation du glucose endogène) et sur la quantité de glucose déposée sous forme de glycogène, la balance nette des réserves de glycogène a été calculée. La dépense énergétique, l'oxydation des différents substrats, la balance de lipides et la balance des réserves de glycogène ont été corrigées pour la masse maigre de chaque sujet, ce qui permet de prendre en compte les différences de taille et de composition corporelle qui peut exister entre les hommes et les femmes.

2.2.4. Échantillons de sang

Des échantillons de sang (six à 13 mL) ont été prélevés immédiatement avant l'ingestion du repas puis à des intervalles réguliers pendant la période d'observation grâce à un cathéter (Baxter Health Car Corp., Valencia, CA) placé dans une veine antécubitale afin de mesurer les concentrations plasmatiques de glucose, d'acides gras libres (Sigma Diagnostics, Sigma, Mississauga, Canada) et d'insuline (KTSP-11001, Immunocorp Sciences, Montréal, Canada). Pour la mesure du rapport $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ dans le glucose plasmatique, le glucose a été séparé par chromatographie sur colonnes échangeuses d'ions (AG 50W-X8⁺ et AG 1-X8 chloride, 200-400 mesh, Biorad, Mississauga, Canada) après une déprotéinisation à l'hydroxyde de barium et au sulfate de zinc (0,3 N). L'éluat a été évaporé dans un séchoir (Virtis Research Equipment, New York, NY) et brûlé (60 min, 400°C avec de l'oxyde de cuivre) et la composition isotopique du CO₂ expiré a été analysée par spectrométrie de masse (Prism, VG, Manchester, UK) (Péronnet et al. 1998). Le pourcentage du glucose plasmatique dérivé du glucose exogène (en % du glucose exogène) a été calculé à partir de la composition isotopique du glucose plasmatique (R_{glu}) et R_{exo} :

$$\% \text{ du glucose exogène} = [(R_{\text{glu}} - R_{\text{ref}}) / (R_{\text{exo}} - R_{\text{ref}})] \times 100$$

Dans cette équation, R_{ref} correspond à la composition isotopique du glucose plasmatique le matin, au repos, avant l'ingestion du repas (de $-23,9 \pm 0,1 \text{ ‰ } \delta^{13}\text{C PDB}_1$, non significativement différent entre les hommes et les femmes).

2.2.5. Statistiques

Pour chaque résultat, la moyenne et l'erreur standard (ES) sont présentées. L'effet principal de la situation expérimentale (ingestion après repos ou après exercice) et le temps ont été testés par des analyses de variance (ANOVA) avec mesures répétées sur la situation expérimentale et le temps (Statistica package; Statsoft, Tulsa, OK, USA). Les comparaisons entre les hommes et les femmes (en phase folliculaire ou en phase lutéale) ont été réalisées grâce à des analyses de covariance, avec la masse maigre comme covariable, afin de prendre en compte les différences significatives entre les hommes et les femmes (Statistica, Statsoft Inc., Tulsa, OK, USA). Un test *post hoc* de Newman-Keuls a été utilisé pour identifier où se trouvaient des différences ($P < 0,05$), quand les ANOVA rapportaient une valeur de F significative.

Cependant, sur un plan statistique, il n'a pas été possible de tenir compte du groupe des femmes ménopausées. Constitué de seulement cinq femmes, il faut ajouter que trois d'entre elles n'ont pu terminer le repas de 400 g de pâtes alimentaires après une période de repos et que deux d'entre elles n'ont pas terminé leur repas après leur période d'exercice. Ainsi, ce groupe de femmes n'a ingéré en moyenne que $4,25 \pm 0,35$ g de pâtes alimentaires/kg de masse maigre (soit $3,47 \pm 0,27$ g de glucose/kg de masse maigre) alors que l'objectif de l'étude était que tous les sujets ingèrent 5 g de pâtes alimentaires/kg de poids corporel. Bien qu'il n'y ait pas de comparaisons statistiques avec les autres groupes, il est cependant intéressant ici de présenter les résultats des femmes ménopausées puisqu'il

n'existe pas, dans la littérature, d'études comparatives entre les hommes, les femmes à différentes phases de leur cycle menstruel et les femmes ménopausées, à la suite de l'ingestion d'une grande quantité de glucides.

2.3. Résultats

L'oxydation des substrats pendant les 10 heures qui font suite au repas est présentée dans le Tableau 24. Les données ont été corrigées pour la masse maigre afin de prendre en compte la grande différence entre les hommes et les femmes (Tableau 20). L'oxydation des protéines est similaire entre les hommes et les femmes et elle est également la même quand le repas de pâtes alimentaires est ingéré soit après une période de repos, soit après une période d'exercice. Le quotient respiratoire corrigé pour l'oxydation des protéines augmente de façon marquée pendant les cinq premières heures qui font suite à l'ingestion du repas mais il revient aux valeurs pré-repas à la fin de la période d'observation (Figure 11). Dans toutes les situations expérimentales (post-repos et post-exercice), aucune différence significative n'est observée entre les hommes et les femmes et ce, quelle que soit la phase du cycle menstruel des femmes non-ménopausées. Les valeurs du quotient respiratoire non protéique pré-repas, aussi bien dans leurs valeurs maximales que dans leurs valeurs moyennes, sont significativement plus basses quand le repas est ingéré après une période d'exercice plutôt qu'après une période de repos. Au milieu de la période d'observation, le quotient respiratoire non protéique moyen s'approche de 1,0 particulièrement

Tableau 24: Oxydation des substrats et dépense énergétique (DE) pendant 10 heures à la suite de l'ingestion du repas, en période post-repos ou post-exercice: moyenne \pm ES; * : significativement différent des hommes; † : significativement différent de la période post-repos; P <0,05).

		Hommes		Femmes non-ménopausées		Femmes ménopausées	
				Repos			
				Folliculaire	Lutéale		
Protéines	g/kg de MM en % de DE	0,80 \pm 0,06	0,88 \pm 0,06	0,96 \pm 0,05	0,70 \pm 0,05		
		22,8 \pm 2,2	19,7 \pm 1,6	21,1 \pm 0,8	15,2 \pm 1,4		
Lipides	g/kg de MM en % de DE	0,30 \pm 0,08	0,45 \pm 0,03 *	0,48 \pm 0,06 *	0,85 \pm 0,12		
		16,9 \pm 4,1	20,6 \pm 1,1	21,9 \pm 2,9	38,0 \pm 5,8		
Glucose total	g/kg de MM en % de DE	2,60 \pm 0,15	3,28 \pm 0,21 *	3,15 \pm 0,19 *	2,70 \pm 0,44		
		60,3 \pm 2,9	59,8 \pm 1,4	57,1 \pm 2,6	46,8 \pm 6,1		
DE	kcal/kg de MM	16,7 \pm 0,7	21,1 \pm 0,9 *	21,3 \pm 0,9 *	22,0 \pm 1,2		
Protéines	g/kg de MM en % de DE	0,76 \pm 0,05	0,93 \pm 0,14	0,87 \pm 0,07	0,80 \pm 0,04		
		21,8 \pm 1,8	20,2 \pm 2,9	20,0 \pm 1,6	19,4 \pm 2,1		
Lipides	g/kg de MM en % de DE	0,47 \pm 0,08 †	0,66 \pm 0,10 *†	0,60 \pm 0,08 *†	0,79 \pm 0,16		
		27,0 \pm 3,9 †	29,6 \pm 4,1 †	28,4 \pm 3,9 †	38,8 \pm 6,8		
Glucose total	g/kg de MM en % de DE	2,19 \pm 0,13 †	2,81 \pm 0,08 *†	2,72 \pm 0,17 *†	2,15 \pm 0,36		
		51,2 \pm 3,0 †	50,2 \pm 1,8 †	51,6 \pm 3,4 †	41,8 \pm 6,2		
DE	kcal/kg de MM	16,6 \pm 0,6	21,7 \pm 0,6 *	20,5 \pm 0,5 *	19,8 \pm 1,1		

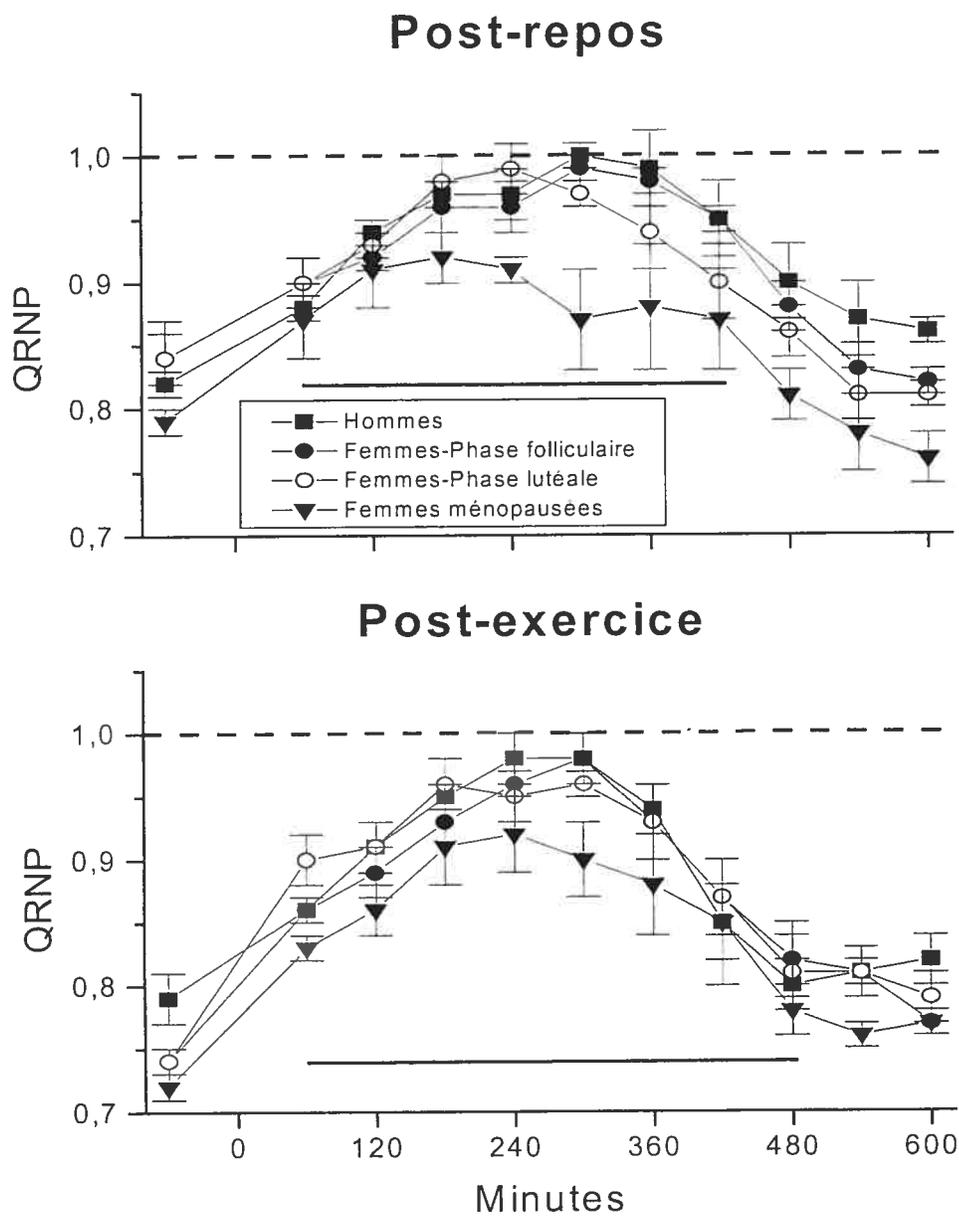


Figure 11. Quotient respiratoire corrigé pour l'oxydation des protéines (QRNP) à la suite de l'ingestion du repas de pâtes alimentaires : moyenne \pm ES; la barre horizontale indique que les valeurs sont significativement plus élevées que celles observées avant l'ingestion du repas (minute -60), $P < 0,05$).

lorsque le repas a été ingéré après une période de repos. Entre la 240^{ième} et la 360^{ième} minute, une conversion nette de glucose en lipides est observée chez la moitié des hommes et des femmes. Cependant la quantité de lipides synthétisée est très faible (0,19 à 2,16 g entre la 240^{ième} et la 360^{ième} minute) et on n'observe aucune lipogenèse *de novo* nette, à aucun autre moment, dans aucune situation et dans aucun groupe. L'ingestion du repas entraîne une augmentation marquée de l'oxydation du glucose total (entre la 60^{ième} et la 420^{ième} minute) et une diminution accrue de l'oxydation des lipides (entre la 60^{ième} et la 480^{ième} minute) (Figure 12). Quelle que soit la situation expérimentale (post-repos ou post-exercice), la dépense énergétique, l'oxydation du glucose et des lipides est significativement plus grande chez les femmes que chez les hommes, et ce dans les deux phases du cycle menstruel (Tableau 24). Cependant, lorsque le repas est ingéré après une période de repos, la contribution respective de l'oxydation des protéines, du glucose et des lipides à la fourniture d'énergie n'est pas significativement différente entre les hommes et les femmes quelle que soit la phase du cycle menstruel. De plus, lorsque le repas est ingéré après une période d'exercice, l'oxydation du glucose diminue de façon significative et l'oxydation des lipides augmente de manière significative aussi bien chez les hommes que chez les femmes. Par conséquent la contribution respective de l'oxydation des protéines, du glucose et des lipides à la fourniture d'énergie pendant la période d'observation de 10 heures est semblable chez les hommes et les femmes (Tableau 24).

lorsque le repas a été ingéré après une période de repos. Entre la 240^{ième} et la 360^{ième} minute, une conversion nette de glucose en lipides est observée chez la moitié des hommes et des femmes. Cependant la quantité de lipides synthétisée est très faible (0,19 à 2,16 g entre la 240^{ième} et la 360^{ième} minute) et on n'observe aucune lipogenèse *de novo* nette, à aucun autre moment, dans aucune situation et dans aucun groupe. L'ingestion du repas entraîne une augmentation marquée de l'oxydation du glucose total (entre la 60^{ième} et la 420^{ième} minute) et une diminution accrue de l'oxydation des lipides (entre la 60^{ième} et la 480^{ième} minute) (Figure 12). Quelle que soit la situation expérimentale (post-repos ou post-exercice), la dépense énergétique ainsi que l'oxydation du glucose et des lipides sont significativement plus grandes chez les femmes que chez les hommes, et ce dans les deux phases du cycle menstruel (Tableau 24). Cependant, lorsque le repas est ingéré après une période de repos, la contribution respective de l'oxydation des protéines, du glucose et des lipides à la fourniture d'énergie n'est pas significativement différente entre les hommes et les femmes quelle que soit la phase du cycle menstruel. De plus, lorsque le repas est ingéré après une période d'exercice, l'oxydation du glucose diminue de façon significative et l'oxydation des lipides augmente de manière significative aussi bien chez les hommes que chez les femmes. Par conséquent la contribution respective de l'oxydation des protéines, du glucose et des lipides à la fourniture d'énergie pendant la période d'observation de 10 heures est semblable chez les hommes et les femmes (Tableau 24).

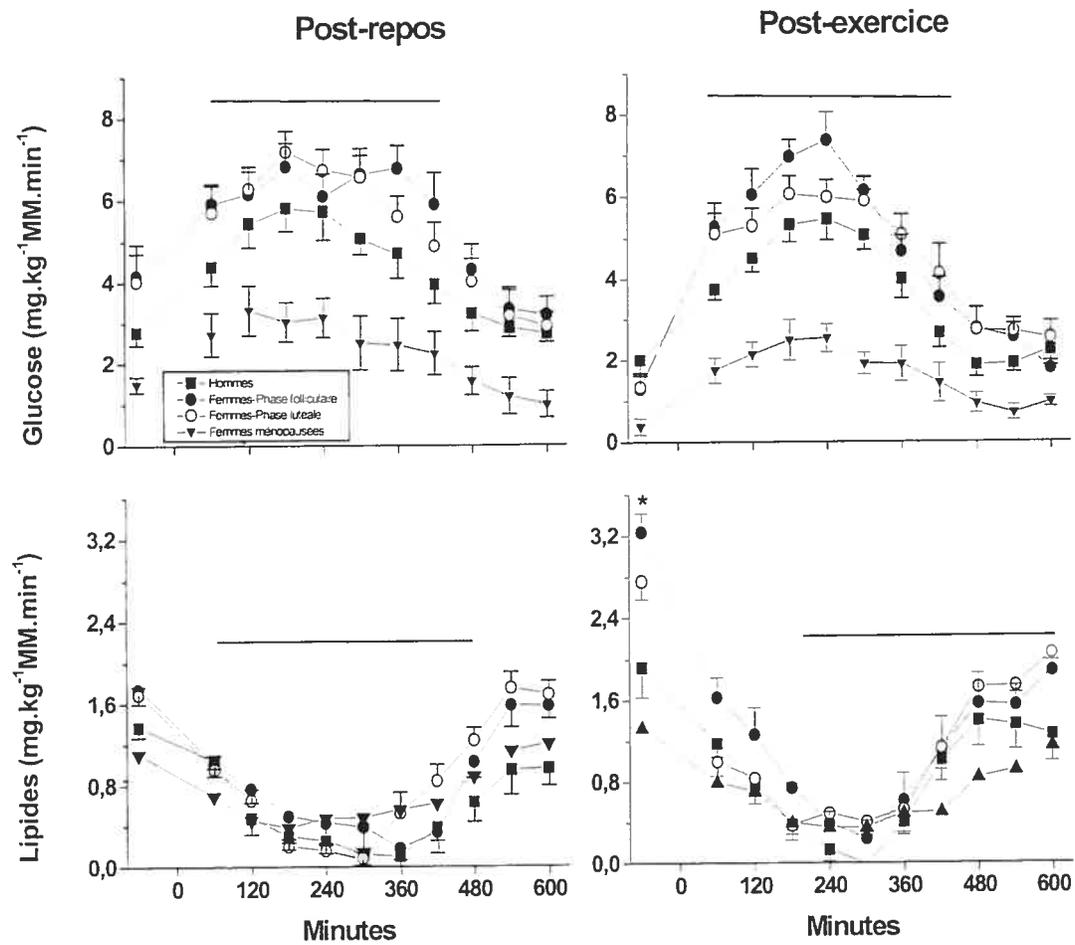


Figure 12. Oxydation du glucose total et des lipides en mg.kg^{-1} de masse maigre. min^{-1} à la suite de l'ingestion du repas de pâtes alimentaires: moyenne \pm ES; *: significativement différent des hommes; $P < 0,05$.

La composition isotopique ($^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$) du CO_2 expiré augmente de façon marquée après l'ingestion du repas de pâtes alimentaires enrichi en ^{13}C (Figure 13). La cinétique de l'oxydation du glucose exogène et endogène pendant la période d'observation de 10 heures est similaire entre les hommes et les femmes (Figure 14). L'oxydation du glucose exogène atteint un pic au milieu de la période d'observation (300^{ième} minute) alors qu'au même moment, l'oxydation du glucose endogène diminue de façon marquée. De la 300^{ième} minute à la fin de la période d'observation, l'oxydation du glucose exogène n'est pas significativement différente de l'oxydation du glucose totale, et l'oxydation du glucose endogène est égale à zéro. Pendant les 10 heures d'observation, la quantité totale de glucose exogène oxydée, lorsque le repas est ingéré après une période de repos, est similaire chez les femmes et ce quelle que soit la phase du cycle menstruel. De plus, elle est significativement plus basse chez les hommes que chez les femmes (Tableau 25). Cette différence disparaît quand le repas est ingéré après une période d'exercice. L'oxydation du glucose exogène est plus basse de 9 % quand le repas est ingéré après un exercice mais il n'existe pourtant pas de différences significatives ($P = 0,06$). Pour une situation expérimentale donnée (post-repos ou post-exercice), on n'observe pas de différences significatives en comparant l'oxydation du glucose endogène des hommes à celle des femmes (pour les deux phases du cycle). Cependant, l'oxydation du glucose endogène est significativement plus basse de 12 % quand le repas est ingéré après la période d'exercice plutôt qu'après la période de repos.

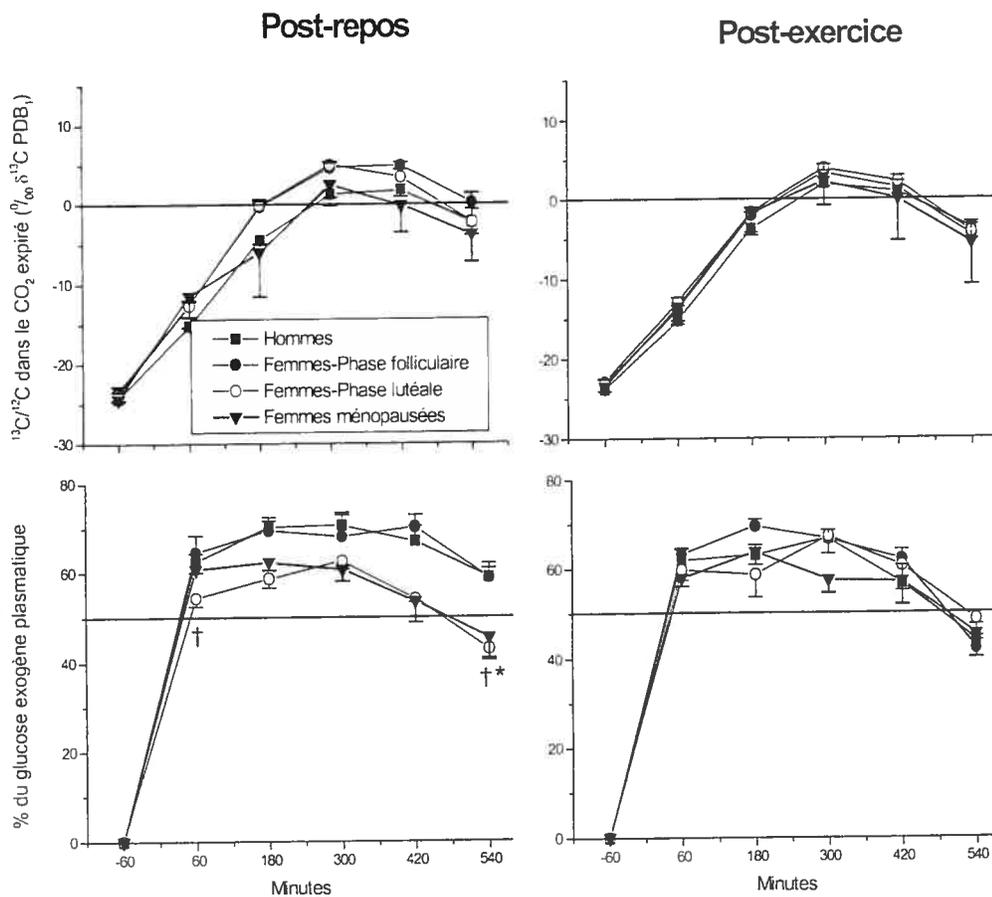


Figure 13. Composition isotopique du CO_2 expiré et pourcentage du glucose plasmatique dérivé du glucose exogène: moyenne \pm ES; *: significativement différent des hommes; †: significativement différent des femmes en phase folliculaire; $P < 0,05$.

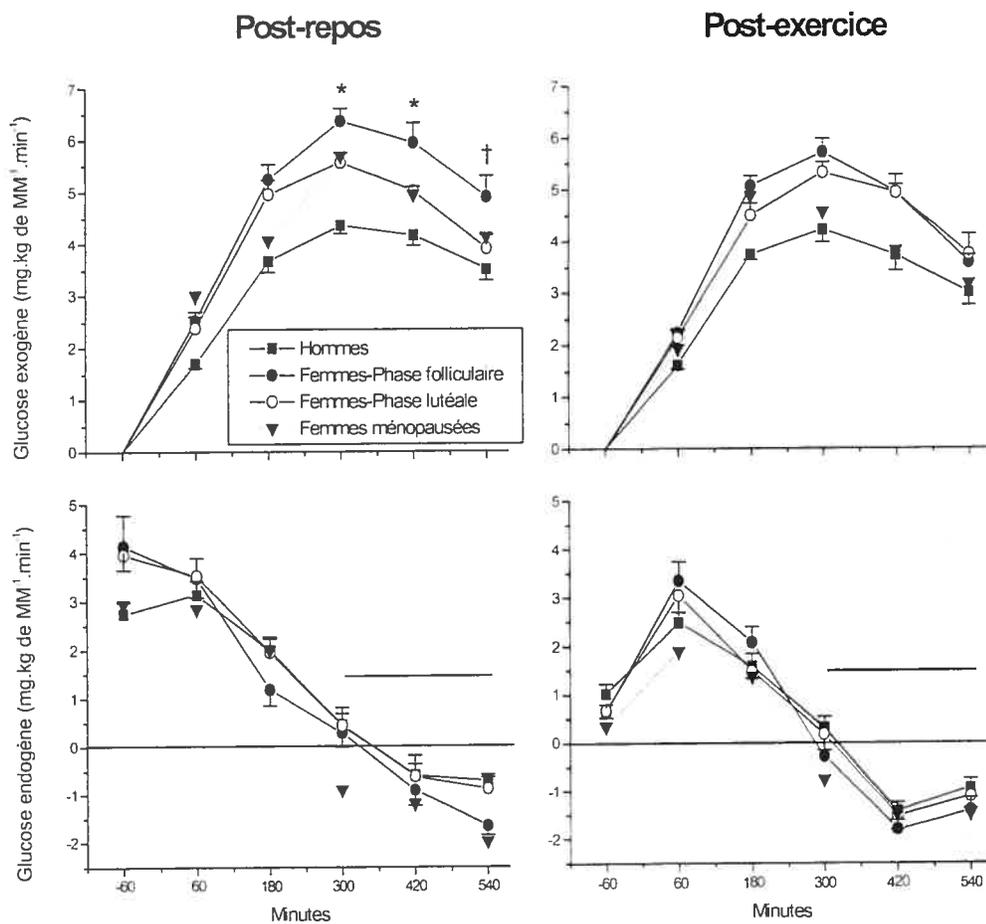


Figure 14. Oxydation du glucose exogène et endogène en mg.kg^{-1} de $\text{MM}^{-1}.\text{min}^{-1}$ à la suite de l'ingestion d'un repas de pâtes alimentaires: moyenne \pm ES; *: significativement différent des hommes; la barre horizontale indique que les valeurs ne sont pas significativement différentes de zéro; $P < 0,05$.

La Figure 15 présente la dépense énergétique totale et la contribution respective des différents substrats (protéines, lipides, glucose exogène et endogène) pendant les 10 heures d'observation après l'ingestion d'un repas. Pour une situation expérimentale donnée, on n'observe pas de différences significatives entre les hommes et les femmes. La seule différence marquée est l'augmentation significative de la contribution de l'oxydation des lipides (de $17,4 \pm 1,7$ à $26,0 \pm 2,2$ %) lorsque le repas est ingéré après l'exercice. On observe aussi une diminution significative de la contribution de l'oxydation du glucose total (de $61,6 \pm 1,4$ à $53,5 \pm 1,6$ %) lorsque le repas est ingéré après un exercice.

L'oxydation du glucose et la balance de glycogène pendant la période de 10 heures d'observation, après l'ingestion d'un repas, sont présentés dans le Tableau 25 (en assumant que le glucose fourni par le repas est totalement absorbé). Approximativement 54 à 64 % du glucose ingéré est converti en glycogène mais l'augmentation nette des réserves de glycogène est faible (43 à 53 % du glucose ingéré) bien que l'oxydation du glucose endogène soit présente notamment dans les 300 premières minutes de la période d'observation de 10 heures (voir Figure 14). L'accroissement net du glycogène est significativement augmenté de 42 % après l'exercice si on compare avec la période post-repos. Cela est dû à la diminution significative de l'oxydation du glucose endogène. On n'observe aucune différence significative de la balance de glycogène après l'ingestion d'un repas entre les hommes et les femmes, quelle que soit la phase du cycle menstruel des femmes.

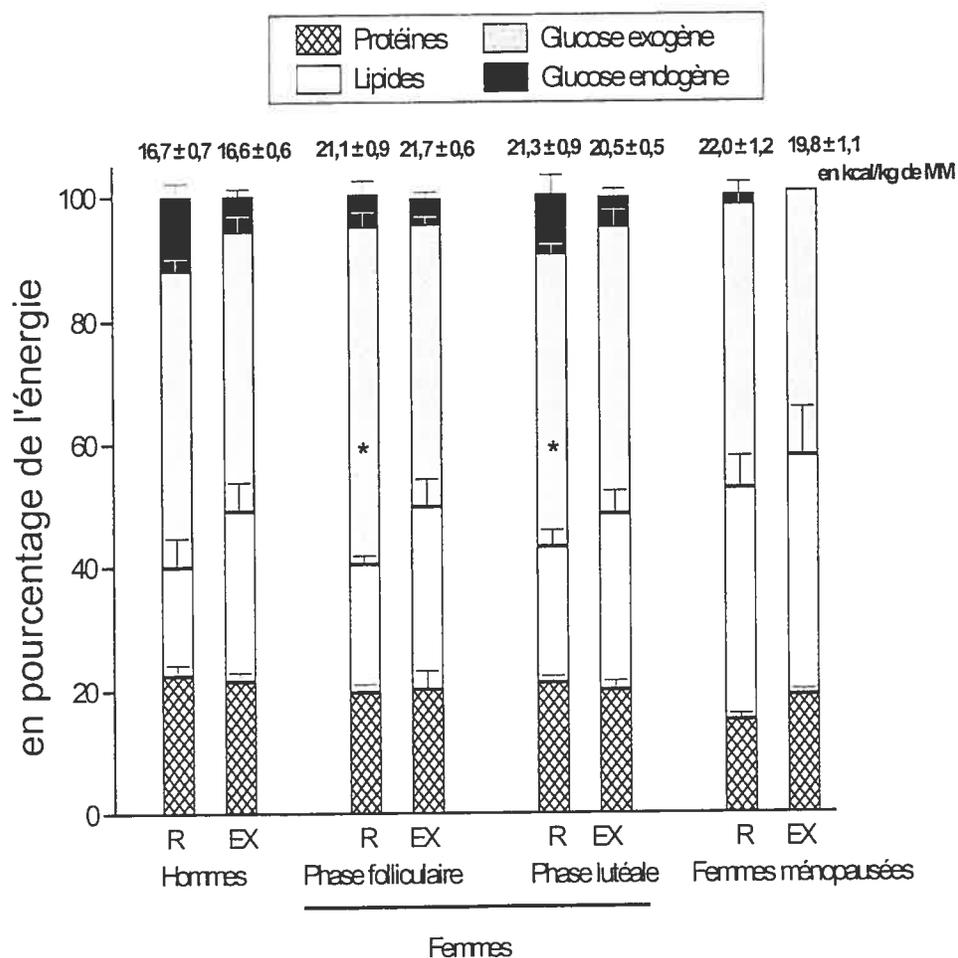


Figure 15. Dépense énergétique en kcal/kg de masse maigre et oxydation des substrats en pourcentage de la dépense énergétique suite à l'ingestion du repas de pâtes alimentaires, après la période de repos (R) ou l'exercice (EX): moyenne \pm ES; *: significativement différent des hommes; $P < 0,05$; MM = masse maigre.

Les concentrations plasmatiques de glucose et d'insuline avant l'ingestion du repas de pâtes alimentaires (minute -60) ne sont pas significativement différentes dans les deux situations expérimentales (post-repos et post-exercice). Par contre, la concentration plasmatique des acides gras libres pré-ingestion est significativement plus élevée en période post-exercice que les valeurs observées avant l'ingestion du repas en post-repos. Les concentrations plasmatiques de glucose et d'insuline, à la suite de l'ingestion des pâtes alimentaires augmentent et restent élevées jusqu'à la 420^{ième} et la 300^{ième} minute, respectivement, après une période de repos et jusqu'à la 240^{ième} minute après une période d'exercice (Figure 16). La concentration plasmatique d'acides gras libres diminue nettement et reste près de zéro entre la 60^{ième} et la 360^{ième} minute après une période de repos et d'exercice. Le pic de la concentration plasmatique de glucose que l'on peut observer à la fin de l'ingestion du repas est significativement plus élevé dans tous les groupes lorsque les sujets font de l'exercice plutôt que lorsqu'ils sont au repos. Pendant la période d'observation de 10 heures, la réponse des concentrations plasmatiques de glucose, d'insuline et d'acides gras libres post-exercice n'est pas significativement différente entre les hommes et les femmes, quelle que soit la phase de leur cycle menstruel. Cependant, la réponse de l'insuline plasmatique est significativement plus grande chez les femmes que chez les hommes lorsque le repas est ingéré après une période de repos, notamment pendant les trois heures qui suivent l'ingestion.

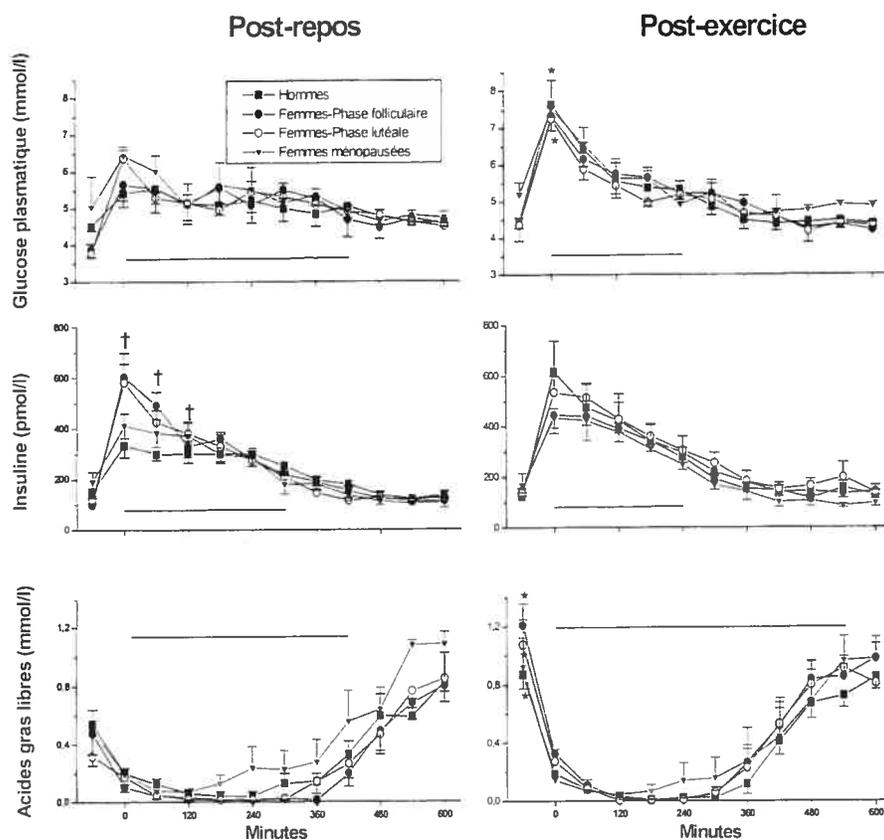


Figure 16. Concentrations plasmatiques du glucose, de l'insuline et des acides gras libres après l'ingestion du repas, après une période de repos ou d'exercice, chez des hommes et des femmes (en phase folliculaire et lutéale de leur cycle menstruel): moyenne \pm ES; la barre horizontale indique que les valeurs sont significativement différentes des valeurs observées avant l'ingestion du repas; *: significativement différent du repos, †: significativement différent des hommes; $P < 0,05$.

La balance nette des réserves de glycogène calculée de 8 :00 heures à 20 :00 heures (sans prendre en compte l'heure du repas) est significativement plus faible lorsque les sujets font un exercice avant l'ingestion du repas et elle est semblable entre les hommes et les femmes (Tableau 26). La balance négative des lipides calculée de 8 :00 heures à 20 :00 heures (sans prendre en compte l'heure du repas et en négligeant la petite quantité de lipides ingérée lors du repas, soit moins de un gramme) est similaire entre les hommes et les femmes dans les deux phases du cycle menstruel mais elle est significativement plus élevée quand les sujets ont effectué un exercice avant l'ingestion du repas (Tableau 26).

2.4. Discussion

L'objectif de la présente expérimentation était de décrire le devenir métabolique d'une grande quantité de glucides alimentaires et les changements associés en terme de dépense énergétique, d'utilisation des substrats, de même qu'en terme de réserves de glycogène et de lipides, chez des hommes et des femmes qui se sont reposés ou qui ont effectué un exercice avant l'ingestion du repas. Dans la première étude menée auprès de sujets masculins, il a été montré que, à la suite de l'ingestion d'une grande quantité de pâtes alimentaires (400 g, poids sec), seulement 13 g de glucose ont été convertis en 4 g de lipides, chez les sujets qui sont restés au repos avant l'ingestion du repas. Lorsque les sujets ont effectué un exercice avant l'ingestion du repas, l'oxydation des lipides a été maintenue pendant la période de récupération, particulièrement quand les sujets ont effectué un

Tableau 26: Balance de glycogène et des lipides pendant les 13 heures d'observation avec une période de repos ou d'exercice avant l'ingestion du repas (moyenne \pm ES; * : significativement différent du repos; P <0,05).

	Hommes	Femmes non-ménopausées		Femmes ménopausées
		Lutéale		
		Folliculaire	Lutéale	
		Repos		
Balance de glycogène (g/kg de MM)	1,95 \pm 0,35	1,95 \pm 0,34	1,94 \pm 0,39	1,56 \pm 0,33
Balance des lipides (g/kg de MM)	-0,45 \pm 0,08	-0,63 \pm 0,03	-0,66 \pm 0,05	1,05 \pm 0,12
		Exercice		
Balance de glycogène (g/kg de MM)	0,33 \pm 0,31 *	0,66 \pm 0,33 *	0,69 \pm 0,28 *	1,09 \pm 0,50
Balance des lipides (g/kg de MM)	-0,92 \pm 0,11 *	-1,19 \pm 0,18 *	-1,11 \pm 0,11 *	1,19 \pm 0,20

exercice de puissance modérée (32 g) par rapport à un exercice de puissance faible (14 g), pour une même dépense énergétique (1127 kcal). Ces données concordent avec les résultats de plusieurs études indiquant qu'à la suite de l'ingestion d'une grande quantité de glucides, la lipogenèse *de novo* totale est une voie métabolique mineure (Acheson et al., 1982; 1984; 1985; 1987; Hellerstein et al., 1991; Première étude). Cependant, la plupart des études portant sur une surcharge en glucides pendant plusieurs jours (e.g. Acheson et al., 1988; Horton et al., 1995) ont été réalisées sur des sujets masculins. Deux études seulement ont été réalisées chez des sujets féminins et leurs résultats sont contradictoires (Labayen et al., 1999; Bowden et McMurray, 2000). Bowden et McMurray (2000) n'observent aucune conversion de glucose en lipides chez de jeunes femmes non-ménopausées entraînées et non-entraînées après avoir ingéré 94 g de glucides pendant une période d'observation de cinq heures. Ces données concordent avec d'autres études menées sur des sujets masculins ayant ingéré une quantité semblable de glucides (Burelle et al., 1999; Korach et al., 2002; Krzentowski et al., 1983; 1984). Par contre, Labayen et al. (1999) rapportent que 5,3 g de lipides ont été synthétisés à la suite de l'ingestion de 103 g de sucrose et de lactose lors d'une période d'observation de quatre heures, chez des femmes. Cependant, il faut noter que dans les études de Labayen et al. (1999) et de Bowden et McMurray (2000), les femmes qui ont participé à ces études n'ont pas été testées à la même phase de leur cycle menstruel. Ce fait pourrait expliquer les résultats contradictoires rapportés dans ces deux études. En effet, les données de Faix et al. (1993), qui ont utilisé l'incorporation de ^{13}C -

acétate dans les lipoprotéines de densité très faible (VLDL), indiquent que la lipogénèse *de novo* hépatique est la même chez les hommes et les femmes en phase lutéale mais qu'elle est deux à trois fois plus active chez les femmes en phase folliculaire. Ces observations sont en accord avec les données de Kenagi et al. (1981) et celles de Kim et Kalkhoff (1975) qui ont montré que l'oestradiol augmente la synthèse de triglycéride et le taux de VLDL chez le rat. Bien que ces données portent essentiellement sur la lipogénèse *de novo* hépatique, il est toutefois possible de faire l'hypothèse que la lipogénèse *de novo* totale pourrait jouer un rôle plus important à la suite de l'ingestion d'un excès de glucose chez la femme, particulièrement pendant la phase folliculaire de son cycle menstruel.

Les résultats de la présente étude ne confirment pas cette hypothèse. A la suite de l'ingestion du repas de pâtes alimentaires et pendant la période d'observation de 10 heures, les variations du quotient respiratoire corrigé pour l'oxydation des protéines n'indiquent aucune lipogénèse *de novo* nette chez les hommes comme chez les femmes, et ce à aucun moment de leur cycle menstruel. En fait, chez les hommes comme chez les femmes, l'oxydation des lipides est présente après l'ingestion du repas malgré le fait qu'une grande quantité de glucose exogène soit à leur disposition (Tableau 24). Lorsque le repas est ingéré après une période de repos, la quantité de lipides oxydée pendant la période de 10 heures d'observation est significativement un peu plus élevée chez les femmes que chez les hommes (0,45-0,48 vs. 0,30 g/kg de masse maigre) dû aux différences de réserves de glycogène. Cependant, le pourcentage d'énergie que fournit l'oxydation des

lipides est similaire chez les hommes et les femmes (21-22 vs. 17 %). Comme cela a déjà été observé par Bielinski et al. (1985), Broeder et al. (1991), Krzentowski et al. (1982), Phelain et al. (1997), Schneider et al. (1995) et dans la première étude chez des sujets masculins, la période d'exercice avant l'ingestion du repas augmente l'oxydation des lipides de la même façon chez les hommes et les femmes. La contribution de l'oxydation des lipides à la dépense énergétique augmente de 17 à 22 % quand le repas est ingéré après une période de repos et de 27 à 30 % quand le repas est ingéré après une période d'exercice. Par contre, l'oxydation du glucose total est significativement réduite de 14 à 16 % quand le repas est ingéré à la suite d'une période d'exercice (Tableau 24). La contribution de l'oxydation du glucose total à la dépense énergétique diminue alors de 57-60 % à 50-52 % et elle est similaire chez les hommes et les femmes, quelle que soit la phase du cycle menstruel. On observe également chez les femmes et les hommes une légère diminution de la contribution du glucose exogène à la dépense énergétique ($P = 0,06$) quand le repas est précédé d'une période d'exercice (environ 10 %). Ces modifications du devenir métabolique d'un gros repas de glucides ne peuvent être liées aux modifications de la concentration plasmatique d'insuline. En effet, la réponse de la concentration plasmatique d'insuline après l'ingestion du repas est similaire après une période de repos ou d'exercice en matinée chez les femmes, quelle que soit la phase du cycle menstruel et elle est plus élevée chez les hommes qui ont fait de l'exercice le matin que ceux qui sont restés au repos. Cependant, il faut noter que cette augmentation chez les hommes n'est pas significative ($P = 0,08$) (Figure 16).

L'ensemble des résultats indique que la différence sexuelle dans la balance lipidique à la suite de l'ingestion d'une grande quantité de glucides et/ou des modifications de l'oxydation des lipides et des glucides, ne peut expliquer les différences de dépôt de masse grasse et la forte prévalence de l'obésité que l'on retrouve fréquemment chez les femmes (Molarius et al., 1999). Cependant, l'ingestion d'un excès de glucides pendant plusieurs jours a montré chez des hommes non-obèses (Acheson et al., 1988) et obèses (Horton et al. 1995; McDevitt et al., 2000) une balance lipidique positive. On peut penser que ce même phénomène pourrait être présent chez les femmes. Dans l'étude présente, à la suite d'une période d'observation de 13 heures (comprenant la période de repos ou d'exercice avant l'ingestion du repas et la période d'observation de 10 heures) la balance lipidique est négative (Tableau 26) notamment parce que la quantité de lipides fournie par le repas est négligeable et qu'il n'y a pas de conversion nette de glucose en lipides. La balance lipidique est d'autant plus négative que les sujets ont réalisé une exercice avant d'ingérer le repas. Ce résultat n'est pas seulement dû à une plus grande oxydation des lipides pendant l'exercice (Tableau 23) mais il est aussi dû au fait que l'oxydation des lipides est plus grande lors de la période d'observation post-exercice et ce, même si une grande quantité de glucides a été ingérée pendant le repas. Il faut noter cependant que dans les deux situations expérimentales, soit le repos et l'exercice, la balance lipidique négative est similaire entre les hommes et les femmes.

La mise en réserve du glycogène ainsi que les conséquences métaboliques du repas, de même que l'effet d'une période d'exercice avant

l'ingestion du repas sur ces réponses sont également similaires chez les hommes et les femmes, quelle que soit la phase du cycle menstruel. Lorsque le repas est ingéré à la suite d'une période d'exercice, la réponse des concentrations plasmatiques de glucose, d'insuline et d'acides gras libres est identique entre les hommes et les femmes quelle que soit la phase de leur cycle menstruel. Quand le repas est ingéré à la suite d'une période de repos, la réponse de la concentration plasmatique d'insuline est significativement plus élevée chez les femmes que chez les hommes pendant les trois premières heures d'observation (Figure 16). Cette observation n'est pas en accord avec les données de Nilsson et al. (2000) et de Nuutila et al. (1995) qui ont montré que la sensibilité à l'insuline provoquée par un clamp euglycémique hyperinsulinémique était plus grande chez les femmes que chez les hommes. Cependant, il faut noter qu'il ne semble pas exister actuellement de données sur une possible différence sexuelle concernant la réponse de la concentration plasmatique d'insuline à la suite de l'ingestion d'un gros repas riche en glucides, alors que la concentration plasmatique de glucose reste élevée pendant plusieurs heures.

L'oxydation du glucose total augmente de façon marquée à la suite de l'ingestion d'une grande quantité de glucides (Figure 12) mais reste faible quand le repas est ingéré à la suite d'une période d'exercice (Tableau 24). Ainsi, dans cette situation, le glucose est mis en réserve et permet donc de reconstituer les réserves de glycogène. A la suite de la période d'observation de 10 heures et en admettant que tout le glucose fourni par le repas est absorbé, la balance de glycogène est significativement plus élevée de 21 %

lorsque les sujets ont effectué un exercice avant le repas. Cependant, il n'existe pas de différence entre les hommes et les femmes, que le repas soit précédé d'une période de repos ou d'exercice. Tarnopolsky et al. (2001) suggèrent, dans une récente étude, que la différence des réserves de glycogène, à la suite de l'ingestion de glucides, ne serait pas liée à une différence dans la réponse métabolique et donc aux taux de progestérone et/ou d'oestrogènes. La différence des réserves de glycogène observée entre les hommes et les femmes serait plutôt due à la différence d'énergie et de glucides ingérés (Tarnopolsky et al., 2001). Les résultats de la présente étude sont en accord avec cette hypothèse et montrent que, lorsqu'on fournit une quantité importante mais identique de glucides alimentaires à des hommes et des femmes, à la suite d'une période de repos ou d'exercice, la balance de glycogène est similaire entre les hommes et les femmes.

Comme le montre la Figure 13, il est possible d'observer les variations de la composition isotopique du glucose circulant au cours de la période d'observation et le pourcentage de glucose circulant qui provient du glucose exogène. Lorsque le glucose marqué libéré de l'amidon apporté par les pâtes alimentaires est absorbé, il se retrouve dans la circulation où il est dilué par du glucose non marqué provenant du foie et qui est fourni soit à partir des réserves de glycogène hépatique, soit à partir de la néoglucogenèse. Selon les proportions respectives des flux de glucose absorbé par l'intestin et libéré par le foie, la composition isotopique du glucose circulant sera plus proche du bruit de fond moyen du ^{13}C dans l'organisme ou de la composition isotopique du glucose exogène. Il est donc possible de calculer le pourcentage de

glucose circulant qui est dérivé du glucose exogène. Par contre, la composition isotopique du glucose circulant et le pourcentage du glucose provenant du glucose exogène ne fournissent aucune information sur la valeur absolue du flux d'absorption intestinale du foie ni sur le flux de glucose libéré par le foie. Ils indiquent uniquement le rapport entre ces deux flux. Toutefois, la libération du glucose par le foie est étroitement contrôlée pour assurer le maintien de la glycémie. Après l'ingestion d'un repas, comme c'est le cas dans l'étude présente, une grande quantité de glucose est déversée dans la circulation et le débit de glucose hépatique chute (Martin et al., 1985). L'augmentation de la composition isotopique du glucose circulant qui est observée deux heures après l'ingestion du repas de pâtes alimentaires témoigne de cette chute : environ 60 % du glucose provient de l'intestin. Le pourcentage du glucose plasmatique dérivé du glucose exogène fourni par le repas de pâtes alimentaires reste à ce niveau environ quatre à six heures selon le groupe de sujets. Ainsi, le pourcentage du glucose plasmatique provenant du repas de pâtes alimentaires est nettement plus bas chez les femmes en phase lutéale que chez les hommes et les femmes en phase folliculaire. Il faut noter, de plus, une chute un peu plus rapide du pourcentage de glucose circulant provenant du glucose exogène lorsque les pâtes sont ingérées en période post-exercice. Ceci pourrait indiquer que l'absorption du glucose exogène est favorisée en période post-exercice. Toutefois la différence entre les deux situations expérimentales reste faible. Cependant, en l'absence de données sur le flux de glucose plasmatique, ceci peut être le reflet d'un faible taux d'absorption du glucose exogène, ou d'un

fort taux de dégradation du glucose hépatique, ou bien encore d'une combinaison des deux.

Dans la première étude, il a été montré que lorsque des hommes ingèrent 4 g d'amidon/kg soit 4,4 g de glucose/kg) après une période de repos ou d'exercice (90 minutes d'exercice à 57 % du VO_2 max ou 180 minutes d'exercice à 37 % du VO_2 max) pendant une période d'observation de huit heures, 2,0 g de glucose exogène/kg sont oxydés après une période de repos et 1,7 g/kg après une période d'exercice en matinée (43 à 36 % de la quantité ingérée, respectivement), fournissant ainsi 57 et 53 % de l'énergie. Dans l'étude présente, chez les hommes, 1,7 g de glucose exogène/kg sont oxydés soit 39 % de la charge, fournissant 49 % de l'énergie, après une période de repos, et 1,6 g/kg soit 37 % de la charge, fournissant 45 % de l'énergie après une période d'exercice. Ces valeurs sont un peu plus faibles que celles observées dans la première étude, probablement dû au fait que la quantité de glucides ingérée était plus petite dans la présente étude (3,7 g d'amidon/kg soit 4,1 g de glucose/kg). De plus et contrairement aux données de l'étude précédente, la période d'exercice réalisée avant l'ingestion du repas ne réduit pas de façon significative l'oxydation du glucose exogène. Ceci peut être dû au fait que dans la première étude, les sujets faisaient de l'exercice à un pourcentage du VO_2 max plus élevé (57 vs. 50 %) pendant 90 minutes, ou bien avec une puissance d'exercice plus faible mais pour une durée plus longue (37 % du VO_2 max pendant 180 minutes). Pour cette raison, la dépense énergétique calculée pendant les trois heures avant l'ingestion du repas était plus grande

de 35 à 45 %. Dans l'étude présente, lorsque le repas est ingéré après une période de repos, l'oxydation du glucose exogène chez les femmes n'est pas significativement différente entre les deux phases du cycle menstruel des femmes, mais elle est significativement plus élevée chez les femmes que chez les hommes.

L'oxydation du glucose endogène, après une période de repos, fournit environ 9 % de l'énergie chez les hommes et les femmes. Bien que la contribution à l'énergie de l'oxydation du glucose endogène chez les femmes en phase folliculaire soit de seulement 5 %, cette différence n'est pas significative ($p = 0,07$; Tableau 25). Après une période d'exercice, l'oxydation du glucose endogène est similaire entre tous les groupes et l'on remarque qu'elle diminue de 47 % par rapport à la situation post-repos (Tableau 25).

2.5. Conclusion

Les résultats de cette étude indiquent que la réponse métabolique, à la suite de l'ingestion d'un gros repas de glucides, ingéré après une période de repos ou d'exercice, est similaire entre les hommes et les femmes, quelle que soit la phase du cycle menstruel des femmes. Chez les hommes comme chez les femmes, la lipogenèse *de novo* nette ne joue aucun rôle lorsqu'une grande quantité de glucides est disponible dans l'organisme. La forte contribution de l'oxydation des lipides à la fourniture d'énergie, lorsque le repas est ingéré après une période d'exercice, est également similaire entre les hommes et les femmes. Finalement, la balance de glycogène pendant une période de 13 heures est plus grande lorsque le repas est ingéré après

une période de repos qu'après une période d'exercice. Cependant, cette même balance est similaire entre les hommes et les femmes, quelle soit la phase de leur cycle menstruel. Environ 40 % du glucose exogène ingéré est directement oxydé pendant la période d'observation de 10 heures, dans toutes les situations expérimentales, le reste étant converti en glycogène. Lorsque le repas est ingéré après une période d'exercice, la diminution de l'oxydation du glucose endogène est similaire entre les hommes et les femmes en phases folliculaire et lutéale de leur cycle menstruel. De ce fait, la quantité de glycogène accumulée est également la même chez les hommes et les femmes.

CHAPITRE 3: DISCUSSION ET CONCLUSION

Les deux études expérimentales, présentées dans le chapitre 2, ayant déjà été discutées, ce chapitre ne traitera pas à nouveau ces données afin d'éviter trop de redondances. Par contre, il sera abordé, dans ce chapitre, un aspect qui n'a pas été présenté dans la discussion des études expérimentales soit certaines limites inhérentes à la technique de traçage isotopique au ^{13}C , utilisée au repos et après l'ingestion d'une grande quantité de glucides. Plus particulièrement, il s'agit de discuter de l'utilisation d'un facteur de recouvrement adéquat et de l'effet de la perte possible d'atomes de carbone marqués dans le cycle de Krebs sur l'oxydation du glucose exogène et donc sur l'oxydation du glucose endogène. Ce problème est susceptible d'apparaître dans l'ensemble des études qui sont réalisées chez des sujets au repos, à la suite de l'ingestion de glucides. Cette surestimation de l'oxydation du glucose exogène n'est pas systématiquement visible dans les résultats des différentes études disponibles dans la littérature. Elle est souvent due au facteur de recouvrement utilisé et/ou au fait que les quantités de glucides ingérées sont petites. Ceci ne peut pourtant exclure une possible perte de marqueur et son effet sur le calcul de l'oxydation des substrats exogènes et endogènes.

1. Limites de la technique de traçage au ^{13}C , au repos

La combinaison de la calorimétrie indirecte respiratoire, corrigée pour l'oxydation des protéines, et de la méthode de traçage isotopique au ^{13}C , utilisée depuis les années 80', permet de mesurer l'oxydation des substrats exogènes au repos ou à l'exercice. Le ^{13}C est un isotope stable qui est généralement utilisé afin d'étudier l'oxydation des glucides exogènes ingérés

pendant un exercice prolongé grâce à la production du $^{13}\text{CO}_2$ à la bouche (Hawley et al., 1992; Jeukendrup et Jentjens, 2000). Plusieurs types de substrats et/ou d'aliments naturellement ou artificiellement enrichis en ^{13}C ont aussi été utilisés au repos dans le but de suivre l'oxydation d'un repas riche en glucides (Acheson et al., 1985; Korach et al., 2002; Krzentowski et al., 1984; Leese et al., 1996; Ravussin et al., 1980; Robertson et al., 2002; Schneider et al., 1995; Sonko et al., 1993). Cependant, cette technique semble présenter certaines limites méthodologiques, notamment au repos, dont il faut tenir compte lors de l'interprétation des résultats.

1.1. $^{13}\text{CO}_2$ expiré à la bouche et facteur de recouvrement

La mesure de l'enrichissement isotopique du CO_2 expiré, lorsqu'une quantité de pâtes alimentaires marquées au ^{13}C est ingérée, permet de déterminer le flux global du $^{13}\text{CO}_2$. Le principe de cette méthode est simple. Le substrat marqué est décarboxylé dans le cycle de Krebs et fournit du CO_2 marqué ($^{13}\text{CO}_2$) qui est récupéré dans les gaz expirés. Le rapport entre la quantité de substrat oxydée et la quantité de substrat administrée est égal au rapport entre la quantité d'isotope récupérée sous forme de CO_2 et la quantité d'isotope totale administrée. L'utilisation de la technique du marquage isotopique pour mesurer l'oxydation des différents substrats énergétiques repose donc sur l'hypothèse que le taux d'apparition du $^{13}\text{CO}_2$ dans les gaz expirés est égal à l'apport du $^{13}\text{CO}_2$ provenant de l'oxydation du marqueur dans le pool de bicarbonate. En fait, la quantité de marqueur (^{13}C) fournie par l'oxydation du substrat ingéré est égale à la quantité totale de marqueur dans

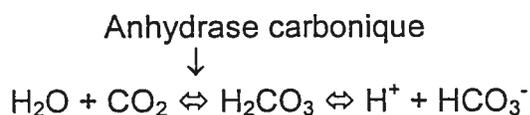
les gaz expirés sous la forme de CO₂, plus la quantité de marqueur qui a été convertie en ¹³CO₂ quand le substrat a été oxydé mais qui reste dans l'organisme à la fin de la période d'observation, moins la quantité de marqueur rejetée sous forme de ¹³CO₂ mais qui provient de l'oxydation des substrats endogènes et non de l'oxydation des substrats exogènes :

$$*C \text{ fourni par l'oxydation} = *C \text{ expiré} + *C \text{ retenu} - *C \text{ endogène.}$$

Ainsi, et parce que le ¹³C est un isotope abondant (1,108% de l'élément carbone sur terre, Lefèbvre, 1985), une correction appropriée doit être apportée, lors d'un enrichissement naturel en ¹³C, afin de prendre en compte le ¹³C provenant de l'oxydation des substrats endogènes (¹³C endogène) quand le ¹³C est récupéré sous forme de CO₂ (Péronnet et al., 1990). L'analyse du rapport ¹³C/¹²C dans les échantillons provenant de divers tissus chez l'homme a montré de grandes variations systématiques d'un tissu à l'autre (Lyon et Baxter, 1978). La conséquence pratique de l'hétérogénéité de la distribution du ¹³C dans les diverses réserves de substrats endogènes est que le *C endogène (et donc sa composition isotopique) est modifié quand le mélange de substrats endogènes oxydés change, comme du repos à l'exercice ou lorsqu'un glucide exogène est ingéré et oxydé. Il faut noter que ceci est surtout vrai chez les Nord-Américains puisque ces derniers, ainsi que les animaux qu'ils consomment, ont une diète plus riche en sucre de canne et en maïs, donc très riche en ¹³C, que les Ouest-Européens. Par conséquent, la composition isotopique de l'ensemble de leurs substrats et de leur CO₂ expiré sont plus élevées que celle des habitants d'Europe de l'Ouest (Nakamura et al., 1982; Schoeller et al., 1980; Wagenmakers et al., 1993) et tend de plus à fluctuer. Néanmoins,

l'administration d'un substrat enrichi, très supérieur aux enrichissements naturels d'isotope, permet d'éliminer ce problème.

Afin d'estimer la quantité de marqueur qui a été convertie en $^{13}\text{CO}_2$ lorsque le substrat a été oxydé mais qui reste dans l'organisme (^{13}C retenu), il est nécessaire d'estimer ce qui est retenu dans les pools de CO_2 /carbonate-bicarbonate. Chez l'Homme, la plus grande partie du CO_2 est sous la forme de carbonate de calcium dans les minéraux des os et constitue un pool stable où les échanges sont lents. L'autre partie est sous la forme de bicarbonate de sodium ($\text{Na}^+\text{HCO}_3^-$) dans le liquide extracellulaire et de potassium (K^+HCO_3^-) dans le liquide intracellulaire des tissus mous et constitue un pool labile où les échanges sont rapides. En effet, le CO_2 produit par le métabolisme des tissus est dissous. En présence d'anhydrase carbonique, le CO_2 se combine à l'eau (H_2O) pour former de l'acide carbonique (H_2CO_3), lequel se dissocie en H^+ et en bicarbonate (HCO_3^-).



Environ 80% du CO_2 sanguin se trouve ainsi sous la forme de bicarbonate de K^+HCO_3^- dans le globule rouge et de $\text{Na}^+\text{HCO}_3^-$ dans le plasma (Sun et al., 2001). Pour cette raison l'ensemble des différents pools de bicarbonate/carbonate est vaste. Le contenu total en carbonate et en bicarbonate d'un homme de 70 kg est en effet équivalent à 130 L de CO_2 (Irving et al., 1983). Sur l'ensemble de ce volume, 85% du CO_2 se trouve dans le pool d'échanges lents c'est à dire celui du carbonate des os (Irving et al., 1983). Le CO_2 qui entre dans le carbonate des os, met plusieurs jours avant de sortir de

ce pool sous la forme de $^{13}\text{CO}_2$. Par contre, dans le pool labile représentant environ 20 L, le CO_2 n'est retenu que quelques heures seulement dans les tissus mous avant d'apparaître dans le CO_2 expiré à la bouche. Ainsi, plusieurs études (Armon et al., 1990; Elia et al., 1995; Irving et al., 1983, 1985; Reaich et al., 1994; Spear et al., 1995) montrent qu'au repos, en infusant du Na^+HCO_3 marqué, seulement 51 à 82 % du CO_2 marqué sont récupérés à la bouche. Une fraction du marqueur est donc temporairement retenue dans un pool de bicarbonate (Pallikarakis et al., 1991). Afin de corriger le recouvrement incomplet du CO_2 marqué, le recouvrement d'une infusion de Na^+HCO_3 marqué dans les gaz expirés est généralement déterminé.

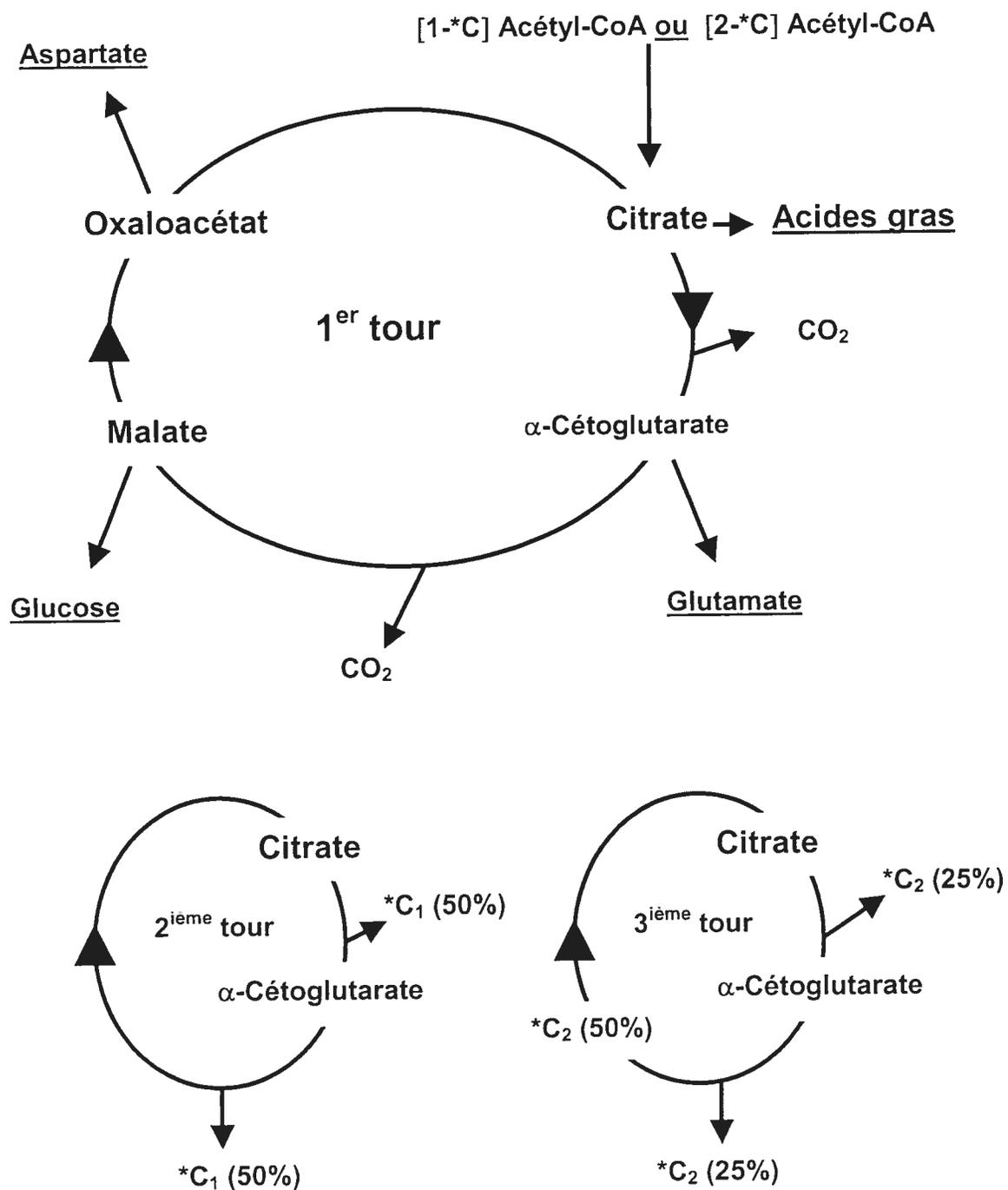
1.2. Estimation du facteur de recouvrement du $^{13}\text{CO}_2$ à la bouche

Comme il est possible de marquer, de manière spécifique, les atomes de carbone des substrats infusés, comme par exemple l'acétate ou le glucose, des études ont été menées afin d'observer le recouvrement du marqueur à la bouche suite à l'infusion d'acétate dont les atomes de carbone étaient marqués en position un ou en position deux. Ainsi, Wolfe et Jahoor (1990) ont rapporté des valeurs de recouvrement, au repos, de 81 % en infusant du $[1-^{13}\text{C}]$ acétate et de 53 % en infusant du $[2-^{13}\text{C}]$ acétate. L'ensemble des études réalisées au repos montrent des valeurs de recouvrement qui varient de 45 à 81 % en infusant du $[1-^{13}\text{C}]$ acétate (Bäurle et al., 1998; Pouteau et al., 1998; Sidossis et al., 1995; Trimmer et al., 2001; Wolfe et Jahoor, 1990) et de 23 à 65 % en

infusant du [2-¹³C]acétate (Bäurle et al., 1998; Mittendorfer et al., 1998; Pouteau et al., 1998; Trimmer et al., 2001; Wolfe et Jahoor, 1990). Ces différences de pourcentage entre 1-¹³C et 2-¹³C viennent du fait que l'atome de carbone marqué en position un de l'acétate produit du CO₂ lors du second tour du cycle de Krebs alors que l'atome de carbone marqué en position deux produit seulement du CO₂ lors du troisième tour du cycle (Figure 17). Par conséquent, il y a une plus grande probabilité de perdre des atomes de carbone marqués en position deux avant de produire du ¹³CO₂. Les résultats de Wolfe et Jahoor (1990) qui montrent que 29 à 37 % du marqueur peut être perdu, sont en accord avec ceux de Pouteau et al. (1998) et de Schrauwen et al. (1998). Ces auteurs montrent en effet, qu'au repos, environ 30 % de l'acétate marqué administré est perdu. En fait, l'étude de Pouteau et al. (1998) rapporte qu'environ six à 12 % de la quantité totale administrée de ¹³C se retrouvent sous la forme de glutamine, glucose, aspartate/pyruvate à partir du [2-¹³C]acétate et seulement 1,6 à 6,4 % à partir du [1-¹³C]acétate. Dans les deux situations expérimentales, 23 % de la dose administrée a été perdu.

Afin d'estimer la perte de marqueur dans le cycle de Krebs, Schneiter et al. (1995) ont étudié le recouvrement à la bouche du ¹³C en infusant simultanément des quantités équimolaires de [1-¹³C]acétate, de [2-¹³C]acétate et de NaH¹³CO₃, au repos chez l'homme. Ce procédé permet de mimer le recouvrement du glucose ingéré uniformément marqué ([U-¹³C]glucose). Cette méthode permet ainsi de connaître la quantité d'isotope qui est retenu dans le pool carbonate/bicarbonate mais également de calculer la perte d'isotopes dans

Figure 17 : Pertes, dans le cycle de Krebs, de carbone marqué après infusion d'acétate dont le carbone est marqué en position un ou en position deux (Trimmer et al., 2001) et reformation d'autres composés (souligné).



les intermédiaires du cycle de Krebs. Les valeurs de recouvrement obtenues en infusant du $[1-^{13}\text{C}]$ acétate, du $[2-^{13}\text{C}]$ acétate et du $\text{NaH}^{13}\text{CO}_3$ permet d'établir un facteur de recouvrement moyen égale à 54 % (Schneiter et al., 1995). Ces données sont en accord avec celles de Trimmer et al. (2001) lorsqu'on calcule la moyenne des résultats suivants : 49,8, 26,1 et 77,5 % à partir d'une infusion de $[1-^{13}\text{C}]$ acétate, de $[2-^{13}\text{C}]$ acétate, et de $\text{NaH}^{13}\text{CO}_3$, respectivement, pour une moyenne calculée de 51 %.

1.3. Analyse des données de la deuxième étude

Par souci de vérification et parce que les deux études expérimentales de ce travail n'ont pas été menées avec le même facteur de recouvrement (54 % dans la première étude et 80 % dans la deuxième étude), une partie des données de la deuxième étude peut être recalculée, à titre d'exemple, avec le facteur de recouvrement moyen de 54 % de Schneiter et al. (1995).

Les résultats de la deuxième étude, chez les femmes en phase folliculaire de leur cycle menstruel montrent que l'oxydation du glucose total augmente et fournit environ 60 % de l'énergie dépensée pendant les 10 heures d'observation (Figure 18). On peut voir sur la Figure 18 que la composition isotopique du CO_2 expiré augmente progressivement ($-23.4 \pm 0.6 \text{‰ } \delta^{13}\text{C PDB}_1$ avant l'ingestion du repas) et atteint un plateau à $4.6 \pm 0.6 \text{‰ } \delta^{13}\text{C PDB}_1$ à la 360^{ième} minute. La quantité de glucose exogène oxydée et recalculée avec un facteur de recouvrement égal à 54 %, atteint également un plateau entre la 300^{ième} et 480^{ième} minute (Figure 18). A l'opposé, l'oxydation du glucose endogène

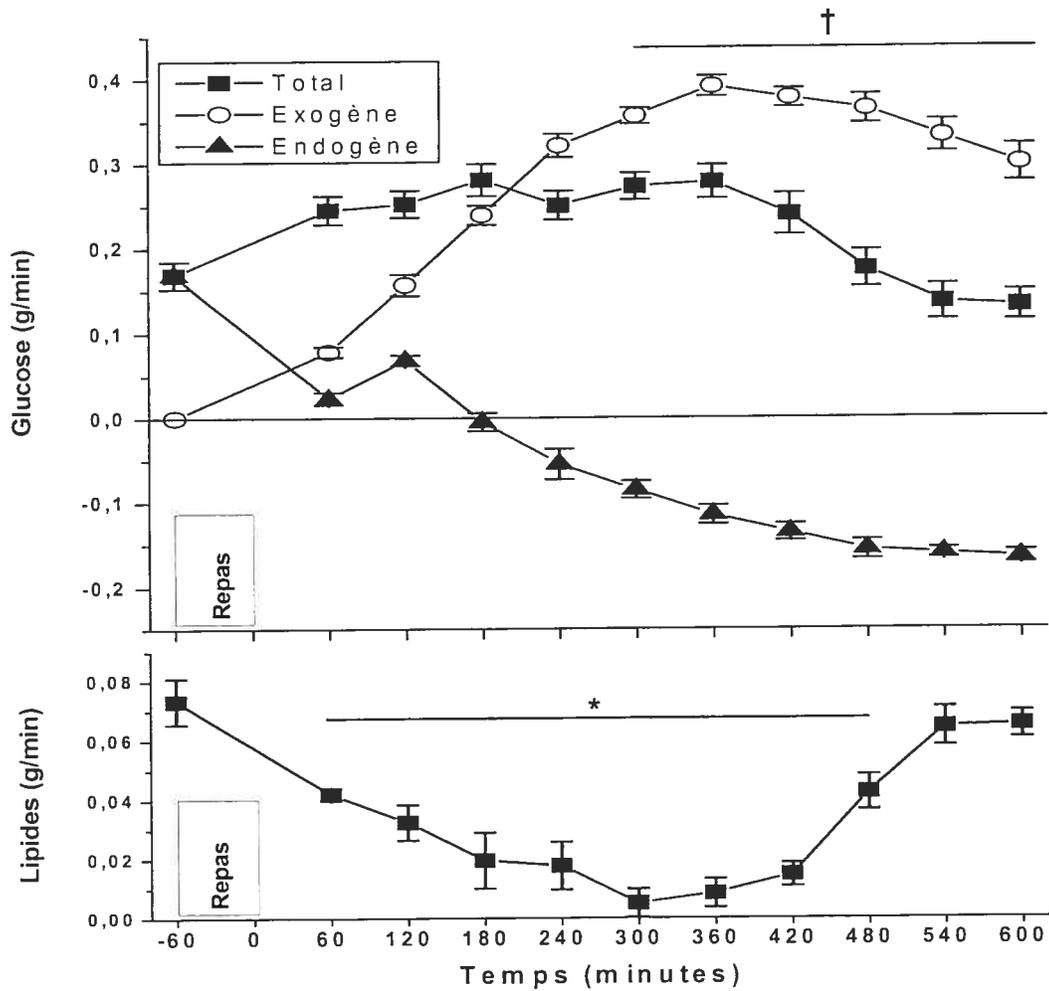


Figure 18. Oxydation du glucose total, exogène et endogène, et oxydation des lipides à la suite de l'ingestion d'un repas de pâtes alimentaires: moyenne \pm ES; sous la barre horizontale: les valeurs sont inférieures aux valeurs observées avant l'ingestion du repas. (*); l'oxydation du glucose exogène est supérieure à (†); $P < 0,05$.

diminue celle du glucose total, et l'oxydation du glucose endogène est inférieure à zéro de façon marquée et atteint zéro à la 180^{ième} minute (Figure 18). Après la 240^{ième} minute, l'oxydation du glucose exogène devient significativement plus grande que l'oxydation du glucose total, et l'oxydation du glucose endogène devient significativement inférieure à zéro.

Ces résultats suggèrent que, lorsque des pâtes alimentaires marquées au ^{13}C sont ingérées au repos, la production de $^{13}\text{CO}_2$ à la bouche peut surestimer l'oxydation du glucose exogène. En effet, lors d'une période d'observation de 10 heures à la suite de l'ingestion de 240 ± 14 g de glucose sous la forme de pâtes alimentaires, la quantité de glucose exogène oxydée est de 184 ± 5 g, alors que l'oxydation du glucose total, calculée par calorimétrie indirecte respiratoire, est seulement de 136 ± 8 g. Ces données mettent en évidence une importante contradiction étant donné que l'oxydation du glucose total ne peut être plus petite que l'oxydation du glucose exogène et que l'oxydation du glucose endogène ne peut être négative. Dans la première étude, à la suite d'une ingestion de glucose plus faible que dans la deuxième étude (4,4 vs 5 g de pâtes alimentaires/kg de poids corporel), et avec un facteur de recouvrement de $^{13}\text{CO}_2$ à la bouche de 54 %, la quantité de glucose exogène oxydée reste plus petite que la quantité totale de glucose oxydée. Cependant, le taux d'oxydation du glucose exogène est plus faible que celui du glucose total à partir de la 270^{ième} minute.

Ces résultats nous ont, dans un premier temps, amenés à penser qu'une partie du $^{13}\text{CO}_2$ produit à la bouche ne résultait pas du glucose marqué mais des protéines marquées qui proviennent du plat de pâtes alimentaires. En

la procédure utilisée pour enrichir la plante en ^{13}C pendant toute sa période de croissance, ne marque pas seulement l'amidon mais aussi tous les autres composants de la plante dont les protéines qui se trouvent dans les pâtes alimentaires ingérées. Dans l'équation :

$$x = \text{VCO}_2 [(\text{R}_{\text{exp}} - \text{R}_{\text{ref}}) / (\text{R}_{\text{exo}} - \text{R}_{\text{ref}})] / [k_1 \times k_2] \quad \text{eq. 1}$$

qui permet de calculer la quantité de glucose marqué (x) oxydée, on assume que tout le $^{13}\text{CO}_2$ récupéré à la bouche provient du glucose qui est fourni par l'amidon marqué. Ceci peut aussi surestimer l'oxydation du glucose exogène. Il n'existe pas de données disponibles concernant la voie métabolique suivie par le squelette carboné des protéines ingérées dans un repas contenant une grande quantité de glucides. Cependant, Boirie et al. (1996) ont rapporté que, pendant une période de sept heures à la suite de l'ingestion de protéines de lait (30 g) intrinsèquement marquées avec de la leucine ^{13}C , 9,3 g ($118 \pm 11 \mu\text{mol/kg}$) de protéines exogènes ont été oxydées ce qui correspond à 31 % de la quantité ingérée. La quantité de protéines ingérées dans l'étude présente est légèrement supérieure ($39,5 \pm 2,3 \text{ g}$) à la quantité ingérée dans l'étude de Boirie et al. (1996). En assumant que 31 % de la charge ingérée sont oxydés pendant la période d'observation ($12,8 \pm 0,7 \text{ g}$), la quantité de glucose exogène oxydée est réduite de seulement 15 g (l'oxydation d'1 g de protéines produit 0,836 L de CO_2 alors que l'oxydation d'1 g de glucose produit seulement 0,746 L/g), alors que l'oxydation du glucose exogène est supérieure à l'oxydation du glucose total d'environ 50 g (Tableau 27). De même, en assumant de façon très improbable que tout le squelette carboné des protéines ingérées est oxydé (décarboxylé)

Tableau 27 : Oxydation du ^{13}C -glucose exogène (exo) et du glucose endogène (endo) au repos avec différents facteurs de recouvrement de $^{13}\text{CO}_2$ à la bouche (k_2) et recalculée avec un facteur de recouvrement égale à 0,54 (Schneiter et al., 1995); k_2 : voir eq. 1 page 205.

Auteurs	Ingestion exprimée en valeur de glucose (g)	Valeurs rapportées			Valeurs calculées avec $k_2 = 0,54$	
		k_2	Exo	Endo	Exo	Endo
Acheson et al. (1985)	500	1	180	69	333	-73
Korach et al. (2002)	95	0,54	24	12	24	12
Krzentowski et al. (1984)	100	1	35	72	64	43
Leese et al. (1996)	62 ¹	0,63	33	23	39	17
	62		33	18	39	13
	62		36	15	42	9
Ravussin et al. (1980)	100	1	29	54	54	29
Robertson et al. (2002)	21	1	10	11	18	19
Schneiter et al. (1995)	187	0,54	83	43	83	43
Sonko et al. (1993)	757	1	161	33	298	-104
Deuxième étude ²	240	0,80	124	12	184	-48

¹: Maïs, glucose, sucrose, respectivement

²: Groupe des femmes en phase folliculaire du cycle menstruel.

après l'ingestion du repas, l'oxydation du glucose exogène reste légèrement supérieure à l'oxydation du glucose total (~5 g). Ces estimations suggèrent que la grande différence négative entre l'oxydation du glucose total et l'oxydation du glucose exogène, calculée dans cette étude, n'est pas due au fait que les protéines des pâtes étaient enrichies en ^{13}C .

1.4. Analyse des données de la littérature

Si le recalcul de nos données (section 1.3.) avec le facteur de recouvrement de Schneiter et al. (1995) met en évidence un problème lors du traçage au ^{13}C en situation de repos, il paraît intéressant de revoir les résultats obtenus dans différentes études de la littérature (Tableau 27). En effet, plusieurs études ont calculé l'oxydation du glucose exogène et endogène chez l'Homme au repos à la suite de l'ingestion de glucides. Les facteurs de recouvrement du $^{13}\text{CO}_2$ à la bouche utilisés varient de 54 % à 100 %. En fonction de la quantité et du type de glucides ingérés, on observe dans plusieurs études (Acheson et al., 1985; Korach et al., 2002; Leese et al., 1996; Ravussin et al., 1980; Schneiter et al., 1995; Sonko et al., 1993) que 19 à 54 % du glucose ingéré est oxydé et que l'oxydation des glucides exogènes ne supprime pas totalement l'oxydation du glucose endogène.

Dans les études rapportées au Tableau 27 (valeurs rapportées) et dans la deuxième étude, l'oxydation du glucose exogène ne dépasse pas celle de l'oxydation du glucose total. En fait, dans la plupart de ces études réalisées au repos, la quantité de glucose ingérée est faible (Korach et al., 2002; Krzentowski et al., 1984; Leese et al., 1996; Ravussin et al., 1980; Robertson et al., 2002).

De plus, dans plusieurs de ces études, l'oxydation du glucose exogène est probablement sous-estimée à cause du facteur de recouvrement du $^{13}\text{CO}_2$ à la bouche que l'on considère égale à 100 % (Krzentowski et al., 1984; Ravussin et al., 1980; Robertson et al., 2002). Par conséquent, l'oxydation du glucose exogène reste plus faible que l'oxydation du glucose total (Tableau 27, valeurs rapportées). Dans l'étude de Acheson et al. (1985) et celle de Sonko et al. (1993), la quantité de glucides ingérée est très élevée (~500 et ~750 g de glucose, respectivement). L'oxydation du glucose exogène rapportée est plus basse de 17 à 36 % par rapport à l'oxydation du glucose total, mais cela est dû au fait que le recouvrement de $^{13}\text{CO}_2$ à la bouche est aussi considéré comme étant total.

En recalculant les valeurs rapportées dans les différentes études, l'oxydation du glucose exogène est largement augmentée (Tableau 27, valeurs calculées). En fait, quand on utilise le facteur de recouvrement de 54 %, l'oxydation du glucose exogène devient supérieure à celle du glucose total et l'oxydation du glucose endogène devient très largement négative (-73 à -104 g; voir Tableau 1) comme ce que nous constatons dans la deuxième étude (section 1.3.). Cette différence négative entre l'oxydation du glucose total et l'oxydation du glucose exogène est importante à cause du faible facteur de recouvrement du ^{13}C (fourni par l'oxydation du glucose U^{13}C -glucose) utilisé lors du calcul (0,54). Ainsi, dans les études rapportées au Tableau 1 (valeurs rapportées) et dans la deuxième étude, le facteur de recouvrement utilisé est supérieur à celui calculé par Schneiter et al. (1995). Cette situation masque la

problématique de perte de marqueur et montre ainsi une oxydation du glucose exogène inférieure à celle de l'oxydation du glucose total.

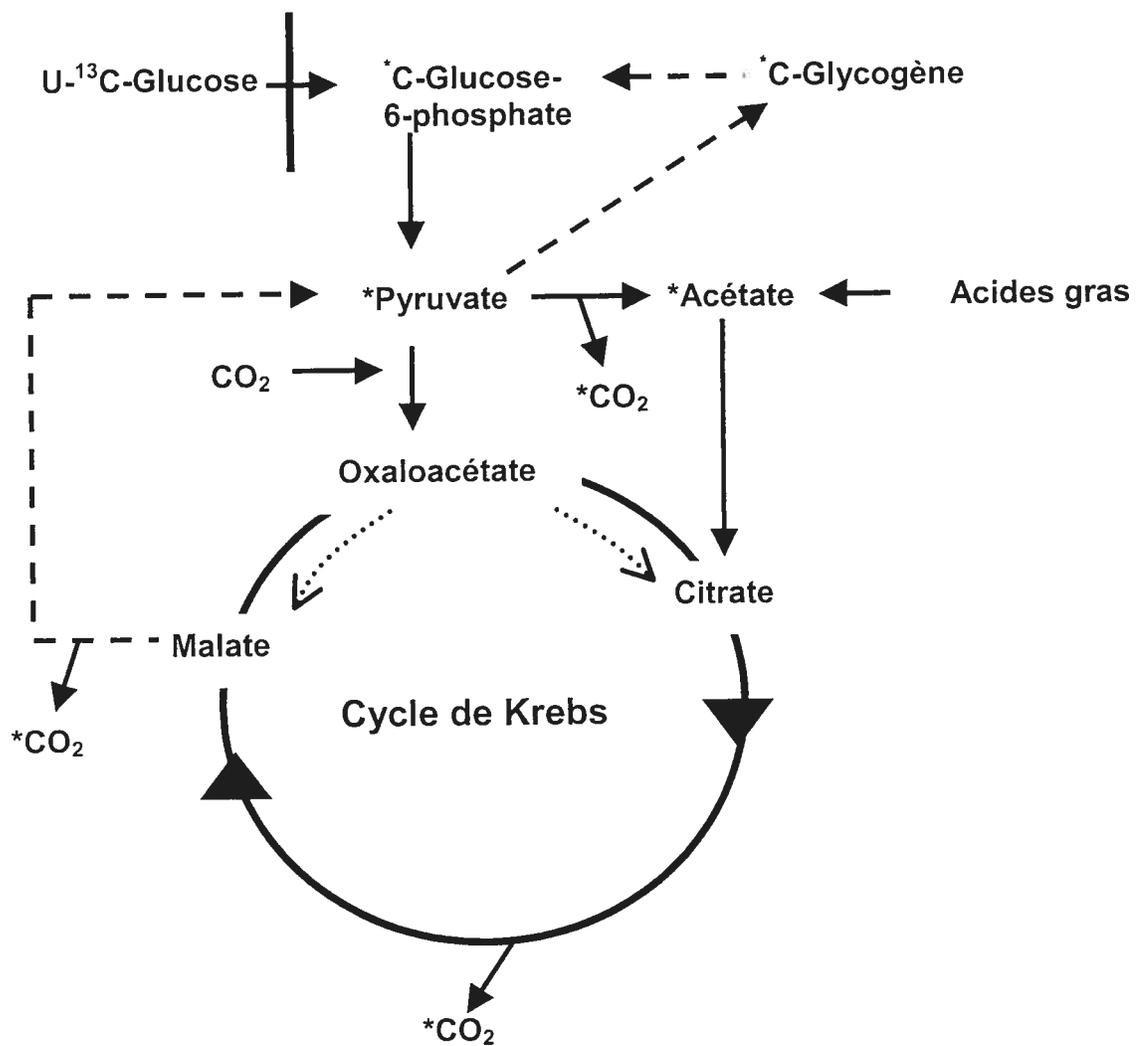
La meilleure explication pour cette différence négative entre l'oxydation du glucose total et l'oxydation du glucose exogène à la suite de l'ingestion d'un repas de pâtes alimentaires, est qu'une grande partie (35 à 50 %) des réserves de glycogène est synthétisée par la voie indirecte suite à la dégradation du glucose ingéré en lactate (Magnusson et Shulman, 1991).

1.5. Perte du marqueur lors de la décarboxylation du pyruvate dans la voie indirecte de la glycogénèse

Lors de la conversion du ^{13}C -lactate en glucose, le ^{13}C est dilué et il peut être échangé dans le pool des intermédiaires du cycle de Krebs, avec du ^{12}C provenant des substrats endogènes (Figure 19). Par conséquent, la gluconéogenèse et la synthèse de glycogène peuvent être alimentées par du lactate produit par le glucose marqué au ^{13}C , mais le glucose produit peut être appauvri en ^{13}C , pendant qu'une partie de ^{13}C apparaît sous la forme de $^{13}\text{CO}_2$ (Hetenyi et al., 1980; Katz et Tayek, 1999; Landau et al., 1998). Ceci est une limite bien connue que l'on rencontre dans la mesure de la gluconeogenèse à partir de lactate ou de l'alanine marqués (Hetenyi et al., 1980; Katz et Tayek, 1999; Landau et al., 1998).

Lors de la synthèse du glycogène par la voie indirecte, le pyruvate marqué peut être transformé en oxaloacétate puis forme du malate qui peut sortir de la mitochondrie pour reformer de l'oxaloacétate. L'oxaloacétate est ensuite transformé en phosphoénolpyruvate qui peut à travers une série de

Figure 19 : Perte de CO_2 dans la voie indirecte de la glycogénèse ($\text{U-}^{13}\text{C}$ = glucose uniformément marqué au ^{13}C ; $^*\text{C}$ = carbone marqué).



transformation former du glycogène. Cependant, le pyruvate marqué peut aussi emprunter une autre voie et être transformé en acétate. Lors de cette réaction, un CO_2 est perdu. Ainsi, on peut penser que suite à l'ingestion de glucose uniformément marqué ($\text{U-}^{13}\text{C}$), une partie du marqueur peut se perdre sous la forme de $^{13}\text{CO}_2$ dans la voie indirecte de la glycogénèse. Cette situation donne faussement l'image que du glucose exogène est oxydé entraînant de ce fait une surestimation de l'oxydation du glucose exogène.

Sans remettre totalement en cause la technique du marquage isotopique au repos, il devient nécessaire de trouver une solution technique à ce problème méthodologique grâce à une correction des pertes d'isotopes dans la voie indirecte de la glycogénèse suite à l'ingestion d'une grande quantité de glucides alimentaires. Or, le recouvrement du $^{13}\text{CO}_2$ ou du $^{14}\text{CO}_2$ à la bouche à la suite de l'ingestion du glucose marqué dépend de la position de l'atome de carbone marqué dans la molécule (Wolfe, 1992). Ainsi, l'ingestion de glucose marqué sur les atomes de carbone en position trois (ou quatre) fournit une molécule de pyruvate avec l'atome de carbone marqué en position un (Figure 19; Wolfe, 1990). Ce carbone marqué se retrouve sous la forme de CO_2 lorsque le pyruvate est décarboxylé en acétate dans la voie indirecte de la glycogénèse. Par contre, lorsque les atomes de carbone de la molécule de glucose sont marqués en position un et deux (ou cinq et six), la molécule d'acétate est marquée en position un et deux. Le marqueur ne se retrouve donc jamais sur l'atome de carbone du CO_2 qui est perdu lors de la décarboxylation du pyruvate. Comme cela a été vu dans la section 1.2., le recouvrement du marqueur à la bouche est incomplet lorsqu'on infuse une quantité équimolaire de [1-

^{13}C]acétate et de [2- ^{13}C]acétate. Ainsi, la quantité de marqueur perdu lors de la décarboxylation du pyruvate, suite à l'ingestion de glucose marqué en position trois ou quatre, pourrait être comparée à celles obtenues à la suite de l'ingestion de glucose marqué en position un et deux (ou cinq et six). Ceci permettrait de connaître l'importance de la perte de marqueur lors de la décarboxylation du pyruvate en acétate dans la voie de glycogénèse.

1.6. Conclusion

Cette étude portait sur l'interaction entre l'ingestion d'une grosse quantité de pâtes alimentaires et la part de la lipogénèse *de novo* sur l'accumulation des graisses, l'effet de l'exercice précédant l'ingestion du repas ainsi que l'effet sur la reconstitution des réserves de glycogène. Ces recherches ont été menées chez des sujets masculins et féminins, en phase folliculaire et lutéale de leur cycle menstruelle, et chez des sujets féminins ménopausés. Les conclusions de nos études peuvent être, semble-t-il, étendues aux sujets ménopausés, même si des difficultés de recrutement pendant nos expérimentations n'ont pas permis de traiter ces données sur un plan statistique.

Bien que la méthode utilisée dans nos études semble présenter quelques limites, et même si un facteur de dilution n'a pas encore été établi pour corriger la dilution du marqueur dans le cycle de Krebs, les travaux réalisés dans cette thèse permettent de tirer certaines conclusions sur le plan physiologique.

Les résultats de nos études montrent que, premièrement, la lipogénèse *de novo* est une voie métabolique de très peu d'importance suite à l'ingestion

aiguë de 400 g de pâtes alimentaires. Ces résultats vont dans le même sens que les études qui ont montré que la prise de poids serait plus liée à une ingestion de lipides qu'à une ingestion importante de glucides. Acheson et al. (1988) a montré que l'ingestion répétée de petites quantités de glucides (environ 300 g par jour) pendant sept jours entraîne une lipogenèse *de novo* d'environ 500 g et une prise de poids de 1,1 kg. Cependant, cette étude porte sur seulement trois hommes et il n'existe pas de données concernant les femmes et les personnes obèses. L'étude de De Garine et Koppert (1991) a montré que l'ingestion massive et répétée de glucides pendant quatre mois et demi entraîne une synthèse de lipides à partir des glucides correspondant à une prise de poids d'environ 30 kg. Là encore, seuls des hommes ont été étudiés. Deuxièmement, les résultats de nos études montrent que la puissance et la durée de l'exercice n'ont pas d'effet sur la balance des lipides calculée sur 12 ou 13 heures. Ces résultats infirment l'idée répandue en activité physique qu'il existe une puissance idéale favorisant la perte de poids. Les données observées dans une de nos études montrent que la réalisation d'un exercice de faible puissance mais de longue durée ne favoriserait pas plus la perte de poids qu'un exercice de puissance modérée mais de plus courte durée, dans la mesure où les deux exercices ont la même dépense énergétique. En effet, bien que l'oxydation des lipides au cours de l'exercice de puissance faible soit supérieure à l'oxydation des lipides au cours de l'exercice de puissance modérée, cette différence est compensée lors de la période d'observation de huit heures post-repas. Troisièmement, les résultats de nos études ont montré que l'utilisation des substrats en situation post-exercice était modifiée. Ainsi, quand les sujets ont

réalisé un exercice avant l'ingestion du repas, l'oxydation des lipides est augmentée en situation post-repas, l'oxydation des glucides endogènes et exogènes est diminuée et la synthèse de glycogène est donc augmentée. Ce phénomène tend à augmenter le renouvellement du glycogène. L'augmentation nette des réserves de glycogène semble plutôt due à une diminution de l'oxydation du glucose endogène plutôt qu'à une augmentation de la synthèse de glycogène. Quatrièmement, les résultats de nos études ne montrent aucune différence entre les hommes et les femmes, quelle que soit la phase de leur cycle menstruel, suite à l'ingestion d'une grande quantité de glucides, que les sujets aient réalisé ou non un exercice. Cependant, ces résultats ne peuvent expliquer de quelle façon est régulé le métabolisme énergétique en récupération post-exercice. Cette étude n'avait d'ailleurs pas pour but d'aborder cette question. Pour cette raison, seule la concentration d'insuline plasmatique a été mesurée. Les modifications de sa concentration qui ne varient pas d'une condition à l'autre, ne permettent pas de faire d'hypothèse sur son rôle éventuel.

2. Bibliographie

Aarsland A, Chinkes D and Wolfe RR. Hepatic and whole-body fat synthesis in humans during carbohydrate overfeeding. *Am. J. Clin. Nutr.* 65: 1774-1782, 1997.

Abbott WGH, Howard BV, Christin L, Freymond D, Lillioja S, Boyce VL, Anderson T, Bogardus C and Ravussin E. Short-term energy balance: relationship with protein, carbohydrate, and fat balances. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 255: E332-E337, 1988.

About Mrad J, Yakubu F, Lin D, Peters JC, Atkinson JB and Hill JO. Skeletal muscle composition in dietary obesity-susceptible and dietary obesity-resistant rats. *Am. J. Physiol.* 262: R684-R688, 1992.

Acheson KJ, Flatt JP and Jéquier E. Glycogen synthesis versus lipogenesis after a 500 gram carbohydrate meal in man. *Metabolism* 31: 1234-1240, 1982.

Acheson K, Jequier E and Wahren J. Influence of beta-adrenergic blockade on glucose-induced thermogenesis in man. *J. Clin. Invest.* 72: 981-986, 1983.

Acheson KJ, Schutz Y, Bessard T, Ravussin E, Jéquier E and Flatt JP. Nutritional influences on lipogenesis and thermogenesis after a carbohydrate meal. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 246: E62-E70, 1984.

Acheson KJ, Thélin A, Ravussin E, Arnaud MJ and Jéquier E. Contribution of 500 g naturally labeled ¹³C dextrin maltose to total carbohydrate utilization and the effect of the antecedent diet in man. *Am. J. Clin. Nutr.* 41: 881-890, 1985.

Acheson KJ, Schutz Y, Bessard T, Flatt JP and Jéquier E. Carbohydrate metabolism and *de novo* lipogenesis in human obesity. *Am. J. Clin. Nutr.* 45: 78-85, 1987.

Acheson KJ, Schutz Y, Bessard T, Anantharaman K, Flatt JP and Jéquier E. Glycogen storage capacity and *de novo* lipogenesis during massive carbohydrate overfeeding in man. *Am. J. Clin. Nutr.* 48: 240-247, 1988.

Acheson KJ. Influence of autonomic nervous system on nutrient-induced thermogenesis in humans. *Nutrition* 9: 373-380, 1993.

Adam I, Young BA, Nicol AM and Degen AA. Energy cost of eating in cattle given diets of different forms. *Animal Production* 38: 53-56, 1984.

Adamo KB, Tarnopolsky MA and Graham TE. Dietary carbohydrate and postexercise synthesis of proglycogen and macroglycogen in human skeletal muscle. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 275: E229-E234, 1998.

Aksnes A K, Brundin T, Hjeltnes N and Wahren J. Glucose-induced thermogenesis in tetraplegic patients with low sympathoadrenal activity. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 266: E161-E170, 1994.

Alonso MD, Lomako J, Lomako WM and Whelan WJ. A new look at the biogenesis of glycogen. *FASEB J.* 9: 1126-1137, 1995.

André M. and Du Cloux H. Interaction of CO₂ enrichment and water limitations on photosynthesis and water efficiency in wheat. *Plant Physiol. Biochem.* 31: 103-112, 1993.

Apfelbaum M, Bostsarron J and Lacatis D. Effect caloric restriction and excessive caloric intake on energy expenditure. *Am. J. Clin. Nutr.* 24: 1405-1409, 1971.

Armon Y, Cooper D, Springer C, Barstow TJ, Rahimizadeh H, Landaw E and Epstein S. Oral [¹³C]bicarbonate measurement of CO₂ stores and dynamics in children and adults. *J. Appl. Physiol.* 69: 1754-1760, 1990.

Astrup A, Bulow J, Christensen NJ and Madsen J. Ephedrine-induced thermogenesis in man: no role for interscapular brown adipose tissue. *Clin. Sci. (Lond.)* 66: 179-186, 1984.

Astrup A, Bulow J, Madsen J and Christensen NJ. Contribution of BAT and skeletal muscle to thermogenesis induced by ephedrine in man. *Am J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 248: E507-E515, 1985.

Astrup AV, Bülow J, Christensen NJ, Madsen J and Quaade F. Facultative thermogenesis induced by carbohydrate: a skeletal muscle component mediated by epinephrine. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 250: E226-E229, 1986.

Astrup AV, Simonsen L, Bülow J, Madsen J and Christensen NJ. Epinephrine mediates facultative carbohydrate-induced thermogenesis in human skeletal muscle. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 257: E340-E345, 1989.

Astrup AV, Christensen NJ, Simonsen L and Bülow J. Effects of nutrient intake on sympathoadrenal activity and thermogenic mechanisms. *J. Neuroscience Methods* 34: 187-192, 1990.

Bahr R and Sejersted OM. Effect of feeding and fasting on excess postexercise oxygen consumption. *J. Appl. Physiol.* 71: 2088-2093, 1991.

Bahr R. Excess postexercise oxygen consumption-Magnitude, mechanisms and practical application. *Acta Physiol. Scand.*, 605: S1-S70, 1992.

Balon T W and Welk G. Effects of prior exercise on the thermic effect of glucose and fructose. *J. Appl. Physiol.* 70: 1463-1468, 1991.

Bandini LG, Schoeller DA, Edwards J, Yong VR, Oh SH and Dietz WH. Energy expenditure during carbohydrate feeding in obese and non-obese adolescents. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 256: E357-E367, 1989.

Bäurle W, Brösicke H, Matthews DE, Pogan K and Fürst P. Metabolism of parenterally administered fat emulsions in the rat: studies of fatty acid oxidation with 1-¹³C- and 8-¹³C-labelled triolein. *Br. J. Nutr.* 79: 381-387, 1998.

Bennett C, Reed GW, Peters JC, Abumrad NN, Sun M and Hill JO. Short-term effects of dietary-fat ingestion on energy expenditure and nutrient balance. *Am. J. Clin. Nutr.* 55: 1071-1077, 1992.

Bielinski R, Schutz Y and Jéquier E. Energy metabolism during the postexercise recovery in man. *Am. J. Clin. Nutr.* 42: 69-82, 1985.

Björntorp P and Sjöström L. Carbohydrate storage in man: speculation and some quantitative considerations. *Metabolism.* 27: 1853-1865, 1978.

Black AE, Coward WA, Cole TJ and Prentice AM. Human energy expenditure in affluent societies: an analysis of 574 doubly-labelled water measurements. *Eur. J. Clin. Nutr.* 50: 72-92, 1996.

Blaxter K. *Components of the energy budget: metabolisable energy and the utilisation of the energy of food.* In: *Energy metabolism in animals and man*, Cambridge University Press (Ed.), p 23-37 and p 254-290, 1989.

Blaxter K and Joyce JP. Artificial sheep. *Animal Production* 5: 216, 1963.

Boirie Y, Gachon P, Corny S, Fauquant J, Maubois JL and Beaufrère B. Acute postprandial changes in leucine metabolism as assessed with an intrinsically labeled milk protein. *Am. J. Physiol.* 271: E1083-E1091, 1996.

Bouchard C, Tremblay A, Després JP, Nadeau A, Lupien PJ, Thériault G, Dussault J, Moorjani S, Pinault S and Fournier G. The response to long-term overfeeding in identical twins. *New Engl. J. Med.* 322: 1477-1482, 1990.

Bowden VL and McMurray RG. Effects of training status on the metabolic responses to high carbohydrate and high fat meals. *Int. J. Sport Nutr. and Exerc. Metab.* 10: 16-27, 2000.

Broeder CE, Brenner M, Hofman Z, Pajmans IJM, Thomas EL and Wilmore JH. The metabolic consequences of low and moderate intensity exercise with or without feeding in lean and borderline obese males. *Int. J. Obes.* 15: 95-104, 1991.

Brooks, GA and Mercier J. Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the "crossover" concept. *J. Appl. Physiol.* 76: 2253-2261, 1994.

Brundin T and Wahren J. Influence of a mixed meal on splanchnic and interscapular energy expenditure in humans. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 260: E232-E237, 1991.

Brundin T and Wahren J. Whole body and splanchnic oxygen consumption and blood flow after oral ingestion of fructose or glucose. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 264: E504-E513, 1993.

Burelle Y, Peronnet F, Charpentier S, Lavoie C, Hillaire-Marcel C and Massicotte D. Oxidation of an oral [^{13}C]glucose load at rest and prolonged exercise in trained and sedentary subjects. *J. Appl. Physiol.* 86:52-60, 1999.

Calles-Escandón J, Goran MI, O'Connell M, Nair KS and Danforth Jr E. Exercise increases fat oxidation at rest unrelated to changes in energy balance or lipolysis. *Am. J. Physiol.* 270: E1009-E1014, 1996.

Calles-Escandón J and Robbins DC. Loss of early phase of insulin release in humans impairs glucose tolerance and blunts thermic effect *Diabetes* 36: 1167-1172, 1987.

Chagvardieff P, d'Aletto T and André M. Specific effects of irradiance and CO_2 concentration doubling on productivity and mineral content in lettuce. *Adv. Space Res.* 14: 269-275, 1994.

Christin L, Nacht CA, Vernet O, Ravussin E, Jequier E and Acheson KJ. Insulin. Its role in the thermic effect of glucose. *J. Clin. Invest.* 77: 1747-1755, 1986.

Clugston GA and Garlick PJ. Recovery of infused [^{14}C] bicarbonate as respiratory $^{14}\text{CO}_2$ in man. *Clinical Science* 64: 231-233, 1983.

Craig H. The geochemistry of stable isotopes. *Geochim. Cosmochim. Acta* 3: 53-92, 1953.

D'Alessio DA, Kavie EC, Mozzoli MA, Smalley KJ, Polansky M, Kendrick ZW, Owen LR, Bushman MC, Boden G and Owen OE. Thermic effect of food in lean and obese men. *J. Clin. Invest.* 81: 1781-1789, 1988.

DeFronzo RA, Thorin D, Felber JP, Simonson DC, Thiebaut D, Jéquier E and Golay A. Effect of beta and alpha adrenergic blockage on glucose-induced thermogenesis in man. *J. Clin. Invest.* 73: 633-639, 1984.

De Garine I and Koppert GJA. *Guru-fattening sessions among the Massa. Ecology of Food and Nutrition* 25: 1-28, 1991.

DeJonge L, Agoues I and Garrel DR. Decreased thermogenic response to food with intragastric vs. oral feeding. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 260: E238-E242, 1991.

DeJonge L and Garrel DR. Rôle of the autonomic nervous system in the thermogenic response to food in lean individuals. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 272: E775-E780, 1997.

Deriaz O, Nacht CA, Chiolero R, Jequier E and Acheson KJ. The parasympathetic nervous system and the thermic effect of glucose/insulin infusions in humans. *Metabolism* 38: 1082-1088, 1989.

Deriaz O, Fournier G, Tremblay A, Després JP and Bouchard C. Lean-body-mass composition and resting energy expenditure before and after long-term overfeeding. *Am. J. Clin. Nutr.* 56: 840-847, 1992.

Devlin JT, Barlow J and Horton ES. Whole body and regional fuel metabolism during early postexercise recovery. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 256: E167-E172, 1989.

Diamond P, Brondel L and Leblanc J. Palatability and postprandial thermogenesis in dogs. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 248: E75-E79, 1985.

Diamond P and LeBlanc J. Role of autonomic nervous system in postprandial thermogenesis in dogs. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 252: E719-E726, 1987.

Diaz EO, Prentice AM, Goldberg GR, Murgatroyd PR and Coward A. Metabolic response to experimental overfeeding in lean and overweight healthy volunteers. *Am. J. Clin. Nutr.* 56: 641-655, 1992.

Dionne I, Van Vugt S and Tremblay A. Postexercise macronutrient oxidation: a factor dependent on postexercise macronutrient intake. *Am. J. Clin. Nutr.* 69: 927-930, 1999.

Dreon DM, Frey-Hewitt B, Ellsworth N, Williams PT, Terry RB and Wood PT. Dietary fat: carbohydrate ratio and obesity in middle-aged men. *Am. J. Clin. Nutr.* 47: 995-1000, 1988.

Duprat F, Gallant D, Guilbot A, Mercier C and Robin JP. *L'amidon.* In: Les polymères végétaux. Polymères pariétaux et aliments non azotés, B. Monties (Ed.), Paris, Gauthier-Villars, p 176-231, 1980.

Ebner JR, Acheson KJ, Doerner A, Maeder E, Arnaud MJ, Jéquier E and Felber JP. Comparison of carbohydrate utilization in man using indirect calorimetry and mass spectrometry after an oral load of 100 g naturally-labelled [¹³C]glucose. *Br. J. Nutr.* 41: 419-429, 1979.

Elia M and Livesey G. Theory and validity of indirect calorimetry during net lipid synthesis. *Am. J. Clin. Nutr.* 47: 591-607, 1988.

Elia MN, Jones MG, Jennings G, Poppitt D, Fuller NJ, Murgatroyd PR and Jebb SA. Estimating energy expenditure from specific activity of urine urea during lengthy subcutaneous $\text{NaH}^{14}\text{CO}_3$ infusion. *Am. J. Physiol.* 269: E172-E182, 1995.

Elwyn DH, Gump FE, Munroe HN, Iles M and Kinney JM. Changes in nitrogen balance of depleted patients with increasing infusion of glucose. *Am. J. Clin. Nutr.* 32: 1597-1611, 1979.

Emmanuel B. Fatty acids synthesis in camel (*Camelus dromaderius*) hump and sheep (*Ovis aries*) tail fat. *Comp. Biochem. Physiol.* 68B: 551-554, 1981.

Fagan TC, Sawyer PR, Gourley LA, Lee JT and Gaffney TE. Postprandial alterations in hemodynamics and blood pressure in normal subjects. *Am. J. Cardiol.* 58: 636-641, 1986.

Faix D, Neese RA, Kletke C, Walden S, Cesar D, Goutlangus M, Shackleton CHL and Hellerstein MK. Quantification of periodicities in menstrual and diurnal rates of cholesterol and fat synthesis in humans. *J. Lipid Res.*, 34: 2063-2075, 1993.

Féry F, Plat L and Balasse EO. Mechanisms of whole-body glycogen deposition after oral glucose in normal subjects. Influence of the nutritional status. *Am. J. Clin. Endocrinol. Metab.* 83: E2810-E2816, 1998.

Flatt JP. The biochemistry of energy expenditure. *Rec. Advan. Obesity Res.*, 2: 211-228, 1978.

Flatt JP. Dietary fat, carbohydrate balance, and weight maintenance: effects of exercise. *Am. J. Clin. Nutr.* 45: 296-306, 1987a.

Flatt JP. The difference in the storage capacities for carbohydrate and for fat, and its implications in the regulation of body weight. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 499: 104-123, 1987b.

Flatt JP. Dietary fat, carbohydrate balance, and weight maintenance. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 683: 122-140, 1993.

Flatt JP. McCollum Award Lecture, 1995: Diet, lifestyle, and weight maintenance. *Am. J. Clin. Nutr.* 62: 820-836, 1995a.

Flatt JP. Use and storage of carbohydrate and fat. *Am. J. Clin. Nutr.* 61: S952-S959, 1995b.

Flatt JP. Glycogen levels and obesity. *Int. J. of obesity* 20: S1-S11, 1996.

Fragapane, J., E. Reinke, M.A. Harris, and C.L. Melby. Exercise and postexercise substrate oxidation in young resulting from exercise bouts of different intensities. *Med. Sc. Sports Exerc.* 28: S43, 1996.

Gagliostro G and Chilliard Y. Effects of a duodenal infusion of rapeseed oil in cows in full lactation. 2. Lipogenic and lipolytic activities of the perirenal adipose tissue. *Reprod Nutr Dev.* 28:S175-S176, 1988.

Gandemer G, Pascal G and Durand G. Lipogenic capacity and relative contribution of the different tissues and organs to lipid synthesis in male rat. *Reprod. Nutr. Dev.* 23: 575-58, 1983.

Ganong WF. *Digestion and absorption.* In: *Review of medical physiology*, seventeenth édition, Appleton et Lange (Ed.), Norwalk, Connecticut, p 434, 1995.

Garlick PJ, McNurlan MA, McHardy KC, Calder AG, Milne E, Fearnside IM and Broom J. Rates of nutrient utilization in man measured by combined respiratory gas analysis and stable isotopic labelling effect of food intake. *Human Nutrition: Clin. Nutr.* 41C: 177-191, 1987.

Garrow JS. Diet and obesity. *Proc. R. Soc. Med.* 66: 642-644, 1973.

Gillette CA, Bullogh RC and Melby CL. Postexercise energy expenditure in response to acute aerobic or resistive exercise. *Int. J. Sport Nutr.* 4: 347-360, 1994.

Goldman RF, Haisman MF, Byrum G, Horton ES and Sims EAH. *Experimental obesity in man: metabolic rate in relation to dietary intake.* In: Obesity in perspective, Fogarty International Center Series on Preventive Medicine, Vol. 2, p 165-185, 1975.

Gondret F. La lipogénèse chez le lapin. Importance pour le contrôle de la teneur en lipides de la viande. *INRA Prod. Anim.* 12 : 301-309, 1999.

Goodyear LJ. *Effects of exercise and insulin on glucose transport system in skeletal muscle.* In: Diabetes and exercise, J.T. Devlin, E.F. Horton and M. Vranic (Ed.), Smith Gordon, Nishimura. p 13-25, 1992.

Granner DK, Mayes PA, Murray RK and Rodwell VW. *Métabolisme du glycogène.* In : Harper: Précis de biochimie, 7^{ième} édition , Les Presses de l'Université Laval, Eska (Ed.), Québec, Canada, p 186 et p 194, 1989.

Hallgren P, Sjoström L, Hedlund H, Lundell L and Olbe L. Influence of age, fat cell weight, and obesity on O₂ consumption of human adipose tissue. *Am. J. Physiol.* 256: E467-E474, 1989.

Hawley JA, Dennis SC, Laidler BJ, Bosch AN, Noakes TD and Brouns F. High rate of exogenous carbohydrate oxidation from starch ingested during prolonged exercise. *J. Appl. Physiol.* 71: 1801-1806, 1991.

Hawley JA, Dennis SC and Noakes TD. Oxidation of carbohydrate ingested during prolonged endurance exercise. *Sports Medecine* 14: 27-42, 1992.

Heini, AF and Weinsier RL. Divergent trends in obesity and fat intake patterns : the american paradox. *Am. J. Med.* 102: 259-264, 1997.

Hellerstein MK, Christiansen M, Kaempfer S, Kletke C, Wu K, Reid JS, Mulligan K, Hellerstein NS and Schackleton CHL. Measurement of de novo hepatic lipogenesis in humans using stable isotopes. *J. Clin. Invest.* 87: 1841-1852, 1991.

Hellerstein MK, Schwarz JM and Neese RA. Regulation of hepatic de novo lipogenesis in humans. *Ann. Rev. Nutr.* 16: 523-557, 1996.

Hellerstein MK. De novo lipogenesis in humans: metabolic and regulatory aspects. *Eur. J. Clin. Nutr.* 53: S53-S65, 1999.

Hetenyi G, Layberry RA, Foster DM and Berman M. Transfer of carbon atoms among circulating glucose, alanine, and lactate in pancreatectomized dogs. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 239: E39-E44, 1980.

Hilgers TW and Bailey AJ. Natural family planning. II. Basal body temperature and estimated time of ovulation. *Obstetrics and Gynecology* 55: 333-339, 1980.

Hill JO, Lin D, Yakubu F and Peters JC. Development of dietary obesity in rats: influence of amount and composition of diary fat. *Int. J. Obesity* 16: 321-333, 1992.

Hill JO, Drougas H and Peters JC. Obesity treatment: can diet composition play a role? *Ann. Intern. Med.* 119: 694-697, 1993.

Hill JO, Pagliassotti MJ and Peters JC. *Nongenetic determinants of obesity and body fat topography.* In: *The Genetics of obesity*, C. Bouchard (Ed.), Boca Raton, FL., CRC Press. Inc, p 35-48, 1994.

Hirsch J and Han PW. Cellularity of rat adipose tissue: effects of growth, starvation and obesity. *J. Lipid Res.* 10: 77-82, 1969.

Hochachka PW, Buck LT, Doll CJ and Land SC. Unifying theory of hypoxia tolerance: Molecular/ metabolic defense and rescue mechanisms for surviving oxygen lack. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 93: 9493-9498, 1996.

Hoerr RA, Yu YM, Wagner DA, Burke JF and Young VR. Recovery of ¹³C in breath from NaH¹³CO₃ infused by gut and vein: effect of feeding. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 257: E426-E438, 1989.

Horton HR, Moran LA, Ochs RS, Rawn JD and Scrimgeour KG. *Métabolisme des lipides.* In :Principes de biochimie. Partie 3 : Métabolisme et bioénergétique, De Boeck Université (Ed.), Bruxelles, Chapitre 17, p 17.17, 1994.

Horton TJ, Drougas H, Brachey A, Reed GW, Peters JC and Hill JO. Fat and carbohydrate overfeeding in humans: different effects on energy storage. *Am. J. Clin. Nutr.* 62: 19-29, 1995.

Horton TJ, Pagliassotti MJ, Hobbs K and Hill JO. Fuel metabolism in men and women during and after long-duration exercise. *J. Appl. Physiol.* 85: 1823-1832, 1998.

Huttunen P, Hirvonen J and Kinnula V. The occurrence of brown adipose tissue in outdoor workers. *Eur. J. Appl. Physiol.* 46 : 339-345, 1981.

Irving CS, Wong WW, Shulman RJ, Smith EO and Klein PD. [¹³C] bicarbonate kinetics in humans: intra-vs-interindividual variations. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 245: R190-R202, 1983.

Irving CS, Lifschitz CH, Wong WW, Bouttun TW, Nichols BL and Klein PD. Characterization of HCO₃⁻/CO₂ pool sizes and kinetics in infants. *Pediatr. Res.* 19: 358-363, 1985.

Ivy JL. *Resynthesis of muscle glycogen after exercise.* In Diabetes mellitus and exercise, JT Devlin, EF Horton and M Vranic (Ed.), Smith Gordon, London, p 153-164, 1992.

Jandrain B, Krzentowski G, Pirnay F, Mosora F, Lacroix M, Luyckx A and Lefèbvre P. Metabolic availability of glucose ingested 3 h before prolonged exercise in humans. *J. Appl. Physiol.* 56: 1314-1319, 1984.

Jarvis JK, Pearsall D, Oliner CM and Schoeller DA. The effect of food matrix on carbohydrate utilization during moderate exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24: 320-326, 1992.

Jebb SA, Prentice AM, Goldberg GR, Murgatroyd PR, Black AE and Andrew Coward WA. Changes in macronutrient balance during over- and underfeeding assessed by 12-d continuous whole-body calorimetry. *Am. J. clin. Nutr.* 64: 259-266, 1996.

Jéquier E. Métabolisme énergétique. Encyclopédie Médico Chirurgicale, *Nutrition* 10371 A10 : 1-14, 1980.

Jéquier E. Carbohydrate-induced thermogenesis in man. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 56:193-196, 1986.

Jéquier E. *Calorie balance versus nutrient balance.* In: Energy metabolism: tissue determinants and cellular corollaries, JM Kinney and HN Tucker (Ed.), Raven Press, New York, NY, p 123-137, 1992.

Jéquier E. La dépense énergétiques. Métabolisme basal, thermogénèse, activité physique : La thermogénèse (page 34), 1999, <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/alfediam/nutrition/dépense-2.pdf> (page consultée le 22 mai 2003).

Jensen MD, Johnson CM, Cryer PE and Murray MJ. Thermogenesis after a mixed meal : rôle of leg and splanchnic tissues in men and women. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 268: E433-E438, 1995.

Jeukendrup AE and Jentjens R. Oxidation of carbohydrate feedings during prolonged exercise: current thoughts, guidelines and directions for future research. *Sports Med.* 29: 407-424, Review, 2000.

Jung RT, Shetty PS, Barrand M, Callingham BA, James WP. The role of catecholamines and thyroid hormones in the metabolic response to semistarvation. *Proc. Nutr. Soc.* 38: 17A, 1979.

Katz J and Tayek JA. Recycling of glucose and determination of the Cori cycle and gluconeogenesis. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 277: E401-E407, 1999.

Kenagy R, Weinstein I and Heimberg M. The effects of 17 beta-estradiol and progesterone on the metabolism of free fatty acid by perfused livers from normal female and ovariectomized rats. *Endocrinology* 108: 1613-1621, 1981.

Kendall A, Levitsky DA, Strupp BJ and Lissner L. Weight loss on a low-fat diet: consequence of the imprecision of the control of food intake in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 53: 1124-1129, 1991.

Kim H and Kalkhoff RK. Sex steroid influence on triglyceride metabolism. *J. Clin. Invest.* 56: 888-896, 1975.

Koenig SM. Pulmonary complications of obesity. *Am. J. Med. Sci.* 321: 249-279, 2001.

Korach M, Leclercq P, Peronnet F and Leverve X. Metabolic response to a C-glucose load in human immunodeficiency virus patients before and after antiprotease therapy. *Metabolism* 51: 307-313, 2002.

Krzentowski G, Pirnay F, Luyckx AS, Pallikarakis N, Lacroix M, Mosora F and Lefèbvre PJ. Metabolic adaptations in post-exercise recovery. *Clin. Physiol.* 2: 277-288, 1982.

Krzentowski G, Pirnay F, Luyckx AS, Lacroix M, Mosora F and Lefèbvre PJ. Effect of physical training on the oxidation of an oral glucose load at rest: A naturally labeled ¹³C-glucose study. *Diabète et Métabolisme (Paris)* 9: 112-115, 1983.

Krzentowski G, Pirnay F, Luyckx AS, Lacroix M, Morosa F and Lefèbvre PJ. Effect of physical training on utilization of a glucose load given orally during exercise. *Am. J. Physiol.* 246: E412-E417, 1984.

Labayen I, Forga L and Martinez JA. Nutrient oxidation and metabolic rate as affected by meals containing different proportions of carbohydrate and fat, in healthy young women. *Eur. J. Nut.* 38: 158-166, 1999.

Landau BR, Wahren J, Previs SF, Ekberg K, Chandramouli V and Brunengraber H. Limitations in estimating gluconeogenesis and Cori cycling from mass isotopomer distributions using [U-¹³C₆] glucose. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 274: E954-E961, 1998.

Laville M and Riou JP. *Utilisation des substrats énergétiques : Effets du repas.* Mise en réserve des substrats énergétiques au cours de la période post-prandiale : le glucose (page 90), 1999, <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/Serveur-Diabeto/nutrition/util-substrats-4.pdf> (page consultée le 21 mai 2003).

Lean ME, James WP and Trayhurn P. Brown adipose tissue in patients with pheochromocytoma. *Int. J. Obes.* 10: 219-227, 1986.

LeBlanc J, Cabanac M and Samson P. Reduced postprandial heat production with gavage as compared with meal feeding in human subjects. *Am. J. Physiol.* 246: E95-E101, 1984.

LeBlanc J, Mercier I and Nadeau A. Components of postprandial thermogenesis in relation to meal frequency in humans. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 71: 879-883, 1993.

Leese GP, Nicoll AE, Varnier M, Thompson J, Scrimgeour CM and Rennie MJ. Kinetics of ¹³CO₂ elimination after ingestion of ¹³C-bicarbonate : the effects of exercise and acid base balance. *Eur. J. Clin. Invest.* 24: 818-823, 1994.

Leese GP, Thompson J, Scrimgeour CM and Rennie MJ. Exercise and the oxidation and storage of glucose, maize-syrup solids and sucrose determined from breath ¹³CO₂. *Eur. J. Appl. Physiol.* 72: 349-356, 1996.

Lefèbvre PJ. From plant physiology to human metabolic investigations. *Diabetologia* 28: 255-263, 1985.

Levine J, Baukol P and Pavlidis I. The energy expended in chewing gum. *N. Engl. J. Med.* 341: 2100, 1999.

Lissner L, Levitsky DA, Strupp BJ, Kalkwarf HJ and Roe DA. Dietary fat and the regulation of energy intake in human subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 46: 886-892, 1987.

Livesey G and Elia M. Estimation of energy expenditure, net carbohydrate utilization, and net fat oxidation and synthesis by indirect calorimetry: evaluation of errors with special reference to the detailed composition of fuels. *Am. J. Clin. Nutr.* 47: 608-628, 1988.

Lomako J, Lomako WM, Whelan WJ, Dombro RS, Neary JT and Norenberg MD. Glycogen synthesis in the astrocyte: from glycogenin to proglycogen to glycogen. *FASEB J.* 7: 1386-1393, 1993.

Lyon TDB and Baxter MS. Stable carbon isotopes in human tissues. *Nature* 273: 750-751, 1978.

Madara JL and Pappenheimer JR. Structural basis for physiological regulation of paracellular pathways in intestinal epithelia. *J. Membr. Biol.* 100: 149-164, 1987.

Maehlum S, Grandmontagne M, Newsholme EA and Sejersted OM. Magnitude and duration of excess postexercise oxygen consumption in healthy young subjects. *Metabolism.* 35: 425-429, 1986.

Magnusson I and Shulman GI. Pathways of hepatic glycogen synthesis in humans. *Med. Sci. Sports Exerc.* 23: 939-943, 1991.

Martin DW, Mayes PA and Rodwell VW. *Précis de biochimie de Harper*, 6^{ième} édition française, Les presses de l'Université Laval, Eska (Ed.), Québec, Canada, p 288, 1985.

McDevitt RM, Poppitt SD, Murgatroyd PR and Prentice AM. Macronutrient disposal during controlled overfeeding with glucose, fructose, sucrose, or fat in lean and obese women. *Am. J. Clin. Nutr.* 72: 369-377, 2000.

Melby C, Scholl C, Edwards G and Bullough R. Effect of acute resistance exercise on postexercise energy expenditure and resting metabolic rate. *J. Appl. Physiol.* 75: 1847-1853, 1993.

Mellati AM, Beck JC, Dupre J and Rubinstein D. Conversion of glucose to lipid by human adipose tissue in vitro. *Metabolism.* 19: 988-994, 1970.

Mittendorfer B, Sidossis LS, Walser E, Chinkes DL and Wolfe RR. Regional acetate kinetics and oxidation in human volunteers. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 274: E978-E983, 1998.

Mikines KJ, Sonne B, Farrell PA, Tronier B and Galbo H. Effect of physical exercise on sensitivity and responsiveness to insulin in humans. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 254: E248-E259, 1988a.

Mikines KJ, Farrell PA, Sonne B, Tronier B and Galbo H. Postexercise dose-response relationship between plasma glucose and insulin secretion. *J. Appl. Physiol.* 64: 988-999, 1988b.

Molarius A, Seidell JC, Sans S, Tuomilehto J and Kuulasma K. Varying sensitivity of waist action levels to identify subjects with overweight or obesity in 19 populations of the WHO MONICA project. *J. Clin. Epidemiol.* 52: 1213-1224, 1999.

- Morimoto T, Takada K, Hijiya H, Yasuda Y and Sakuda M.** Changes in facial skin temperature associated with chewing efforts in man: a thermographic evaluation. *Archs. Oral. Biol.* 36: 665-670, 1991.
- Mosora F, Lefèbvre P, Pirnay F, Lacroix M, Luyckx A and Duchesne J.** Quantitative evaluation of the oxidation of an exogenous glucose load using naturally labeled ¹³C-glucose. *Metabolism* 25: 1575-1582, 1976.
- Mosora F, Lacroix M, Luyckx A, Pallikarakis N, Pirnay F, Krzentowski G and Lefèbvre P.** Glucose oxidation in relation to the size of the oral glucose loading dose. *Metabolism* 30: 1143-1149, 1981.
- Nacht CA, Christin L, Temler E, Chiolero R, Jequier E and Acheson KJ.** Thermic effect of food: possible implication of parasympathetic nervous system. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 253: E481-E488, 1987.
- Nakamura K, Schoeller DA, Winkler FK and Schmidt HL.** Geographical variations in the carbon isotope composition of the diet and hair in contemporary man. *Biomed. Mass Spectrom.* 9: 390-394, 1982.
- Nichols J, Ross S and Paterson P.** Thermic effect of food at rest and following swim exercise in trained college men and women. *Ann. Nutr. Metab.* 32 : 215-219, 1988.
- Nicklas BJ, Hackney AC and Sharp RL.** The menstrual cycle and exercise: performance, muscle, glycogen, and substrate responses. *Int. J. Sports Med.* 10: 264-269, 1989.
- Nilsson PM, Lind L, Pollare T, Berne C and Lithell H.** Differences in insulin sensitivity and risk markers due to gender and age in hypertensives. *J. Hum. Hypertens.* 14: 51-56, 2000.

Norgan NG and Durnin JV. The effects of 6 weeks of overfeeding on the body weight, body composition, and energy metabolism of young men. *Am. J. Clin. Nutr.* 33: 978-988, 1980.

Normand S, Pachiaudi C, Khalfallah Y, Guilluy R, Mornex R and Riou JP. ^{13}C appearance in plasma glucose and breath CO_2 during feeding with naturally ^{13}C -enriched starchy food in normal humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 55: 430-435, 1992.

Nuutila P, Knuuti MJ, Mäki M, Laine H, Ruotsalainen U, Teräs M, Haaparanta M, Solin O and Yki-Järvinen H. Gender and insulin sensitivity in the heart and in skeletal muscles. *Diabetes* 44: 31-36, 1995.

Oscai LB, Brown MM and Miller WC. Effect of dairy fat on food intake, growth, and body composition in rats. *Growth* 48: 415-424, 1984.

Osuji PO, Gordon JG and Webster AJF. Energy exchanges associated with eating and rumination in sheep given grass diets of different physical forms. *Br. J. Nutr.* 34: 59-71, 1975.

Pallikarakis N, Sphiris N and Lefèbvre P. Influence of the bicarbonate pool and the occurrence of $^{13}\text{CO}_2$ in exhaled air. *Eur. J. Appl. Physiol.* 63: 179-183, 1991.

Panserat S and Kaushik S. Régulation nutritionnelle du métabolisme glucidique chez les poissons : exemple de la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*), faible utilisatrice des glucides alimentaires. *INRA Prod. Anim.* 15: 109-117, 2002.

Papenheimer JR. Paracellular intestine absorption of glucose, creatine, and mannitol in normal animals: relation to body size. *Am J. Physiol.* 259: G290-G299, 1990.

Pasquet P, Brigant L, Froment A, Koppert GA, Bard D, De Garine I and Apferbaum M. Massive overfeeding and energy balance in men: the Guru Walla model. *Am. J. Clin. Nutr.* 56: 483-490, 1992.

Passmore R and Swindells YE. Observations on the respiratory quotients and weight gain of man after eating large quantities of carbohydrate. *Brit. J. Nutr.* 17: 331-339, 1963.

Péronnet F, Massicotte D, Brisson G and Hillaire-Marcel C. Use of ^{13}C substrates for metabolic studies in exercise: methodological considerations. *J. Appl. Physiol.* 69: 1047-1052, 1990.

Péronnet F and Massicotte D. Table on non respiratory quotient: an update. *Can. J. Sport Sci.* 16: 23-29, 1991.

Péronnet F, Adopo E and Massicotte D. *Exogenous substrate utilization during prolonged exercise. Studies with ^{13}C -labeling.* In: Muscle fatigue mechanism in exercise and training, Marconnet, P., P.V. Komi, B. Saltin, and O.M. Sejersted, Med. Sport Sci. (Ed.), Karger, Basel, 34:195-206, 1992a.

Péronnet F, Adopo E, Massicotte D and Hillaire-Marcel C. Exogenous substrate oxidation during exercise: studies using isotopic labelling. *Int. J. Sports Med.* 13: S123-125, 1992b.

Péronnet F, Adopo E, Massicotte D, Hillaire-Marcel C, Brisson G and Guézennec CY. Letter to the editor. *J. Appl. Physiol.* 73: 2720-2721, 1992c.

Péronnet F, Massicotte D and Adopo E. Ingestion de glucides à l'exercice prolongé. *Cinésiologie XXXIII* 157: 141-151, 1994.

Péronnet F, Rhéaume N, Lavoie C, Hillaire-Marcel C and Massicotte D. Oral [¹³C]glucose oxidation during prolonged exercise after high- and low-carbohydrate diets. *J. Appl. Physiol.* 85: 723-730, 1998.

Phelain JF, Reinke E, Harris MA and Melby CL. Postexercise energy expenditure and substrate oxidation in young women resulting from exercise bouts of different intensity. *J. Am. Coll. Nutr.* 16: 140-146, 1997.

Pischon T and Sharma AM. Use of beta-blockers in obesity hypertension: potential role of weight gain. *Am. Obes. Rev.* 2: 275-280, 2001.

Poehlman ET and Horton ES. The impact of food intake and exercise on energy expenditure. *Nutr. Rev.* 47: 129-137, 1989.

Pouteau E, Maugère P, Darmaun D, Marchini JS, Piloquet H, Dumon H, Nguyen P and Krempf M. Role of glucose and glutamine synthesis in the differential recovery of ¹³CO₂ from infused [2-¹³C] vs [1-¹³C] acetate. *Metabolism* 47: 549-554, 1998.

Price TB, Rothman DL, Taylor R, Avison MJ, Shulman GI and Shulman RG. Human muscle glycogen resynthesis after exercise: insulin-dependent and -independent phases. *J. Appl. Physiol.* 76: 104-111, 1994.

Proserpi C, Sparti A, Schutz Y, Di Vetta V, Milon H and Jéquier E. Ad libitum intake of a high-carbohydrate or high-fat diet in young men: effects on nutrient balances. *Am. J. Clin. Nutr.* 66: 539-545, 1997.

Randle PJ. Regulatory interactions between lipids and carbohydrates: the glucose fatty acid cycle after 35 years. *Diab. Metab. Rev.* 14: 263-283, 1998.

Ravussin E, Doerner A, Acheson KJ, Pahud P, Arnaud MJ and Jéquier E. Carbohydrate utilization in obese subjects after an oral load of 100 g naturally-labelled [^{13}C] glucose. *Br. J. Nutr.* 43: 281-288, 1980.

Ravussin E, Bogardus C, Schwart RS, Robbins DC, Wolfe RR, Horton ES, Danforth E Jr. and Sims EAH. Thermic effect of infused glucose and insulin in man: Decreased response with increased insulin resistance in obesity and noninsulin-dependent diabetes mellitus. *J. Clin. Invest.* 72: 893-902, 1983.

Ravussin E, Schutz Y, Acheson KJ, Dusmet M, Bourquin L and Jéquier E. Short-term, mixed-diet overfeeding in man: no evidence for "luxuskonsumption". *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 249: E470-E477, 1985.

Ravussin E and Tataranni A. Dietary fat and human obesity. *J. of Am. Diet. Assoc.* 97: S42-S46, 1997.

Reaich D, Graham KA, Cooper BG, Scrimgeour CM and Goodship THJ. Recovery of ^{13}C in breath from infused $\text{NaH}^{13}\text{CO}_2$ increases during euglycaemic hyperinsulinaemia. *Clin. Sci.* 87: 415-419, 1994.

Ricquier D, Nechad M and Mory G. Ultrastructural and biochemical characterization of human brown adipose tissue in pheochromocytoma. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 54: 803-807, 1982.

Rigaud D and Melchior JC. *La dépense énergétique: le tout et ses parties.* In: Le métabolisme énergétique chez l'homme : méthodes de mesure et applications pratiques, Collection Explorations fonctionnelles humaines, Médicales internationales (Ed.), Cachan, France, p 69-82, chapitre 13, 1992.

Roach PJ. Glycogen and its metabolism. *Curr. Mol. Med.* 2: 101-120, 2002.

Roberts SB, Young VR, Fuss P, Fiatarone MA, Richard B, Rasmussen H, Wagner D, Joseph L, Holehouse H and Evans WJ. Energy expenditure and subsequent nutrient intakes in overfed young men. *Am. J. Physiol.* 259: R461-R469, 1990.

Roberts SB, Fuss P, Dallal GE, Atkinson A, Evans EJ, Joseph L, Fiatarone MA, Greenberg AS and Young VR. Effects of age on energy expenditure and substrate oxidation during experimental overfeeding in healthy men. *J. of Gerontology: Biological Sciences* 51A: B148-B157, 1996.

Robertson MD, Livesey G and Mathers JC. Quantitative kinetics of glucose uptake and disposal following a ¹³C-labelled starch-rich meal: comparison of male and female subjects. *Br. J. Nutr.* 87: 569-577, 2002.

Rothwell NJ and Stock MJ. A role for brown adipose tissue in diet-induced thermogenesis. *Nature* 281: 31-35, 1979.

Rumessen JJ and Gudmand-Hoyer E. Absorption capacity of fructose in healthy adults. Comparison with sucrose and its constituent monosaccharides. *Gut* 27:1161-1168, 1986.

Saltzman DA, Rector FC and Fordtran JS. The role of intraluminal sodium in glucose absorption in vivo. *J. Clin. Invest.* 51: 876-885, 1972.

Saris WH, Astrup A, Prentice AM, Zunft HJ, Formiguera X, Verboeket-van de Venne WP, Raben A, Poppitt SD, Seppelt B, Johnston S, Vasilaras TH and Keogh GF. Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. The Carbohydrate Ratio Management in European National diets. *Int J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 24: 1310-1318, 2000.

Schneiter P, Di Vetta V, Jéquier E and Tappy L. Effect of physical exercise on glycogen turnover and net substrate utilization according to the nutritional state. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 269: E1031-E1036, 1995.

Schneeberger D, Tappy L, Témpler E, Jeanpretre N and Jéquier E. Effects of muscarinic blockade on the thermic effect of oral or intravenous carbohydrate. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 63: 242-249, 1991.

Schoeller DA, Schneider JF, solomons NW, Watkins JB and Klein PD. ¹³C abundances of nutrients and the effect of variations in ¹³C isotopic abundances of test meals formulated for ¹³CO₂ breath tests. *Am. J. Clin. Nutr.* 33: 2375-2385, 1980.

Schutz Y, Acheson KJ and Jéquier E. Twenty-four-hours energy expenditure and thermogenesis: response to progressive carbohydrate overfeeding in man. *Int. J. Obes.* 9: 111-114, 1985.

Schutz Y, Flatt JP and Jéquier E. Failure of dietary fat intake to promote fat oxidation: a factor favoring the development of obesity. *Am. J. Clin. Nutr.* 50: 307-314, 1989.

Schrauwen P, van Aggel-Leijssen DPC, van Marken Lichtenbelt WD, van Baak MA, Gijsen AP and Wagenmakers AJM. Validation of the [1,2-¹³C] acetate recovery factor for correction of [U-¹³C] palmitate oxidation rates in humans. *J. Physiol.* 513: 215-223, 1998.

Schwartz RS, Jaeger LF and Veith RC. Effect of clonidine on the thermic effect of feeding in humans. *Am. J. Physiol.* 254: R90-R94, 1988.

Schwarz JM, Neese RA, Turner S, Dare D and Hellerstein MK. Short-term alterations in carbohydrate energy intake in humans. Striking effects on hepatic glucose production, de novo lipogenesis, lipolysis, and whole-body fuel selection. *J. Clin. Invest.* 96 : 2735-2743, 1995.

Seaton T, Welle S, Alex S, Lilavivat U and Campbell R. The effect of adrenergic blockade on glucose-induced thermogenesis. *Metabolism* 33: 415-419, 1984.

Secrétariat général de la Communauté du Pacifique, Section Santé et mode de vie. Fiche santé n^o1 de la CPS: L'alcool, Limites raisonnables (page2),2002,<http://www.spc.org.nc/Lifestyle/Resources/Number%201%20alcohol%20-F.doc> (page consultée le 12 mai 2003).

Shah M and Garg A. High-fat and high-carbohydrate diets and energy balance. *Diabetes Care* 19: 1142-1152, 1996.

Shearer J and Graham TE. New perspectives on the storage and organization of muscle glycogen. *Can. J. Appl. Physiol.* 27: 179-203, 2002.

Sherman WM. *Carbohydrate feedings before and after exercise.* In: *Perspective in Exercise Science and Sports Medicine*, Vol. 4., Ergogenics enhancement of performance and exercise in sport. D.R. Lamb and M.H. Williams (Ed.), Benchmark, Indianapolis, p 1-34, 1991.

Sherman WM. Recovery from endurance exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24: S336-S339, 1992.

Sidossis LS, Coggan AR, Gastaldelli A and Wolfe RR. A new correction factor for use in tracer estimations of plasma fatty acid oxidation. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 269: E649-E656, 1995.

Simonsen L, Ryge C and Bulow J. Glucose-induced thermogenesis in splanchnic and leg tissues in man. *Clinical Science* 88: 543-550, 1995.

Sjöstrom L. Carbohydrate-stimulated fatty acid synthesis de novo in human adipose tissue of different cellular types. *Acta Med. Scand.* 194: 387-404, 1973.

Sonko BJ, Murgatroyd PR, Goldberg GR, Coward WA, Ceesay SM and Prentice AM. Non-invasive techniques for assessing carbohydrate flux: II. Measurement of deposition using ^{13}C -glucose. *Acta Physiol. Scand.* 147 : 99-108, 1993.

Spear ML, Darmaun D, Sager BK, Parsons WR and Haymond MW. Use of [^{13}C]bicarbonate infusion for measurement of CO_2 production. *Am. J. Physiol.* 268: E1123-E1127, 1995.

Strong JA and Shirling D. Some effects of overfeeding for four days in man. *Br. J. Nut.* 21: 909-919, 1967.

Sun XG, Hansen JE, Stringer WW, Ting H and Wasserman K. Carbon dioxide pressure-concentration relationship in arterial and mixed venous blood during exercise. *J. Appl. Physiol.* 90: 1798-1810, 2001.

Swinburn B and Ravussin E. Energy balance or fat balance. *Am. J. Clin. Nutr.* 57: S766-S771, 1993.

Tappy L, Randin JP, Felber JP, Chioloro R, Simonson DC, Jequier E and DeFronzo RA. Comparison of thermogenic effect of fructose and glucose in normal humans. *Am J Physiol. Endocrinol. Metab.* 250: E718-E724, 1986.

Tarnopolsky MA, Atkinson SA, Phillips SM and MacDougall JD. Carbohydrate loading and metabolism during exercise in men and women. *J. Appl. Physiol.* 78: 1360-1368, 1995.

Tarnopolsky MA, Zawada C, Richmond LB, Carter S, Shearer J, Graham T and Phillips SM. Gender differences in carbohydrate loading are related to energy intake. *J. Appl. Physiol.* 91: 225-230, 2001.

Thomas CD, Peters JC, Reed GW, Abumrad NN, Sun M and Hill JO. Nutrient balance and energy expenditure during ad libitum feeding of high-fat and high-carbohydrate diets in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 55: 934-942, 1992.

Thompson DL, Townsend KM, Boughey R, Patterson K and Bassett Jr DR. Substrate use during and following moderate- and low-intensity exercise: Implications for weight control. *Eur. J. Appl. Physiol.* 78: 43-49, 1998.

Thorin D, Golay A, Simonson DC, Jequier E, Felber JP and DeFronzo RA. The effect of selective beta adrenergic blockade on glucose-induced thermogenesis in man. *Metabolism* 35:524-528, 1986.

Thorne A and Wahren J. Beta-adrenergic blockade does not influence the thermogenic response to a mixed meal in man. *Clin. Physiol.* 9: 321-332, 1989.

Tipton KD and Wolfe RR. Exercise-induced changes in protein metabolism. *Acta Physiol. Scand.* 162: 377-387, 1998.

Tremblay A, Plourde G, Després JP and Bouchard C. Impact of dietary fat content and fat oxidation on energy intake in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 49: 799-805, 1989.

Tremblay A, Després JP, Thériault G, Fournier G and Bouchard C. Overfeeding and energy expenditure in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 56: 857-862, 1992.

Treuth MS, Hunter GR and Williams M. Effects of exercise intensity on 24-h energy expenditure and substrate oxidation. *Med. Sci. Sports Exerc.* 28: 1138-1143, 1996.

Trimmer JK, Casazza GA, Horning MA and Brooks GA. Recovery of $^{13}\text{CO}_2$ during rest and exercise after $[1-^{13}\text{C}]$ acetate, $[2-^{13}\text{C}]$ acetate, and $\text{NaH}^{13}\text{CO}_3$ infusions. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 281: E683-E692, 2001.

Truswell AS. Glycaemic index of foods. *Eur. J. Clin. Nutr.* 46: S91-S101, 1992.

Vernet O, Nacht CA, Christin L, Schutz Y, Danforth E Jr and Jequier E. Beta-adrenergic blockade and intravenous nutrient-induced thermogenesis in lean and obese women. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 253: E65-71, 1987.

Wade AJ, Marbut MM and Round JM. Muscle fiber type and aetiology of obesity. *Lancet* 335: 805-808, 1990.

Wagenmakers AJ, Rehrer NJ, Brouns F, Saris WH and Halliday D. Breath $^{13}\text{CO}_2$ background enrichment during exercise: diet-related differences between Europe and America. *J. Appl. Physiol.* 74:2353-2357, 1993.

Waterhouse C, Baker N and Rostami H. Effect of glucose ingestion on the metabolism of free fatty acids in human subjects. *J. Lipid Res.* 10: 487-494, 1969.

Webb P and Annis F. Adaptation to overeating in lean and overweight men and women. Human Nutrition: *Clin. Nutr.* 37C: 117-131, 1982.

Webster AJF. *Act of eating and its relation to the heat increment of feed in ruminants.* In: Proceedings of the International Symposium on Environmental Biology, USA: Federation of American Societies for Experimental Biology, p. 42-48, 1972.

Weinsier RL, Hunter GR, Heini AF, Goran MI and Sell SM. The etiology of obesity: Relative contribution of metabolic factors, diet, and physical activity. *Am. J. Med.* 105: 145-150, 1998.

Weiss L, Hoffman GE, Schreiber R, Andres H, Fuchs E, Körber E and Kolb J. Fatty-acid biosynthesis in man, a pathway of minor importance. *Biol. Chem.* 367: 905-912, 1986.

Welle S and Campbell RG. Improved carbohydrate tolerance and stimulation of carbohydrate oxidation and lipogenesis during short-term carbohydrate overfeeding. *Metabolism* 32: 889-893, 1983.

Weststrate JA and Hautvast JGAJ. The effects of short-term carbohydrate overfeeding and prior exercise on resting metabolic rate and diet-induced thermogenesis. *Metabolism* 39 : 1232-1239, 1990.

Wolfe RR. Isotopic measurement of glucose and lactate kinetics. *Ann. Med.* 22: 163-170, 1990.

Wolfe RR and Jahoor F. Recovery of labeled CO₂ during infusion of C-1 vs C-2-labeled acetate: implications for tracer studies of substrate oxidation. *Am. J. Clin. Nutr.* 51: 248-252, 1990.

Wolfe RR. Radioactive and Stable Isotope Tracers in Biomedicine. New York: Wiley-Liss, p 251-254, 1992.

Yang RD, Irving CS, Wong WW, Hoffer JH, Young VR and Klein PD. The effect of diet and meal ingestion on whole body ¹³C-bicarbonate kinetics in young men. *Fed. Proc.* 42: 825A, (abstract), 1983.

Young JC. Meal size and frequency: effect on potentiated of thermal effect of food prior exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 70 : 437-441, 1995.

Zed C and James WP. Dietary thermogenesis in obesity. Response to carbohydrate and protein meals: the effect of beta-adrenergic blockade and semistarvation. *Int. J. Obes.* 10:391-405, 1986.

Zwillich C, Martin B, Hofeldt F, Charles A, Subryan V, Burman K. Lack of effects of beta sympathetic blockade on the metabolic and respiratory responses to carbohydrate feeding. *Metabolism* 30:451-456, 1981.

ANNEXE

Metabolic response to small and large ^{13}C -labelled pasta meals following rest or exercise in man

Nathalie Folch¹, François Péronnet^{1*}, Denis Massicotte², Martine Duclos³, Carole Lavoie⁴ and Claude Hillaire-Marcel²

¹Département de kinésiologie, Université de Montréal, CP 6128 Centre-Ville, Montréal, Québec H3C 3J7, Canada

²Département de kinanthropologie and Laboratoire de géochimie isotopique et de géochronologie, Université du Québec à Montréal, Montréal, Québec H3C 3P8, Canada

³Laboratoire Neurogénétique et stress, INSERM U471, Institut François Magendie, rue Camille Saint Saëns, 33077 Bordeaux cedex, France

⁴Université du Québec à Trois-Rivières, Trois-Rivières, Québec G9A 5H7, Canada

(Received 11 February 2000 – Revised 22 September 2000 – Accepted 8 December 2000)

The metabolic response to a 150 or 400 g ^{13}C -labelled pasta meal was studied for 8 h following rest or exercise at low or moderate workload (n 6). Following rest, the 400 g meal totally suppressed fat oxidation (*v.* 14.1 g following the 150 g meal) and a small amount of glucose was converted into fat (4.6 g), but fat oxidation remained high in subjects who had exercised following both the small (21.8 and 34.1 g) and large meal (14.1 and 32.3 g). Exogenous glucose oxidation was significantly higher in subjects who had remained at rest both following the small (67.6 g *v.* 60.4 and 51.3 g in subjects who exercised at low and moderate workloads) and large meal (152.2 *v.* 123.0 and 127.2 g). Endogenous glucose oxidation was similar in the three groups following the 150 g meal (42.3–58.0 g), but was significantly lower following the 400 g meal in subjects who had exercised at low workload (24.2 *v.* 72.2 g following rest; $P < 0.05$), and was totally suppressed in those who had exercised at moderate workload. As a consequence, a larger positive glycogen balance was observed in subjects who exercised before the large meal (182.8–205.1 g *v.* 92.4 g following rest; $P < 0.05$). Total fat oxidation calculated from 08.00 hours to 20.00 hours was similar in subjects who exercised at low and moderate workloads. These results indicate that: (1) *de novo* lipogenesis, which plays only a minor role for the disposal of an acute dietary carbohydrate load, is totally suppressed following exercise, even when a very large carbohydrate load is ingested; (2) the reduction in glycogen turnover as well as a preferential conversion of glucose into glycogen are responsible for the increase in glycogen stores following exercise; (3) for a similar energy expenditure, exercise at low workload for a longer period does not favour fat oxidation when the post-exercise period is taken into account.

Stable isotope: *De novo* lipogenesis: Glycogen stores

Changes in body fat and mass might be more closely related to changes in fat intake than to changes in energy intake (Jéquier, 1992; Flatt, 1995; Proserpi *et al.* 1997), since whole-body *de novo* lipogenesis is small in man (Acheson *et al.* 1982, 1984, 1985, 1987; Hellerstein *et al.* 1996; Hellerstein, 1999), except with prolonged hyperenergetic diets high in carbohydrates (Acheson *et al.* 1988; De Garine & Koppert, 1991; Horton *et al.* 1995; Calles-Escandón *et al.* 1996; Hellerstein *et al.* 1996; Aarsland *et al.* 1997). Also, for a given increase in energy expenditure, it has been suggested that exercise at low workload with a

higher contribution of fat oxidation to the energy yield could favour reduction in body fat (Thompson *et al.* 1998). However, when computing the net effect of exercise on fat balance, it should be taken into account that fat oxidation increases following exercise, particularly following exercise at a higher intensity (Broeder *et al.* 1991), even when carbohydrates are ingested in the recovery period (Bielinski *et al.* 1985; Broeder *et al.* 1991).

There are, however, no data on the combined effects of exercise of various intensities and durations on the metabolic fate of dietary carbohydrates, and on energy

Abbreviations: V_{CO_2} , CO_2 production; V_{O_2} , O_2 consumption; $V_{\text{O}_2\text{max}}$, maximum O_2 consumption.

* Corresponding author: François Péronnet, fax +1 514 343 2181, email [REDACTED]

Table 1. Characteristics of the healthy sedentary male subjects and fasting plasma glucose concentration
(Mean values with their standard errors for six subjects per group)

	Exercise					
	Rest		Low workload		Moderate workload	
	Mean	SE	Mean	SE	Mean	SE
Age (years)	26.3	1.4	23.7	0.8	27.2	1.1
Height (m)	1.81	0.03	1.76	0.03	1.80	0.02
Weight (kg)	75.2	2.6	72.3	3.1	75.4	4.5
BMI (kg/m ²)	22.9	0.6	23.5	1.3	23.2	1.1
V _{O₂} max (ml/kg per min)	46.9	1.5	50.9	2.1	50.2	2.0
Plasma glucose (mmol/l)	4.3	0.2	4.3	0.4	4.1	0.2

and substrate balance. In the present experiment energy expenditure, substrate oxidation, whole-body *de novo* lipogenesis, oxidation v. storage of exogenous glucose and glycogen turnover were followed for 8 h following small (150 g) and large meals (400 g) of ¹³C-labelled pasta, after rest or exercise of different intensities and duration, but with the same energy expenditure.

Methods

Subjects

The experiment was conducted in three groups of six healthy sedentary male subjects matched for BMI and maximum O₂ consumption/min (V_{O₂}max; Table 1). The subjects gave their informed written consent to participate in the study, which was approved by the Institutional Board on the use of human subjects in research. All subjects had a normal fasting plasma glucose concentration (Table 1). None of the subjects was a smoker, a heavy drinker, under medication, or had gained or lost weight (more than 2 kg) over the previous year.

Experimental protocol

The subjects were studied following ingestion of 150 and 400 g pasta (dry weight) in random order, and 2 weeks apart in order to allow for the tracer to disappear from the body. For 2 d before each experiment, the subjects were asked to rest, and were provided with pre-packaged meals (125 kJ/kg per d; containing (% total energy content) 20 protein, 45 carbohydrate, 35 fat).

The subjects reported to the laboratory at 07.30 hours following an overnight fast and a standardized breakfast (approximately 25 kJ/kg; containing (% total energy content) 13 protein, 45 carbohydrate, 42 fat) taken between 06.30 and 07.00 hours. Subjects in the first group rested for the entire morning. Subjects in the second group exercised from 08.00 to 11.00 hours on a cycle ergometer (Ergomeca, La Bayette, France) at 37.1 (SE 1.7) % V_{O₂}max (72.9 (SE 1.9) W). Finally, subjects in the third group rested from 08.00 to 09.30 hours and then exercised for 90 min (from 09.30 to 11.00 hours) at a workload (57.3 (SE 1.6) % V_{O₂}max; 153.7 (SE 5.4) W) chosen so that the total energy

expenditure over the 3 h period was similar in the second and third groups.

Between 11.00 and 12.00 hours the subjects ingested 150 or 400 g pasta (Crealis, Brive, France), containing 111 and 297 g starch, boiled for 7 min in water (100 g pasta/l, with 7 g table salt/l) and served with steamed onions and tomatoes with salt and pepper (60 ml/100 g dry pasta). The small and large experimental meals provided 2500 and 6700 kJ respectively (% total energy content; 83 carbohydrate, 16 protein, 1 fat). Approximately 0.55 % of the semolina in the pasta was derived from durum wheat grown in an atmosphere containing 0.1 % CO₂ artificially enriched in ¹³C (¹³CO₂:CO₂ approximately 11 %; Eurisotop, France; actual ¹³C:C of the grains 11.1%). The average final ¹³C:¹²C in the cooked pasta was +23.6 (SE 0.2) ‰ δ ¹³C PDB₁ (National Office of Standards; n 36). Examination of the glucose derived from the pasta, using NMR spectroscopy of ¹³C, confirmed that the glucose in the meals was uniformly labelled with ¹³C.

Measurements and calculations

O₂ consumption (V_{O₂}) and CO₂ production (V_{CO₂}) (Tissot Spirometer; Warren-Collins Inc., Braintree, MA, USA; O₂ and CO₂ analysers MGA-1100, Marquette Electronics Inc., Milwaukee, WI, USA) were measured at regular intervals (10 min collection periods every 30 min in the morning, and the first 3 h in the afternoon; every 1 h thereafter). Protein oxidation and the associated amount of energy provided were calculated from urea excretion in urine (Synchron Clinical System, CX7, Beckman, Anaheim, CA, USA) over the 3 h preceding the meals (at rest or exercise), and over the 8 h following the meals, and V_{O₂} and V_{CO₂} were corrected for protein oxidation (Livesey & Elia, 1988). The tables developed by Elia & Livesey (1988) were used for the calculation of glucose and fat oxidation when the non-protein RQ was less than 1.0, or for the calculation of glucose oxidation, the amount of glucose converted into fat, and the amount of fat synthesized, when the non-protein RQ was larger than 1.0.

The amount of glucose provided from the ¹³C-labelled starch ingested that was oxidized was calculated from ¹³C:¹²C in expired CO₂ (Fig. 1). For this purpose, 80 ml samples of expired gas were collected in Vacutainers (Becton Dickinson, Franklin Lakes, NJ, USA). After removal of N₂ and water vapour in liquid N₂ (-196°C) and an isopropyl dry ice slush trap (-80°C), the ¹³C:¹²C was determined using mass spectrometry (Prism; Micro-mass, Manchester, UK) and expressed with reference to the International Standard PDB₁ (¹³C:¹²C 1.2371 ‰): ‰ δ ¹³C PDB₁ = [(R_{spl}/R_{std}) - 1] × 1000, where R_{spl} and R_{std} are the ¹³C:¹²C in the sample and standard respectively. The amount of labelled glucose (x) oxidized was then calculated as follows (Péronnet *et al.* 1990):

$$x = V_{CO_2} [(R_{exp} - R_{ref}) / (R_{exo} - R_{ref})] / (k_1 \times k_2),$$

where R_{exp} is the observed isotopic composition of expired CO₂, R_{ref} is the isotopic composition of expired CO₂ in the morning at rest, R_{exo} is the isotopic composition of the carbohydrates ingested, k₁ is the volume of CO₂ provided

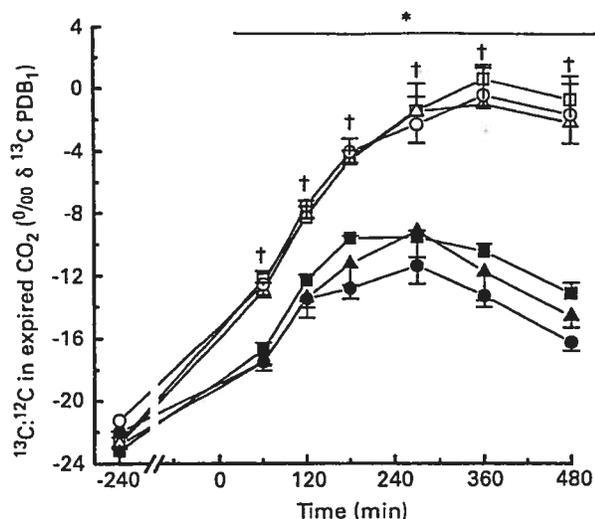


Fig. 1. Isotopic composition of expired CO_2 following the small (150 g pasta; ■, ▲, ●) and large (400 g pasta; □, △, ○) meals (ingested between -60 and 0 min) in healthy sedentary male subjects who rested (■, □) and exercised at low (▲, △) or moderate (●, ○) workload in the morning. Values are means with their standard errors represented by vertical bars for six subjects. For details of subjects and procedures, see p. 672. Mean values were significantly different from those pre-ingestion: * $P < 0.05$. Mean values were significantly different from those for subjects receiving the small meal: † $P < 0.05$.

by the oxidation of glucose (0.746 l/g), and k_2 is the fractional recovery at the mouth of the CO_2 produced in tissues. When uniformly-labelled glucose is the tracer, the value of k_2 has been estimated at 54 % by Schneiter *et al.* (1995). The amount of exogenous glucose oxidized was also corrected for the oxidation of exogenous ^{13}C -labelled proteins, assuming that 31 % of the protein ingested was oxidized (Boirie *et al.* 1996); 6.3 and 16.7 g for the small and large meals respectively, which is equivalent to the oxidation of 7.1 and 18.7 g glucose in terms of CO_2 production (protein oxidation yields 0.836 l CO_2/g v. 0.746 l CO_2/g for glucose oxidation; Livesey & Elia, 1988). The value of R_{exo} was measured from a 5 g sample of the cooked pasta ingested in each experiment. After being dried at 40°C, a 0.8 g aliquot was ground and combusted with CuO (1.5 g; 180 min at 500°C). Following cryodistillation as described earlier the $^{13}\text{C}:^{12}\text{C}$ in the CO_2 produced was analysed by mass spectrometry.

The amount of endogenous glucose oxidized was calculated as the difference between total glucose oxidation and exogenous glucose oxidation. The amount of exogenous glucose that was converted into glycogen was estimated as the difference between the total amount of glucose provided by the meal and the amount of exogenous glucose oxidized, taking into account the amount of glucose converted into fat, if any, and assuming that all the glucose released from the starch had been absorbed. Experimental data concerning the rate of absorption of a large carbohydrate load are lacking. However, Acheson *et al.* (1982) deemed reasonable the assumption that glucose from a 479 g carbohydrate meal was entirely absorbed over 5 h. Finally, based on the

amounts of glycogen stores utilized (endogenous glucose oxidation) and on the amount of glucose deposited as glycogen, the net balance of glycogen stores was computed.

Blood samples

Blood samples were withdrawn at regular intervals (-60, 0, 60, 120, 180, 360 and 480 min) from an indwelling catheter (Baxter Health Care Corp., Valencia, CA, USA) placed in an antecubital vein, immediately before the meal was ingested, for the measurement of concentrations of plasma glucose (Sigma Diagnostics; Sigma, Mississauga, Ontario, Canada) and insulin (KTSP-11001; Immunocorp Sciences, Montreal, Quebec, Canada).

Statistics

Data are presented values with their standard errors. The main effects of workload (rest, or low and moderate), glucose load (150 and 400 g meals) and time, as well as workload-glucose load-time interactions were tested by ANOVA with repeated measures on glucose load and time (Statistica package; StatSoft, Tulsa, OK, USA). The Newman-Keuls *post hoc* test was used to identify the location of significant differences ($P < 0.05$) when ANOVA yielded a significant F ratio.

Results

Observation in the morning

Energy expenditure was higher in subjects submitted to exercise, but was not significantly different for subjects working at low and moderate workloads (Table 2). Protein oxidation ranged between 8.4 and 16.4 g, providing approximately 5 % of the energy yield. Glucose and fat oxidation were both significantly higher in subjects who exercised than in subjects who remained at rest ($P < 0.05$).

Table 2. Energy expenditure (EE) and substrate utilization over the 3 h period preceding a small (150 g pasta) or large (400 g pasta) meal in healthy sedentary male subjects‡

(Mean values with their standard errors for six subjects per treatment group)

Meal	Exercise						
	Rest		Low workload		Moderate workload		
	Mean	SE	Mean	SE	Mean	SE	
EE (kJ)	Small	1464.1	15.5	5008.5*	526.3	5244.5*	371.7
	Large	1444.8	42.8	4977.8*	647.2	5207.2*	451.9
Proteins (g)	Small	11.9	1.4	8.4	1.3	15.7†	0.6
	Large	11.1	1.6	13.1	1.5	16.4*	0.6
Glucose (g)	Small	41.2	7.2	158.3*	9.0	192.5*†	22.6
	Large	39.1	2.3	143.3*	12.4	176.7*†	26.3
Fat (g)	Small	13.7	2.4	55.5*	13.3	43.8*	3.2
	Large	14.4	0.6	58.4*	13.4	49.2*	3.2

Mean values were significantly different from those for subjects at rest: * $P < 0.05$.

Mean values were significantly different from those for the low-workload group:

† $P < 0.05$.

‡ For details of subjects and procedures, see p. 672.

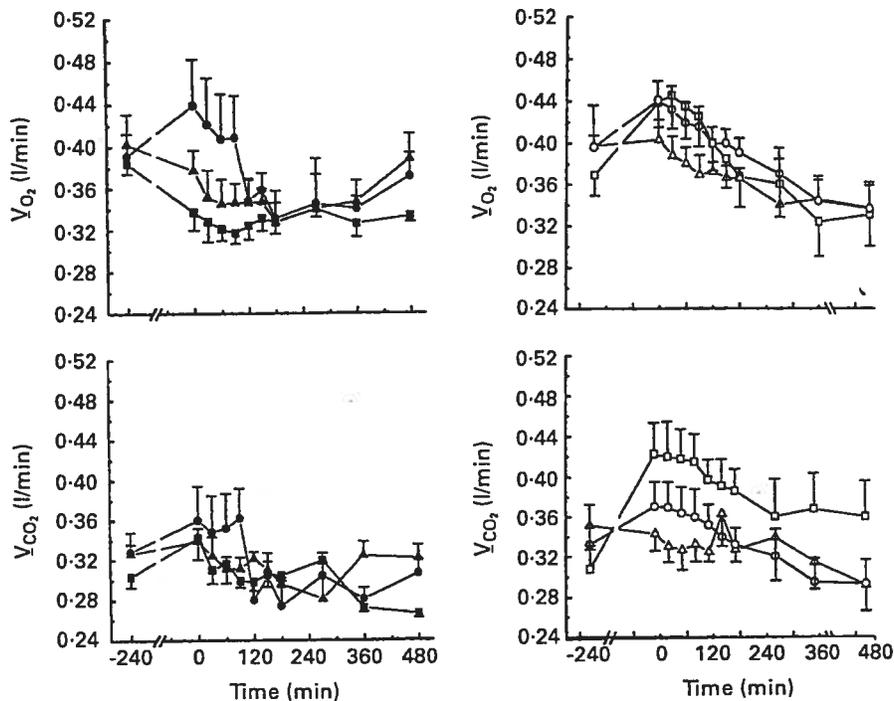


Fig. 2. Respiratory exchanges at the beginning of the experiment (08.00 hours; -240 min), and following the small (150 g pasta; ■, ▲, ●) and large (400 g pasta; □, △, ○) meals (ingested between -60 and 0 min) in healthy sedentary male subjects who rested (■, □) and exercised at low (▲, △) or moderate (●, ○) workload in the morning. Values are means with their standard errors represented by vertical bars for six subjects. For details of subjects and procedures, see p. 672.

in both cases), and glucose oxidation was significantly higher in subjects who exercised at moderate workload than in subjects who exercised at low workload ($P < 0.05$).

Energy expenditure and substrate oxidation following the meal

Respiratory exchanges following the small and large pasta meals are shown in Fig. 2. Energy expenditure over the 8 h following the meal was significantly higher (approximately 14–18 %; $P < 0.05$) in subjects who remained at rest than in subjects who exercised in the morning, following the large meal but not the small meal (Table 3). Protein oxidation was similar in the three groups and was not modified by the amount of pasta ingested. Total glucose oxidation was significantly higher following the large than the small meal in subjects who remained at rest ($P < 0.05$), and was similar in the three groups following the small meal. In contrast, following the large meal total glucose oxidation was significantly lower in subjects who exercised in the morning ($P < 0.05$). *De novo* lipogenesis was observed only following the large meal in subjects who remained at rest in the morning, with 13.3 (SE 11.3) g glucose converted into 4.6 (SE 4.0) g fat. In contrast, fat oxidation significantly contributed to the energy yield in the other experimental situations ($P < 0.05$), and was significantly higher in subjects who exercised at moderate workload in the morning ($P < 0.05$).

Exogenous and endogenous glucose oxidation and glycogen balance

The amount of exogenous glucose oxidized was slightly but significantly lower ($P < 0.05$), while the amount of exogenous glucose that was deposited in the form of glycogen was significantly higher ($P < 0.05$) in subjects who exercised v. those who remained at rest in the morning, following both the small and the large meals (Table 3). Endogenous glucose oxidation was similar in the three groups following the small meal. In contrast, following the large meal, when compared with subjects who remained at rest in the morning, endogenous glucose oxidation was significantly lower in subjects who exercised at low workload ($P < 0.05$), and was totally suppressed in subjects who exercised at moderate workload. As a consequence, the net positive glycogen balance was markedly and significantly higher in subjects who exercised in the morning ($P < 0.05$).

Overall carbohydrate and fat balances

When the small meal was ingested, the net negative balance of glycogen stores over the period 08.00–20.00 hours (minus the 1 h meal period) was higher in subjects who exercised than in those subjects who remained at rest (Table 4). The balance was positive when the large meal was ingested, and was smaller in subjects who exercised compared with those that remained at rest in the morning. In subjects who exercised in the morning, the negative fat

Table 3. Energy expenditure, substrate oxidation and glycogen balance following a small meal (150 g pasta) or a large meal (400 g pasta) in healthy sedentary male subjects§

(Mean values with their standard errors for six subjects per treatment group)

	Meal	Exercise					
		Rest		Low workload		Moderate workload	
		Mean	SE	Mean	SE	Mean	SE
Energy expenditure (kJ)	Small	3406.6	130.2	3384.8	154.1	3641.8	178.5
	Large	4591.0*	289.0	3728.3†	122.2	4006.4†	139.9
Proteins (g)	Small	37.0	3.6	34.6	2.3	36.2	4.3
	Large	38.2	4.6	36.6	4.4	33.2	4.1
Total glucose (g)	Small	125.6	8.9	108.7	11.7	93.6	5.6
	Large	224.3*	18.4	145.6†	6.2	124.9†	18.7
Fat (g)	Small	14.1	2.5	21.8	4.7	34.1†	3.1
	Large	-4.6*	4.0	14.1†	2.1	32.3†	3.7
Exogenous glucose (g)	Small	67.6	3.9	60.4†	8.1	51.3†	3.9
	Large	152.2*	7.4	123.0*†	6.7	127.2*†	10.2
Endogenous glucose (g)	Small	58.0	6.3	45.2	13.1	42.3	5.7
	Large	72.2	15.7	24.2†	8.6	-2.3*††	9.7
Glycogen synthesized (g glucose)	Small	55.4	3.9	62.7†	8.1	71.7†	3.9
	Large	164.6*	14.2	207.0*†	6.7	202.8*†	10.2
Glycogen balance (g glucose)	Small	-2.6	8.9	17.4	11.1	29.4	5.6
	Large	92.4*	28.7	182.8*†	5.9	205.1*†	18.7

Mean values were significantly different from those of subjects receiving the small meal: * $P < 0.05$.Mean values were significantly different from those of subject at rest: † $P < 0.05$.Mean values were significantly different from those of the low-workload group: ‡ $P < 0.05$.

§ For details of subjects and procedures, see p. 672.

balance was significantly higher than that in subjects who remained at rest ($P < 0.05$), and was similar in subjects who exercised at low and moderate workloads, and following the small and large meals. In contrast, in subjects who remained at rest in the morning, the negative fat balance was significantly lower following the large meal than the small meal ($P < 0.05$).

Plasma glucose and insulin concentrations

Plasma glucose and insulin concentrations were both significantly increased above pre-meal values following ingestion of 150 or 400 g pasta ($P < 0.05$), and remained elevated for 3 h after ingestion (Fig. 3). Peak plasma glucose concentrations which were observed at the end of the 1 h meal period were similar following the small (7.0 (SE 0.2) mmol/l) and large meals (7.1 (SE 1.2) mmol/l) in subjects who had remained at rest in the morning. In

contrast, the values observed in subjects who had exercised were significantly higher following the large meal (8.9–9.6 mmol/l) than following the small meal (6.8–7.9 mmol/l; $P < 0.05$). The response of plasma insulin concentration to the small meal was similar in the three groups. In response to the large meal, plasma insulin concentration reached higher values in subjects who exercised at low workload v. those who remained at rest or exercised at moderate workload in the morning.

Discussion

The purpose of the present experiment was to describe the metabolic fate of small and large dietary carbohydrate loads, and the associated changes in energy expenditure, substrate utilization, glycogen turnover and fat stores, in subjects who had previously rested or exercised at either low or moderate workload. Glucose provided by a starch

Table 4. Glycogen and fat balance over the 12 h observation period after ingestion of a small meal (150 g pasta) or a large meal (400 g pasta) in healthy sedentary male subjects‡

(Mean values with their standard errors for six subjects per treatment group)

	Meal	Exercise					
		Rest		Low workload		Moderate workload	
		Mean	SE	Mean	SE	Mean	SE
Glycogen balance (g)	Small	-51.7	8.2	-152.8†	20.7	-175.2†	25.6
	Large	61.7*	12.0	19.9*†	18.8	23.5*†	21.4
Fat balance (g)	Small	-29.2	4.0	-74.7†	8.6	-78.0†	4.6
	Large	-19.1*	1.7	-76.7†	9.0	-79.5†	5.6

Mean values were significantly different from those of subjects receiving the small meal: * $P < 0.05$.Mean values were significantly different from those for subjects at rest: † $P < 0.05$.

‡ For details of subjects and procedures, see p. 672.

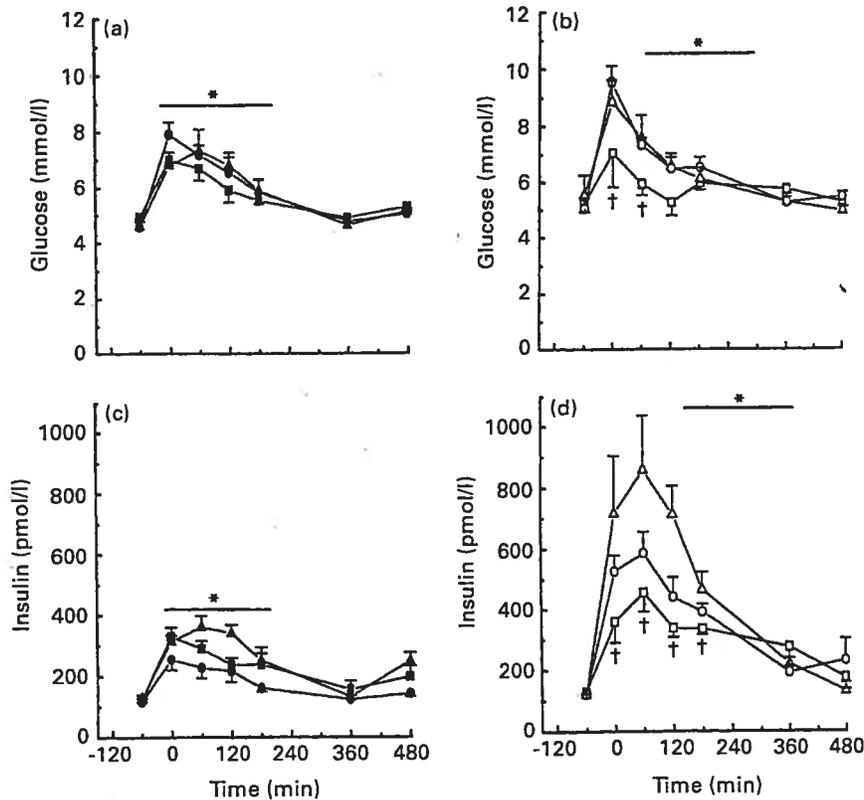


Fig. 3. Plasma glucose (a,b) and insulin (c,d) concentrations in response to the small (150 g pasta; ■, ▲, ●) and large (400 g pasta; □, △, ○) meals (ingested between -60 and 0 min) in healthy sedentary male subjects who rested (■, □) and exercised at low (▲, △) or moderate (●, ○) workload in the morning. Values are means with their standard errors represented by vertical bars for six subjects. For details of subjects and procedures, see p. 672. Mean values were significantly different from those pre-ingestion: * $P < 0.05$. Mean values were significantly different from those after exercise: † $P < 0.05$.

meal could be oxidized or stored in the form of glycogen and/or fat. The respective contributions of these various metabolic routes, which are critical for the final fat and body mass balance, could be modified following exercise, particularly following exercise at a higher workload which favours glycogen utilization.

Whole-body *de novo* lipogenesis

Whole-body *de novo* lipogenesis is a metabolic pathway of minor importance for the disposal of an acute excess of dietary carbohydrates in man (Acheson *et al.* 1982, 1984, 1985, 1988; Hellerstein *et al.* 1996; Hellerstein, 1999). Results from the present experiment are in line with these previous findings. The small meal provided only approximately 2300 kJ *v.* an energy expenditure ranging from 3385 to 3642 kJ over the 8 h observation period, and no net *de novo* lipogenesis was observed in any of the three groups. The 400 g meal provided approximately 6700 kJ in the form of glucose, which was well in excess of the energy expenditure for the following 8 h period (3728–4591 kJ). However, a net synthesis of fat was observed in only subjects who remained at rest, and an average of only 13.3 g glucose (approximately 4 % of the 330 g load) was converted into 4.6 g fat. When subjects exercised before

the meal, either at low or moderate workload, the small amount of glucose that was converted into fat in subjects who remained at rest in the morning was diverted away from *de novo* lipogenesis. These results lend further experimental support to the hypothesis that the development of obesity could be more closely related to fat ingestion than to carbohydrate ingestion in excess of energy needs (Jéquier, 1992; Flatt, 1995; Proserpi *et al.* 1997). However, ingestion of excess dietary carbohydrates for several days (Acheson *et al.* 1988; Horton *et al.* 1995; Calles-Escandón *et al.* 1996; Hellerstein *et al.* 1996; Aarsland *et al.* 1997;) or months (De Garine & Koppert, 1991) has been shown to increase *de novo* lipogenesis, and to result in fat deposition. This phenomenon could be higher in obese *v.* non-obese subjects (Horton *et al.* 1995), and in female subjects during the follicular phase (Faix *et al.* 1993). It could also differ from one subject to the other; in the present study, although the average amount of fat synthesized was only 4.6 g, large inter-individual differences were present, with three of the subjects converting up to 35–45 g glucose into 12–16 g fat.

Exogenous glucose oxidation

Results from the present experiment indicate that the

oxidation of exogenous glucose provided by the starch increased with the amount ingested, and for a given amount ingested was lower following exercise (at both low and moderate workload) than rest.

Several studies on the oxidation of exogenous glucose at rest have been performed using ^{13}C -labelling (Mosora *et al.* 1976, 1981; Ebner *et al.* 1979; Ravussin *et al.* 1980; Krzentowski *et al.* 1982, 1983; Jandrain *et al.* 1984; Acheson *et al.* 1985; Normand *et al.* 1992; Schneiter *et al.* 1995; Burelle *et al.* 1999), but only two studies have looked at the effect of a previous exercise period (Krzentowski *et al.* 1982; Schneiter *et al.* 1995). In most of these studies the amount of exogenous glucose ingested was only 100 g (Mosora *et al.* 1976, 1981; Ebner *et al.* 1979; Ravussin *et al.* 1980; Krzentowski *et al.* 1982, 1983; Jandrain *et al.* 1984; Burelle *et al.* 1999) or lower (Mosora *et al.* 1981; Normand *et al.* 1992), and the amount of exogenous glucose oxidized was, accordingly, low (11–37 g over a 3–8 h period). In the present study, following the small meal, the amount of exogenous glucose oxidized (52.2 g) was slightly higher. This probably stems from the fact that the amount of glucose ingested was slightly higher (123 g), and that the observation period was longer than in most of these studies. In addition, in all these studies but one (Burelle *et al.* 1999) it was assumed that the recovery of $^{13}\text{CO}_2$ at the mouth was complete and, as a consequence, the oxidation of exogenous glucose could have been underestimated.

Acheson *et al.* (1985) and Schneiter *et al.* (1995) are the only authors who have studied the metabolic fate of a higher amount of carbohydrates using ^{13}C -labelling. In the study by Acheson *et al.* (1985), approximately 500 g maltodextrins naturally enriched in ^{13}C was provided in three meals over 5 h. The amount of exogenous glucose oxidized over the 14 h observation period was 155 g for the subjects maintained on a mixed diet (31 % of the load). Results from the present study are in good accordance with these previous findings, with 123–152 g exogenous glucose oxidized (approximately 41 % of the load). In the study by Schneiter *et al.* (1995), the subjects were fed a mixed meal (60 kJ/kg with 168 g carbohydrates) following 45 min exercise at 5 km/h and 10 % slope on a treadmill. Over the following 4 h observation period 74 g exogenous glucose was oxidized (44 % of the load). However, no control situation (carbohydrate ingestion following rest) was included. In addition, it cannot be ascertained whether the [^{13}C] glucose used as tracer accurately followed the metabolic fate of the carbohydrate mixture provided by the meal. Indeed, one technical limitation of performing this type of study is that large doses of carbohydrates can be ingested only in a single meal, in the form of starch. However, labelled starch is not readily available, except for starch derived from plants with the C_4 photosynthetic cycle, with a comparatively low ^{13}C -enrichment (Lefèbre, 1985). The pasta used in the present study was labelled by using grains grown in an atmosphere enriched in ^{13}C . This technique allows uniform labelling of all the organic constituents of the plant, including starch, at a very high level, and it can be assumed that the metabolic fates of the tracer and tracee were similar.

In the present experiment, the amount of exogenous

glucose oxidized following the large meal (123–152 g, providing 52–54 % of the energy yield) was much higher than in the study by Schneiter *et al.* (1995), with ingestion of 168 g carbohydrates (74 g glucose oxidized), probably because the amount of starch ingested was also much larger (297 g) and the observation period was longer (8 h v. 4 h). In addition, the amount of exogenous glucose oxidized was lower in subjects who had exercised v. those who had remained at rest. This might be related to the lower glycogen stores following exercise, favouring conversion of glucose into glycogen, thus sparing exogenous glucose from oxidation.

Glycogen synthesis and breakdown

Large amounts of glycogen could be deposited and oxidized at the same time following carbohydrate ingestion. In the study by Acheson *et al.* (1985) over the 14 h observation period following ingestion of approximately 500 g ^{13}C -labelled carbohydrates, 260 g carbohydrates was oxidized, and 242 g was converted into glycogen ($502 - 260 = 242$ g), while at the same time 81 g glycogen was oxidized (endogenous glucose oxidation). In the more recent study by Schneiter *et al.* (1995) 168 g ^{13}C -labelled carbohydrates was ingested 30 min after exercise. Over the following 8 h, 74 g exogenous carbohydrates was oxidized, and 91 g glycogen was synthesized, while 52 g was oxidized.

Results from the present experiment further indicate that the level of glycogen stores at the time of the meal modifies the respective contributions of glycogen synthesis v. glycogen breakdown (endogenous glucose oxidation) in the balance of glycogen stores. Indeed, following the large meal, in subjects who exercised in the morning, glycogen synthesis was higher, while endogenous glucose oxidation was lower or suppressed, compared with results in subjects who remained at rest. The reduction in glycogen turnover when carbohydrates were ingested following exercise resulted in a larger positive glycogen balance, which was about twofold higher in subjects who had exercised than in subjects who had remained at rest.

Carbohydrate ingestion immediately following exercise favours glycogen storage (Ivy, 1992). However, few data show a stimulation of glycogen synthase in this situation (Ivy & Kuo, 1998). Results from the present experiment suggest that glycogen accretion when carbohydrates are ingested following exercise might rather depend on the inhibition of glycogen phosphorylase and a reduction in endogenous glucose oxidation. This, in turn, could be due to the observed increase in fat oxidation, through the glucose–fatty acid cycle (Randle, 1998).

Thermogenic effect of the pasta meals

One way to dispose of an excess energy intake in the form of dietary carbohydrates is an increase in energy expenditure due to both the obligatory metabolic cost associated with the digestion, absorption and storage of carbohydrates, and a facultative increase in energy expenditure under the control of the sympathetic system (Jéquier, 1992). In the present experiment the energy expenditure observed over

the 8 h following the small meal was similar in the three groups. In contrast, following the large meal, the energy expenditure was significantly lower in subjects who exercised at low or moderate workload (3728–4006 kJ) *v.* those who remained at rest in the morning (4591 kJ; $P < 0.05$). This difference cannot be accounted for by differences in the obligatory cost associated with glycogen synthesis (this was actually higher in subjects who exercised in the morning: 203–207 *v.* 165 g glucose converted into glycogen), or *de novo* lipogenesis, since the energy cost of converting 13.3 g glucose into fat is only about 42 kJ (Jéquier, 1992). It is, therefore, tempting to hypothesize that ingestion of the meal was accompanied by a lower facultative increase in energy expenditure in subjects who exercised *v.* those who remained at rest in the morning. This could be due to the fact that in subjects who had exercised glycogen stores were reduced, allowing for disposal of a larger portion of the glucose present in the meal and, thus, reducing the need for disposal through facultative thermogenesis.

Fat oxidation and overall fat balance

It has been suggested that for the prevention and/or treatment of obesity low-intensity long-duration exercise should be favoured in order to increase fat oxidation (Thompson *et al.* 1998). However, the net effect of exercise on body fat balance depends not only on the amount of fat oxidized during the period of exercise, but also on the amount oxidized in the recovery period. In the present experiment, fat oxidation was favoured in the recovery period following exercise, when compared with the results in subjects who remained at rest in the morning, as has been shown by several authors (Krzentowski *et al.* 1982; Bielinski *et al.* 1985; Broeder *et al.* 1991; Schneiter *et al.* 1995; Phelain *et al.* 1997), following the small as well as the large meal, in spite of the large availability of glucose. The contribution of fat oxidation to the energy yield following exercise also increased with increasing workload, as reported by Broeder *et al.* (1991). Thus, the compensatory increase in fat oxidation following prolonged exercise is not blunted by ingestion of carbohydrates, even in large amounts, particularly when the exercise intensity is comparatively high.

When the overall fat balance was calculated from 08.00 to 20.00 hours, fat oxidation was similar in the two groups who exercised following both the small and the large meals (Table 4). Accordingly, exercise at low workload was not more efficient than exercise at moderate workload in reducing body fat.

Plasma glucose and insulin concentrations

The regulation of fat *v.* glucose oxidation is at least in part under the control of insulin, which reduces fat mobilization and oxidation, and which has also been shown to stimulate hepatic *de novo* lipogenesis modestly in obese and diabetic patients (Hellerstein, 1999). In the present experiment, in subjects who remained at rest suppression of fat oxidation and the conversion of glucose into fat which was observed following the large meal were, indeed, associated with a

higher plasma insulin concentration than was observed following the small meal.

As for the effect of exercise, data from Mikines *et al.* (1988a,b) showed an increased insulin sensitivity in man 2 h after a single bout of aerobic exercise, using euglycaemic hyperinsulinaemic clamp techniques. However, data from Krzentowski *et al.* (1982) indicated that when a 100 g oral glucose load was administered immediately after exercise, the response of plasma insulin concentration was similar to that observed following rest, while the increase in plasma glucose concentration was much larger. Results from the present experiment following the small meal (123 g glucose in the form of starch, with a lower glycaemic index than that of glucose; Truswell, 1992) are in line with these observations by Krzentowski *et al.* (1982); although the differences did not reach statistical significance, the plasma glucose concentration was consistently higher in subjects who had exercised than in those who had remained at rest. No data appear to be available in the literature on a much larger amount of carbohydrates being ingested immediately following exercise. Results from the present study show that in this situation the responses of both plasma glucose and plasma insulin concentrations were higher than those following a period of rest. However, this did not further promote *de novo* lipogenesis, and did not inhibit fat oxidation, which remained similar to that observed following the small meal.

Protein balance

Protein oxidation was similar in the three groups following the small and large pasta meals (33.2–38.2 g), and was lower than the amount of proteins ingested in the large pasta meal (54 g). This observation is in line with results from several studies showing that ingestion of a single meal rich in proteins stimulates net protein synthesis (Boirie *et al.* 1996; Wagenmakers, 1998). The present data do not allow speculation about the respective contributions of changes in protein breakdown *v.* synthesis in the observed increase in net protein synthesis following the large meal. These contributions might be different following exercise *v.* rest, since whole body protein turnover might be modified following endurance exercise (Tipton & Wolfe, 1998).

In conclusion, these results indicate that: (1) *de novo* lipogenesis, which plays only a minor role in the disposal of an acute dietary carbohydrate load, was totally suppressed following exercise, even when a very large carbohydrate load was ingested; (2) the reduction in glycogen turnover, as well as a preferential conversion of glucose into glycogen, were responsible for the increase in glycogen stores following exercise; (3) for a similar energy expenditure, exercise at low workload for a longer period did not favour fat oxidation when the post-exercise period was taken into account.

Acknowledgements

This study was supported by grants from the Natural Science and Engineering Research Council of Canada, from the Fonds pour la Formation de Chercheurs et l'Aide à la Recherche of Québec, from the Canadian Fitness and

Lifestyle Research Institute of Canada and from the Fabricants Français de Pâtes Alimentaires, Groupe d'Intérêt Economique: Alimentation Recherche Nutrition (France). The durum wheat grains intrinsically labelled with ¹³C were grown in the Laboratoire de Phytotechnologie of the French Commission de l'Énergie Atomique (Cadarache, France).

References

- Aarsland A, Chinkes D & Wolfe RR (1997) Hepatic and whole-body fat synthesis in humans during carbohydrate overfeeding. *American Journal of Clinical Nutrition* **65**, 1774–1782.
- Acheson KJ, Flatt JP & Jéquier E (1982) Glycogen synthesis versus lipogenesis after a 500 gram carbohydrate meal in man. *Metabolism* **31**, 1234–1240.
- Acheson KJ, Schutz Y, Bessard T, Anantharaman K, Flatt JP & Jéquier E (1988) Glycogen storage capacity and *de novo* lipogenesis during massive carbohydrate overfeeding in man. *American Journal of Clinical Nutrition* **48**, 240–247.
- Acheson KJ, Schutz Y, Bessard T, Flatt JP & Jéquier E (1987) Carbohydrate metabolism and *de novo* lipogenesis in human obesity. *American Journal of Clinical Nutrition* **45**, 78–85.
- Acheson KJ, Schutz Y, Bessard T, Ravussin E, Jéquier E & Flatt JP (1984) Nutritional influences on lipogenesis and thermogenesis after a carbohydrate meal. *American Journal of Physiology* **246**, E62–E70.
- Acheson KJ, Thélain A, Ravussin E, Arnaud MJ & Jéquier E (1985) Contribution of 500 g naturally labeled ¹³C dextrin maltose to total carbohydrate utilization and the effect of the antecedent diet in man. *American Journal of Clinical Nutrition* **41**, 881–890.
- Bielinski R, Schutz Y & Jéquier E (1985) Energy metabolism during the postexercise recovery in man. *American Journal of Clinical Nutrition* **42**, 69–82.
- Boirie Y, Gachon P, Corny S, Fauquant J, Maubois JL & Beaufrière B (1996) Acute postprandial changes in leucine metabolism as assessed with an intrinsically labeled milk protein. *American Journal of Physiology* **271**, E1083–E1091.
- Broeder CE, Brenner M, Hofman Z, Pajmans IJM, Thomas EL & Wilmore JH (1991) The metabolic consequences of low and moderate intensity exercise with or without feeding in lean and borderline obese males. *International Journal of Obesity* **15**, 95–104.
- Burelle Y, Péronnet F, Charpentier S, Lavoie C, Hillaire-Marcel C & Massicotte D (1999) Oxidation of an oral [¹³C]glucose load at rest and prolonged exercise in trained and sedentary subjects. *Journal of Applied Physiology* **86**, 52–60.
- Calles-Escandón J, Goran MI, O'Connell M, Nair KS & Danforth E Jr (1996) Exercise increases fat oxidation at rest unrelated to changes in energy balance or lipolysis. *American Journal of Physiology* **270**, E1009–E1014.
- De Garine I & Koppert GJA (1991) Guru-fattening sessions among the Massa. *Ecology of Food and Nutrition* **25**, 1–28.
- Ebner JR, Acheson KJ, Doerner A, Maeder E, Arnaud MJ, Jéquier E & Felber JP (1979) Comparison of carbohydrate utilization in man using indirect calorimetry and mass spectrometry after an oral load of 100 g naturally-labelled [¹³C]glucose. *British Journal of Nutrition* **41**, 419–429.
- Elia M & Livesey G (1988) Theory and validity of indirect calorimetry during net lipid synthesis. *American Journal of Clinical Nutrition* **47**, 591–607.
- Faix D, Neese R, Kletke C, Wolden S, Cesar D, Coutlangus M, Shackleton CHL & Hellerstein MK (1993) Quantification of menstrual and diurnal periodicities in rates of cholesterol and fat synthesis in humans. *Journal of Lipid Research* **34**, 2063–2075.
- Flatt JP (1995) McCollum Award Lecture, 1995: Diet, lifestyle, and weight maintenance. *American Journal of Clinical Nutrition* **62**, 820–836.
- Hellerstein MK (1999) *De novo* lipogenesis in humans: metabolic and regulatory aspects. *European Journal of Clinical Nutrition* **53**, S53–S65.
- Hellerstein MK, Schwarz JM & Neese RA (1996) Regulation of hepatic *de novo* lipogenesis in humans. *Annual Review of Nutrition* **16**, 523–557.
- Horton TJ, Drougas H, Brachey A, Reed GW, Peters JC & Hill JO (1995) Fat and carbohydrate overfeeding in humans: different effects on energy storage. *American Journal of Clinical Nutrition* **62**, 19–29.
- Ivy JL (1992) Resynthesis of muscle glycogen after exercise. In *Diabetes Mellitus and Exercise*, pp. 153–164 [JT Devlin, EF Horton and M Vranic, editors]. London: Smith Gordon.
- Ivy JL & Kuo CH (1998) Regulation of GLUT4 protein and glycogen synthase during muscle glycogen synthesis after exercise. *Acta Physiologica Scandinavica* **162**, 295–304.
- Jandrain B, Krzentowski G, Pirnay F, Mosora F, Lacroix M, Luyckx A & Lefèbvre P (1984) Metabolic availability of glucose ingested 3 h before prolonged exercise in humans. *Journal of Applied Physiology* **56**, 1314–1319.
- Jéquier E (1992) Calorie balance versus nutrient balance. In *Energy Metabolism: Tissue Determinants and Cellular Corollaries*, pp. 123–137 [JM Kinney and HN Tucker, editors]. New York: Raven Press.
- Krzentowski G, Pirnay F, Luyckx AS, Lacroix M, Mosora F & Lefèbvre PJ (1983) Effect of physical training on the oxidation of an oral glucose load at rest: A naturally labeled ¹³C-glucose study. *Diabète et Métabolisme* **9**, 112–115.
- Krzentowski G, Pirnay F, Luyckx AS, Pallikarakis N, Lacroix M, Mosora F & Lefèbvre PJ (1982) Metabolic adaptations in post-exercise recovery. *Clinical Physiology* **2**, 277–288.
- Lefèbvre PJ (1985) From plant physiology to human metabolic investigations. *Diabetologia* **28**, 255–263.
- Livesey G & Elia M (1988) Estimation of energy expenditure, net carbohydrate utilization, and net fat oxidation and synthesis by indirect calorimetry: evaluation of errors with special reference to the detailed composition of fuels. *American Journal of Clinical Nutrition* **47**, 608–628.
- Mikines KJ, Farrell PA, Sonne B, Tronier B & Galbo H (1988a) Postexercise dose–response relationship between plasma glucose and insulin secretion. *Journal of Applied Physiology* **64**, 988–999.
- Mikines KJ, Sonne B, Farrell PA, Tronier B & Galbo H (1988b) Effect of physical exercise on sensitivity and responsiveness to insulin in humans. *American Journal of Physiology* **254**, E248–E259.
- Mosora F, Lacroix M, Luyckx A, Pallikarakis N, Pirnay F, Krzentowski G & Lefèbvre P (1981) Glucose oxidation in relation to the size of the oral glucose loading dose. *Metabolism* **30**, 1143–1149.
- Mosora F, Lefèbvre P, Pirnay F, Lacroix M, Luyckx A & Duchesne J (1976) Quantitative evaluation of the oxidation of an exogenous glucose load using naturally labeled ¹³C-glucose. *Metabolism* **25**, 1575–1582.
- Normand S, Pachiaudi C, Khalfallah Y, Guilluy R, Mornex R & Riou JP (1992) ¹³C appearance in plasma glucose and breath CO₂ during feeding with naturally ¹³C-enriched starchy food in normal humans. *American Journal of Clinical Nutrition* **55**, 430–435.
- Péronnet F, Massicotte D, Brisson G & Hillaire-Marcel C (1990) Use of ¹³C substrates for metabolic studies in exercise: methodological considerations. *Journal of Applied Physiology* **69**, 1047–1052.
- Phelain JF, Reinke E, Harris MA & Melby CL (1997)

- Postexercise energy expenditure and substrate oxidation in young women resulting from exercise bouts of different intensity. *Journal of the American College of Nutrition* 16, 140–146.
- Proserpi C, Sparti A, Schutz Y, Di Vetta V, Milon H & Jéquier E (1997) Ad libitum intake of a high-carbohydrate or high-fat diet in young men: effects on nutrient balances. *American Journal of Clinical Nutrition* 66, 539–545.
- Randle PJ (1998) Regulatory interactions between lipids and carbohydrates: the glucose fatty acid cycle after 35 years. *Diabetes Metabolism Review* 14, 263–283.
- Ravussin E, Doerner A, Acheson KJ, Pahud P, Arnaud MJ & Jéquier E (1980) Carbohydrate utilization in obese subjects after an oral load of 100 g naturally-labelled [^{13}C] glucose. *British Journal of Nutrition* 43, 281–288.
- Schneiter P, Di Vetta V, Jéquier E & Tappy L (1995) Effect of physical exercise on glycogen turnover and net substrate utilization according to the nutritional state. *American Journal of Physiology* 269, E1031–E1036.
- Thompson DL, Townsend KM, Boughey R, Patterson K & Bassett DR Jr (1998) Substrate use during and following moderate- and low-intensity exercise: Implications for weight control. *European Journal of Applied Physiology* 78, 43–49.
- Tipton KD & Wolfe RR (1998) Exercise-induced changes in protein metabolism. *Acta Physiologica Scandinavica* 162, 377–387.
- Truswell AS (1992) Glycaemic index of foods. *European Journal of Clinical Nutrition* 46, S91–S101.
- Wagenmakers AJM (1998) Protein and amino acid metabolism in human muscle. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 441, 307–319.

ORIGINAL COMMUNICATION

Metabolic response to a large starch meal after rest and exercise: comparison between men and women

N Folch¹, F Péronnet^{1*}, D Massicotte², S Charpentier¹ and C Lavoie³

¹Département de kinésiologie, Université de Montréal, Centre-Ville, Montréal, Québec, Canada; ²Département de kinanthropologie, Université du Québec à Montréal, Montréal, Québec, Canada; and ³Université du Québec à Trois-Rivières, Trois-Rivières Québec, Canada

Background: Net whole-body and hepatic *de novo* lipogenesis could be more active in women than in men, but no comparison has been made between men and women in the two phases of the ovarian cycle after ingestion of a large carbohydrate meal. **Objective:** We hypothesized that net whole-body *de novo* lipogenesis could be larger in women than men, and that glycogen and fat balance could be, respectively, lower and higher, following a large pasta meal ingested after rest or exercise.

Design: The metabolic response to a pasta meal (5 g dry weight/kg body mass) was studied in six men and six women (matched for age and BMI) in the follicular and luteal phases, following rest or exercise (90 min at 50% $\text{VO}_{2\text{max}}$). Protein, glucose, and fat oxidation, and net whole-body *de novo* lipogenesis were computed for 10 h following ingestion of the meal using indirect respiratory calorimetry corrected for urea excretion.

Results: No net whole-body *de novo* lipogenesis was observed in any group in any situation (postrest and postexercise). When the meal was ingested following exercise, fat oxidation was significantly higher and glucose oxidation was significantly lower ($P < 0.05$) than following the period of rest, and in a given experimental situation, the respective contributions of protein, fat, and glucose oxidation to the energy yield were similar in men and women in both phases of the cycle.

Conclusions: The contribution of substrate oxidation to the energy expenditure as well as fat and glycogen balance, and the effect of a previous exercise period, were similar in men and women in both phases of the cycle following ingestion of the large carbohydrate meal.

European Journal of Clinical Nutrition (2003) 57, 1107–1115. doi:10.1038/sj.ejcn.1601650

Keywords: gender differences; insulin; calorimetry; fat balance; menstrual cycle

Introduction

Results from several studies indicate that a large carbohydrate meal does not result in a positive fat balance (Acheson *et al*, 1982, 1984, 1985, 1987; Hellerstein *et al*, 1991; Folch *et al*, 2001), particularly in the recovery period following exercise, when fat oxidation and glycogen storage have been shown to be favoured (Krzentowski *et al*, 1982; Bielinski *et al*, 1985; Broeder *et al*, 1991; Phelain *et al*, 1997; Folch *et al*, 2001). For example, in a recent study in nonobese men, we have shown that over the 8 h following ingestion of ~300 g of starch, only ~4 g of fat was synthesized when the subjects rested before the meal (Folch *et al*, 2001). When the subjects

exercised before the meal, fat oxidation was maintained in the recovery period. As a consequence, a negative fat balance was observed in spite of the large excess of energy intake, with a preferential conversion of ingested glucose into glycogen.

Most studies of glucose disposal after an acute large carbohydrate meal (4.4–9.1 g glucose/kg) have been confined to men (Acheson *et al*, 1982, 1984, 1985, 1987; Hellerstein *et al*, 1991; Folch *et al*, 2001). In the studies conducted in women (Labayen *et al*, 1999; Bowden & McMurray, 2000), the amounts of carbohydrates ingested were much lower (~1.7 g glucose/kg), and no comparison was made between the two phases of the ovarian cycle or between genders. However, over a 4-h period following a ~2082 kJ (496 kcal) meal with ~103 g of carbohydrates, Labayen *et al* (1999) observed that ~5.3 g of fat was synthesized, in lean premenopausal women. When similar amounts of carbohydrates were ingested in men, fat balance remained negative (Krzentowski *et al*, 1983, 1984; Burelle *et al*, 1999; Korach

*Correspondence: F Péronnet, Département de kinésiologie, Université de Montréal, CP 6128-Centre Ville, Montréal Québec, Canada H3C 3J7.

E-mail: [REDACTED]

Received 23 May 2002; revised 11 September 2002; accepted 12 September 2002

et al, 2002). A positive fat balance has only been reported in men with ingestion of much larger amounts of carbohydrates (~300–600 g with 0.5–9 g of fat synthesized) (Acheson *et al*, 1982, 1984, 1985, 1987; Hellerstein *et al*, 1991; Folch *et al*, 2001). Faix *et al* (1993) also reported that hepatic *de novo* lipogenesis, monitored over 9 h with ingestion of 30 g/h of carbohydrates, was two-fold more active in women during the follicular phase of the ovarian cycle than in men. Taken together, these observations suggest that women could rely more on whole-body and/or hepatic *de novo* lipogenesis in the disposal of dietary carbohydrates, with, accordingly a more positive fat balance. In contrast, the replenishment of glycogen stores when carbohydrates are ingested following exercise could be smaller in women than men (Nicklas *et al*, 1989; Tamopolsky *et al*, 1995), particularly in the follicular phase of the cycle (Nicklas *et al*, 1989). These phenomena could contribute to the larger fat deposition in women than men, which is frequently reported in epidemiological studies (Molarius *et al*, 1999).

The purpose of the present study was, thus, to compare the metabolic response to carbohydrate ingestion after rest or exercise, in men and premenopausal women both in the mid-follicular and the mid-luteal phases of the ovarian cycle. Energy expenditure, substrate oxidation, and fat and glycogen balance were followed for 10 h after a large starch meal (5 g of pasta/kg body mass), ingested after a period of rest or of prolonged moderate exercise. Based on data from Labayen *et al* (1999) and Faix *et al* (1993), it was hypothesized that a larger positive fat balance will be observed following ingestion of the meal in women than in men, particularly in the mid-follicular phase of the cycle, while the replenishment of glycogen balance will be lower (Nicklas *et al*, 1989; Tamopolsky *et al*, 1995). It was also hypothesized that, as already shown in men (Folch *et al*, 2001), the exercise period before the meal will favour a negative fat balance and glycogen storage in women in both phases of the cycle.

Methods

Subjects

The experiment was conducted on six men and six premenopausal women (Table 1). All the subjects were healthy and lean: percent body fat = 15.5 ± 3.7 and $28.3 \pm 2.3\%$ for men and women, respectively (Impedancemetry, TBF5021, Tanita, Tokyo, Japan), and BMI $< 23 \text{ kg/m}^2$. None of them were smokers, heavy drinkers, under medication, or had gained or lost weight over the past year (less than 1–2 kg changes). The subjects gave their informed written consent to participate in the study, which was approved by the Institutional Board on the use of human subjects in research. All subjects had a normal fasting plasma glucose concentration, and a normal response to an oral glucose load (Table 1). The women were not using oral contraceptives and were monitored using early-morning temperature for at least three menstrual cycles before entering the study, in order to verify that they were eumenorrhic with regular cycles

Table 1 Characteristics of the subjects, fasting plasma glucose concentration, and plasma glucose concentration at 120 min in response to a 75-g glucose load, and power output during exercise in each group

	Men	Women
Age (y)	27.5 ± 2.1	27.2 ± 1.6
Height (cm)	178 ± 1.9	$166 \pm 2.5^*$
Body mass (kg)	70.7 ± 6.1	$58.3 \pm 3.3^*$
BMI (kg/m^2)	22.6 ± 1.9	21.3 ± 1.1
% Body fat	15.5 ± 3.7	$28.3 \pm 2.3^*$
FFM (kg)	58.7 ± 2.4	$41.6 \pm 1.3^*$
Plasma glucose (mmol/l)		
Fasting	4.4 ± 0.1	4.5 ± 0.1
120 min	4.8 ± 0.4	4.2 ± 0.4
VO _{2max} (ml/kg/min)	43.1 ± 1.6	$34.3 \pm 1.6^*$
P _{max} (W)	207.8 ± 16.5	$149.0 \pm 9.9^*$

Mean \pm s.e.; *significantly different from men; $P < 0.05$.

lasting between 23 and 33 days (Hilgers & Bailey, 1980). They were then studied between days 6–10 (mid-follicular phase) and 17–25 following the first day of menses (mid-luteal phase), depending on the duration of the cycle. Significant differences (paired *t*-test, $P < 0.05$) between the mid-follicular and mid-luteal phases of the cycle, respectively, for plasma FSH (5.9 ± 0.1 and 3.3 ± 0.1 IU/l), LH (6.3 ± 0.2 and 3.1 ± 0.2 IU/l), oestradiol (219 ± 6 and 408 ± 10 pmol/l), and progesterone concentrations (4.1 ± 0.1 and 28.5 ± 1.8 nmol/l) confirmed that the observations were made at the appropriate time in the cycle.

Experimental protocol

The subjects ingested a large pasta meal following a period of rest or exercise. They were then studied for 10 h. Experimental data concerning the rate of absorption of a large carbohydrate load are lacking. However, Acheson *et al* (1982) deemed reasonable the assumption that glucose from a 479-g carbohydrate meal was entirely absorbed over 5 h.

The men were studied twice, while the women were studied four times (twice in the mid-follicular and twice in the mid-luteal phase). The trials were separated by at least 7 days, and the first trial in premenopausal women was, at random, in the mid-follicular or the mid-luteal phase. During the 3 days preceding each test, the subjects refrained from exercising and from ingesting alcohol, and they were provided with prepackaged meals (~147 kJ/kg/day) (~35 kcal/kg/day) (Black *et al*, 1996) with ~21% proteins, ~56% carbohydrates, and ~23% fat).

The subjects reported to the laboratory at 07.00 following a 12-h overnight fast and were provided with a standardized breakfast (~25 kJ/kg (~6 kcal/kg): ~13% proteins, ~45% carbohydrates, ~42% fat), which was ingested between 07.00 and 07.30 (Table 2). The subjects, then either rested for 150 min in a comfortable semisupine position, or rested for 30 min, and then exercised from 08.00 to 09.30 on a cycle ergometer (Ergomeca, La Bayette, France) at a workload

Table 2 Summary of the experimental protocol

07.00–07.30	Breakfast
07.30–08.00	Rest
08.00–09.30	Rest or exercise at 50% VO _{2max}
09.30–10.00	Rest
10.00–11.00	Pasta meal (five equal portions at 15-min intervals)
11.00–21.00	VO ₂ , VCO ₂ and blood samples every 60 min Urea excretion in urine every 120 min

Table 3 Energy expenditure and substrate oxidation between 07.30 and 09.30, at rest or exercise

	Men	Women	
		Follicular phase	Luteal phase
<i>Rest</i>			
Energy expenditure (kJ/kg FFM)	14.4 ± 0.5	18.9 ± 0.7*	18.0 ± 0.7*
<i>Glucose</i>			
g/kg FFM	0.42 ± 0.03	0.55 ± 0.04	0.55 ± 0.07
% of EE	46.7 ± 2.6	47.5 ± 2.1	49.4 ± 5.2
<i>Fat</i>			
g/kg FFM	0.15 ± 0.01	0.20 ± 0.01	0.18 ± 0.02
% of EE	42.2 ± 2.3	42.6 ± 1.8	40.2 ± 4.9
<i>Exercise</i>			
Power output (W/kg FFM)	1.77 ± 0.11	1.79 ± 0.11	1.79 ± 0.11
Energy expenditure (kJ/kg FFM)	61.0 ± 1.6 [†]	62.4 ± 2.6 [†]	63.3 ± 1.8 [†]
<i>Glucose</i>			
g/kg FFM	2.46 ± 0.20 [†]	2.34 ± 0.12 [†]	2.44 ± 0.09 [†]
% of EE	65.2 ± 3.9 [†]	61.6 ± 4.0 [†]	62.8 ± 2.6 [†]
<i>Fat</i>			
g/kg FFM	0.46 ± 0.04 [†]	0.54 ± 0.08 [†]	0.52 ± 0.05 [†]
% of EE	31.5 ± 3.8 [†]	34.6 ± 4.0 [†]	33.5 ± 2.6 [†]

Mean ± s.e.; *significantly different from men; [†]significantly different from rest; P < 0.05.

corresponding to 50% of the maximal aerobic workload. The order of presentation of the two situations was randomized among the subjects. As shown in Table 3, when compared to rest, the energy expenditure in response to exercise was three to four times higher, depending on the maximal aerobic power, with a much larger percent contribution to the energy yield from glucose than fat oxidation.

Between 10.00 and 11.00, the subjects ingested a large starch meal (5 g of pasta dw per kg body mass; Panzani, Marseille, France) administered in five equal portions at 15-min intervals. The pasta was boiled for 7 min in water (100 g/l, with 7 g of table salt/l) and served with steamed onions and fresh tomatoes (60 g/100 g of dry pasta: ~1 g of proteins; ~5 g of carbohydrates; 0.2 g of fat; ~109 kJ (~26 kcal)), and salt and pepper. The composition of the pasta before cooking was as follows: 12.5% water, 70% starch (equivalent to 78 g of glucose and 1267 kJ/100 g (302 kcal/

100 g)), 13.5% proteins (267 kJ/100 g (64 kcal/100 g)), and 4% fibres (12.5 g/100 g).

Measures and computations

Oxygen consumption (VO₂) and carbon dioxide production (VCO₂) (Tissot Spirometer, Warren-Collins Inc., Braintree, MA, USA; oxygen and carbon dioxide analysers MGA-1100, Marquette Electronics Inc., Milwaukee, WI, USA) were measured at regular intervals (10-min collection periods during exercise and 20-min collection periods every 60 min following the meal), and were corrected for protein oxidation (Livesey & Elia, 1988). For this purpose, protein oxidation and the associated amount of energy provided following the meal were computed from urea excretion in urine (Synchron Clinical System, CX7, Beckman, Anaheim, CA, USA). Protein oxidation before the meal was assumed to be 0.67 and 0.84 mg/kg fat-free mass/min at rest and in response to exercise (Folch *et al*, 2001). The tables developed by Elia and Livesey (1988) were, then, used for the computation of glucose and fat oxidation when the nonprotein respiratory quotient (NPRQ) was less than 1.0, or for the computation of glucose oxidation, and of the net amount of fat synthesized when the NPRQ was larger than 1.0. The balance of glycogen stores was computed as the difference between the amount of glucose ingested and oxidized, taking into account conversion of glucose into fat if any, and assuming that glucose provided by the meal was entirely absorbed over the observation period. Energy expenditure and substrate oxidation, and fat and glycogen balance were corrected for fat-free mass (FFM), in order to take into account differences in body size between men and women.

Blood samples

Blood samples (6–13 ml) were withdrawn at regular intervals from an indwelling catheter (Baxter Health Care Corp., Valencia, CA, USA) placed in an antecubital vein (immediately before ingesting the meal) for the measurement of plasma glucose, free fatty acids (Sigma Diagnostics, Sigma, Mississauga, Canada), and insulin concentrations (KTSP-11001, Immunocorp Sciences, Montreal, Canada).

Statistics

Data are presented as mean ± s.e. The main effects of the experimental situation (ingestion postrest or postexercise) and of time were tested by analysis of variance for repeated measures, while comparisons between men and women in the mid-follicular and mid-luteal phase were made by analysis of covariance, with FFM as a covariable, in order to take into account the significant difference between men and women (Statistica package; StatSoft Inc., Tulsa, OK, USA). Newman-Keuls *post hoc* tests were used to identify the

location of significant differences when the *F* ratios were significant ($P < 0.05$).

Results

Protein oxidation was similar in men and women, and was similar when the meal was ingested after the period of rest and the period of exercise (Table 4), contributing 19.7–22.8% to the energy yield. The respiratory exchange ratio corrected for protein oxidation (NPRQ) markedly increased over the first 5 h following ingestion of the meal, but was back to the premeal values at the end of the observation period (Figure 1). In both experimental situations (postrest and postexercise), no significant difference was observed between men and women in both phases of the cycle. Premeal NPRQ values, as well as peak and average values, were slightly but significantly lower when the meal was ingested after the period of exercise than after the period of rest (Figure 1). In the middle of the observation period, the average NPRQ was high, particularly when the meal was ingested after the period of rest, but remained lower than

Table 4 Substrate oxidation and per cent contribution to the energy expenditure (% EE) over the 10 h following ingestion of the meal, postrest or postexercise

	Women		
	Men	Follicular phase	Luteal phase
Postrest			
Proteins			
g/kg FFM	0.80 ± 0.06	0.88 ± 0.06	0.96 ± 0.05
% of EE	22.8 ± 2.2	19.7 ± 1.6	21.1 ± 0.8
Fat			
g/kg FFM	0.30 ± 0.08	0.45 ± 0.03*	0.48 ± 0.06*
% of EE	16.9 ± 4.1	20.6 ± 1.1	21.9 ± 2.9
Total glucose			
g/kg FFM	2.60 ± 0.15	3.28 ± 0.21*	3.15 ± 0.19*
% of EE	60.3 ± 2.9	59.8 ± 1.4	57.1 ± 2.6
Energy expenditure (kJ/kg FFM)	70.0 ± 2.8	88.8 ± 3.9*	89.6 ± 3.7*
Postexercise			
Proteins			
g/kg FFM	0.76 ± 0.05	0.93 ± 0.14	0.87 ± 0.07
% of EE	21.8 ± 1.8	20.2 ± 2.9	20.0 ± 1.6
Fat			
g/kg FFM	0.47 ± 0.08†	0.66 ± 0.10*†	0.60 ± 0.08*†
% of EE	27.0 ± 3.9†	29.6 ± 4.1†	28.4 ± 3.9†
Total glucose			
g/kg FFM	2.19 ± 0.13†	2.81 ± 0.08*†	2.72 ± 0.17*†
% of EE	51.2 ± 3.0†	50.2 ± 1.8†	51.6 ± 3.4†
Energy expenditure (kJ/kg FFM)	69.8 ± 2.7	91.2 ± 2.6*	85.9 ± 2.2*

Mean ± s.e. *significantly different from men; †significantly different from rest; $P < 0.05$.

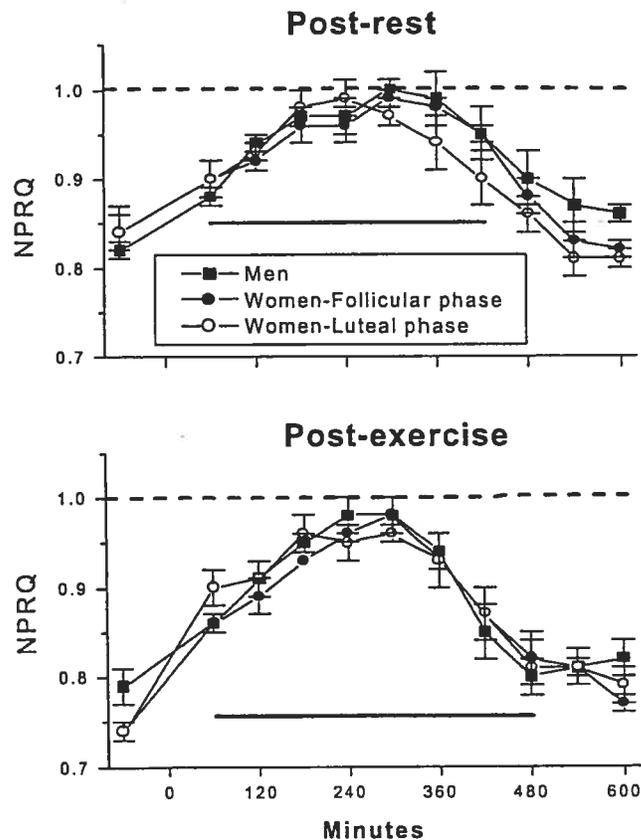


Figure 1 Changes in nonprotein respiratory quotient (NPRQ) over the 10 h following ingestion of the meal after rest or exercise, in men and women in the two phases of the cycle (mean ± s.e.; horizontal bars indicate the values different from those observed before the meal; $P < 0.05$).

1.0, and a negative fat balance was observed in the three groups in both situations.

Ingestion of the meal resulted in a marked increase in total glucose oxidation (between 60 and 420 min) and a marked decrease in fat oxidation (between 60 and 480 min) (Figure 2). Overall substrate oxidation (and its contribution to the energy yield), during the 10-h observation period following the meal, and comparisons between gender and between the two experimental situation (postrest vs postexercise) are summarized in Table 4. In both experimental situations, energy expenditure, and glucose and fat oxidation were significantly higher in women in both phases of the cycle than in men. However, when the meal was ingested after the period of rest, the respective contributions of protein, glucose and fat oxidation to the energy yield were not significantly different in men and women in both phases of the cycle. In addition, when the meal was ingested after the period of exercise, glucose oxidation significantly decreased, while fat oxidation significantly increased in men as well as in women in both phases of the cycle. As a

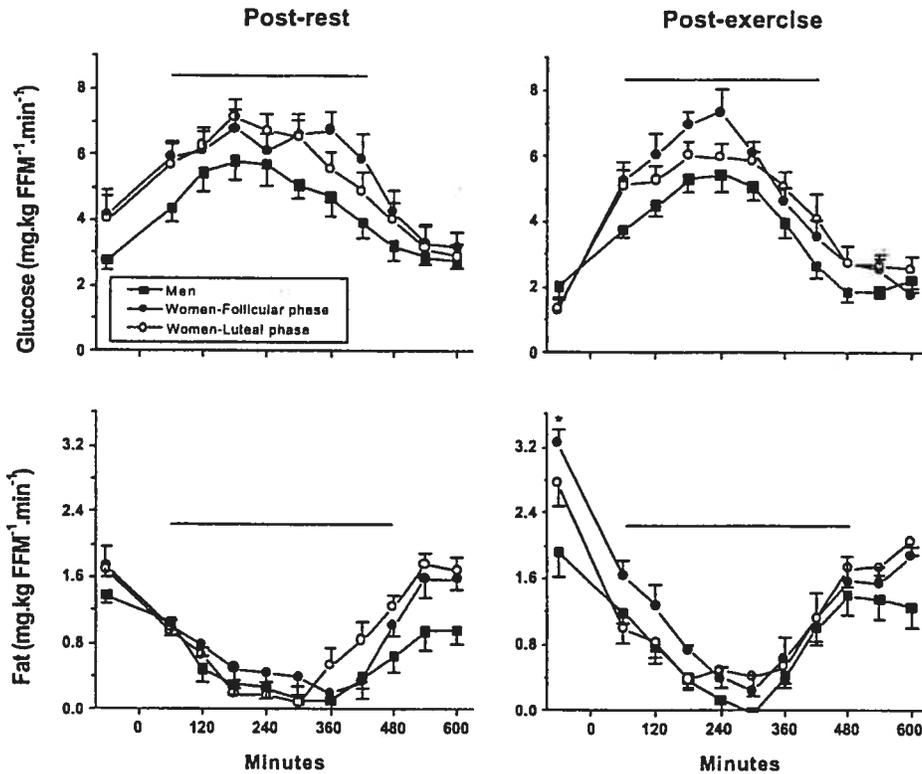


Figure 2 Total glucose and fat oxidation in mg/kg FFM/min following ingestion of the meal after rest or exercise, in men and women in the two phases of the cycle, computed using indirect respiratory calorimetry corrected for protein oxidation (mean \pm s.e.; horizontal bars indicate the values different from those observed before the meal: main effect; $P < 0.05$).

consequence, the respective contributions of protein, glucose, and fat oxidation to the energy yield over the 10-h observation period following the meal were also similar in men and women in both phases of the cycle.

The net balance of glycogen stores over the 08.00–21.00 period (minus the 1-h meal period), and the 10-h period following the meal, was significantly lower when subjects exercised before the meal, and was similar in men and women (Table 5). The negative fat balance, computed as total fat oxidation for the period 08.00–21.00 (minus the 1-h meal period, and neglecting the small amount of fat in the meal: less than 1 g), was similar in men and women in the two phases of the cycle, and was significantly higher when subjects exercised before the meal (Table 5).

Plasma glucose and insulin concentrations before the meal (–60 min) were not significantly different in the two experimental situations (postrest and postexercise). In contrast, basal plasma-free fatty acid concentration was significantly higher following exercise. Plasma glucose and insulin concentrations both significantly increased above premeal values following ingestion of the meal, and remained elevated up to 420 and 300 min, respectively, following rest, and 240 min following exercise (Figure 3). Plasma-free fatty acid concentration sharply decreased and remained near

zero between 60 and 360 min after both rest and exercise. Peak plasma glucose concentrations, which were observed at the end of the 1-h meal period, were significantly higher in all groups when subjects exercised than when remained at rest before ingestion of the meal. The responses of plasma glucose, insulin, and free fatty acid concentrations postexercise were not significantly different between men and women in the two phases of the cycle, although plasma insulin response was significantly higher in women than men when the meal was ingested after the period of rest, over the first 3 h following the meal.

Discussion

The purpose of the present experiment was to describe the metabolic response to a large dietary carbohydrate load, and the associated changes in energy expenditure, substrate utilization, and in glycogen and fat balance, in men and women who previously rested or exercised. Consistent data from several studies indicate that an acute large dietary carbohydrate load only results in a small positive fat balance, if any (Acheson *et al*, 1982, 1984, 1985, 1987; Hellerstein *et al*, 1991; Folch *et al*, 2001), particularly when ingested following

Table 5 Glycogen and fat balance over the 10-h observation period and over the 13-h observation period with rest or exercise before the meal

	Men	Women	
		Follicular phase	Luteal phase
10-h observation period			
Postrest			
Glycogen balance (g/kg FF)	2.36 ± 0.33	2.49 ± 0.32	2.47 ± 0.34
Postexercise			
Glycogen balance (g/kg FFM)	2.75 ± 0.24*	2.96 ± 0.23*	3.10 ± 0.24*
13-h observation period			
Postrest			
Glycogen balance (g/kg FFM)	1.95 ± 0.35	1.95 ± 0.34	1.94 ± 0.39
Fat balance (g/kg FFM)	-0.45 ± 0.08	-0.63 ± 0.03	-0.66 ± 0.05
Postexercise			
Glycogen balance (g/kg FFM)	0.33 ± 0.31*	-0.66 ± 0.33*	0.69 ± 0.28*
Fat balance (g/kg FFM)	-0.92 ± 0.11*	-1.19 ± 0.18*	-1.11 ± 0.11*

Mean ± s.e. *significantly different from rest: main effect; P < 0.05.

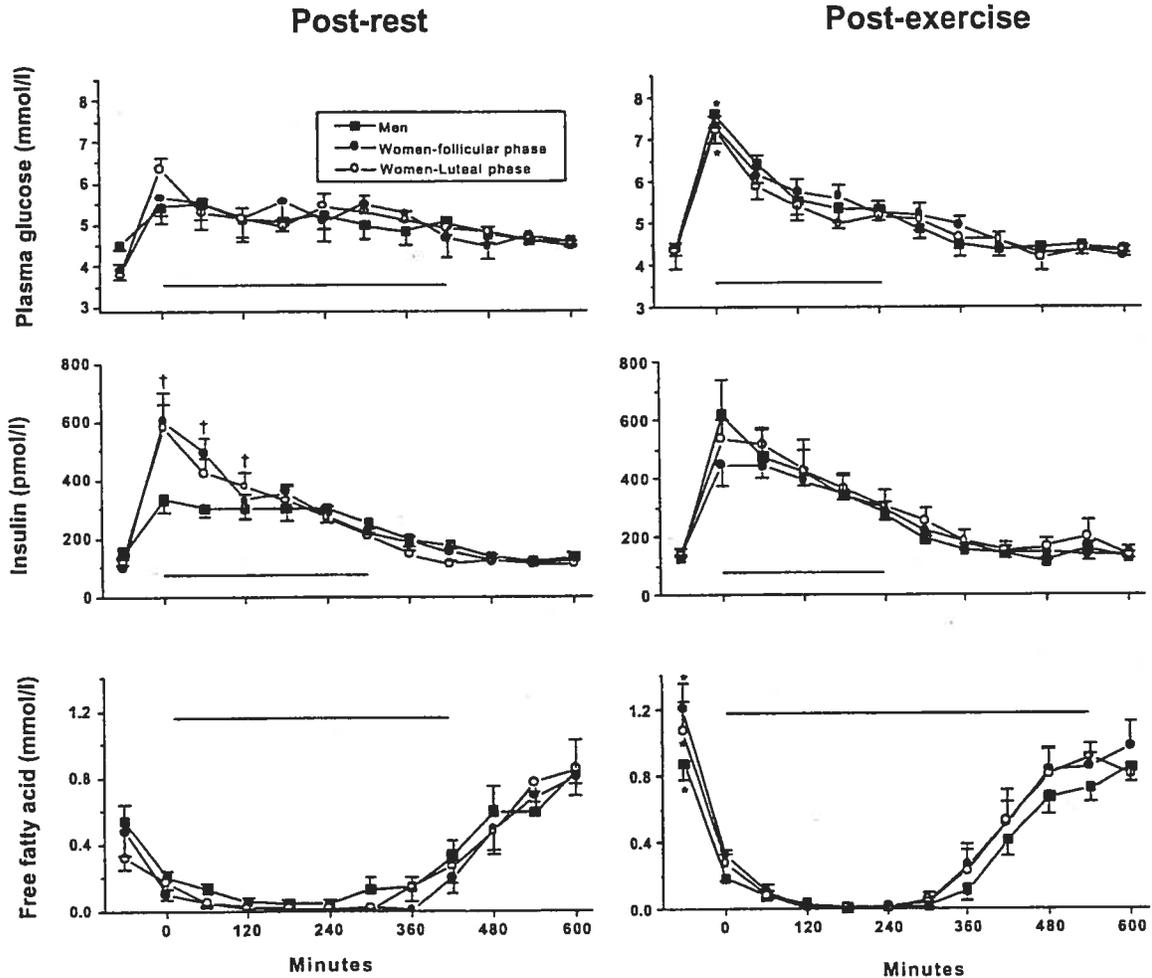


Figure 3 Plasma glucose, insulin, and free fatty acid concentrations following ingestion of the meal after rest or exercise, in men and women in the two phases of the cycle (mean ± s.e.; horizontal bars indicate the values significantly different from those observed before the meal; *significantly different from rest, †significantly different from men; P < 0.05).

prolonged exercise (Folch *et al*, 2001). However, most studies of net whole-body *de novo* lipogenesis and glucose disposal after an acute large carbohydrate meal have been confined to men (Acheson *et al*, 1982, 1984, 1985, 1987; Hellerstein *et al*, 1991; Folch *et al*, 2001), and no comparison has been made between genders. The two studies conducted in women provide conflicting results (Labayen *et al*, 1999; Bowden & McMurray, 2000). Bowden *et al* (2000) did not observe any conversion of glucose into fat in trained or untrained women over a 5-h period following ingestion of ~94 g of carbohydrates. These findings are in line with data observed in men with similar amount of carbohydrates ingested (Krzentowski *et al*, 1983, 1984; Burelle *et al*, 1999; Korach *et al*, 2002). In contrast, Labayen *et al* (1999), following ingestion of ~103 g of sucrose and lactose, have reported that 5.3 g of fat was synthesized over a 4-h period. A possible explanation for these conflicting results is that in the studies by Bowden *et al* (2000) and Labayen *et al* (1999), the women were not in the same phase of the ovarian cycle. Indeed, data from Faix *et al* (1993) indicate that hepatic *de novo* lipogenesis was similar in men and women in the luteal phase, but about two to three times more active during the follicular phase. Kenagy *et al* (1981), and Kim and Kalkhoff (1975) have also shown that oestradiol enhances triglyceride and VLDL synthesis in rat. Although these data are confined to hepatic *de novo* lipogenesis, it could be hypothesized that net whole-body *de novo* lipogenesis could also play a larger role in the disposal of an acute glucose load in women during the follicular than the luteal phase of the cycle than in men.

Results from the present experiment do not confirm this hypothesis. Following ingestion of the pasta meal, no net whole-body *de novo* lipogenesis was present in men or women in any of the phases of the cycle over the 10-h observation period. In fact, in both men and women, fat oxidation was maintained following the meal. When the meal was ingested after the period of rest, the amount of fat oxidized over the 10-h observation period was slightly but significantly higher in women than in men (0.45–0.48 vs 0.30 g/kg of FFM) but provided very similar percentages of the energy yield (21–22 vs 17%). As already observed by Bielinski *et al* (1985), Broeder *et al* (1991), Krzentowski *et al* (1982), Phelain *et al* (1997), Schneiter *et al* (1995), and in our own recent study (2001), in both men and women the exercise period before the meal increased fat oxidation following the meal. The contribution of fat oxidation to the energy yield increased from ~17–22%, when the meal was ingested after the period of rest, to ~27–30%, when it was ingested after the period of exercise. In contrast, glucose oxidation was significantly reduced by ~14–16% when the meal was ingested following the period of exercise, its contribution to the energy yield being reduced from ~57–60 to ~50–52%. These changes in the metabolic response to a large carbohydrate meal cannot be related to the observed changes in plasma insulin concentration. Indeed, the response of plasma insulin concentration after the meal was similar following rest and exercise in women in both

phases of the cycle, and was higher in men following exercise than rest, although this did not reach statistical significance ($P=0.08$) (Figure 3). Taken together, these data indicate that gender difference in fat balance in response to an acute carbohydrate load and/or changes in fat vs glucose oxidation cannot explain differences in fat deposition and the higher prevalence of obesity which is frequently observed in women (Molarius *et al*, 1999). However, ingestion of excess dietary carbohydrates for several days, in men, has been shown to result in a positive fat balance in lean (Acheson *et al*, 1988) as well as obese subjects (Horton *et al*, 1995; McDevitt *et al*, 2000). The same phenomenon could be present in women. In the present experiment, over a shorter period of observation, a negative fat balance was present (Table 5) (rest or exercise before the meal, and the 10-h period following the meal) because the amount of fat provided by the meal was negligible and a net conversion of glucose into fat was not present. The fat balance was more negative when the subjects exercised before the meal, not only because fat oxidation was larger during the exercise period than the corresponding period of rest (Table 3), but also because fat oxidation was favoured in the recovery period following exercise, in spite of the large amount of carbohydrate ingested. However, in the two experimental situations (rest or exercise), respectively, the negative fat balance was similar in men and women.

Glycogen storage as well as the metabolic consequences of the meal, and the effect of a previous exercise period on these responses, were also similar in men and women in both phases of the cycle. When the meal was ingested after the period of exercise, the responses of plasma glucose, insulin and free fatty concentrations were remarkably similar in men and women in both phases of the cycles. When the meal was ingested after the period of rest, the response of plasma insulin concentration was higher in women than men over the first 3 h of observation (Figure 3). This observation is not in line with data from Nilsson *et al* (2000) and Nuutila *et al* (1995), suggesting that insulin sensitivity assessed by the euglycaemic hyperinsulinaemic clamp technique is higher in women than men. However, there is apparently no data on possible gender difference in plasma insulin response to a large meal, when plasma glucose remains high for several hours. Glucose oxidation markedly increased following ingestion of the carbohydrate load (Figure 2), but remained lower when the meal was ingested after the period of exercise (Table 4). As a consequence, in this situation, glucose was spared and was available for replenishing glycogen stores. Over the 10-h observation period, assuming that all the glucose provided by the starch meal was absorbed, glycogen balance was significantly ~21% higher in the recovery period from exercise. However, no significant difference was observed when the meal was ingested after rest or exercise, respectively, between men and women in both phases of the cycles. As suggested in the recent study by Tamopolsky *et al* (2001), the difference in glycogen storage reported between men and women following exercise could be caused by the

difference in energy and carbohydrate intake, rather than by differences in the metabolic response to carbohydrate ingestion associated to progesterone and/or oestrogens. Results from the present study are in line with this hypothesis, and show that when provided with similar and large amount of carbohydrates following rest or exercise, glycogen storage was similar in men and women.

In summary, results from the present experiment indicate that the metabolic response to a large carbohydrate meal following rest and exercise was similar in men and women in both phases of the cycle. In both genders, net whole-body *de novo* lipogenesis did not play any role in the disposal of the glucose load. The larger contribution of fat oxidation to the energy yield, when the meal was ingested after a period of exercise, was also similar in men and women. Finally, glycogen balance over 13 h was higher when the meal was ingested following rest than exercise, but was similar in men and in women in both phases of the cycle.

Acknowledgements

This study was supported by grants from the Natural Science and Engineering Research Council of Canada, and from the Fabricants Français de Pâtes Alimentaires, Groupe d'Intérêt Economique: Alimentation Recherche Nutrition (France).

References

- Acheson KJ, Flatt JP & Jéquier E (1982): Glycogen synthesis versus lipogenesis after a 500 gram carbohydrate meal in man. *Metabolism* 31, 1234–1240.
- Acheson KJ, Schutz Y, Bessard T, Anantharaman K, Flatt JP & Jéquier E (1988): Glycogen storage capacity and *de novo* lipogenesis during massive carbohydrate overfeeding in man. *Am. J. Clin. Nutr.* 48, 240–247.
- Acheson KJ, Schutz Y, Bessard T, Flatt JP & Jéquier E (1987): Carbohydrate metabolism and *de novo* lipogenesis in human obesity. *Am. J. Clin. Nutr.* 45, 78–85.
- Acheson KJ, Schutz Y, Bessard T, Ravussin E, Jéquier E & Flatt JP (1984): Nutritional influences on lipogenesis and thermogenesis after a carbohydrate meal. *Am. J. Physiol.* 246, 62–70.
- Acheson KJ, Thélin A, Ravussin E, Amaud MJ & Jéquier E (1985): Contribution of 500 g naturally labeled ¹³C dextrin maltose to total carbohydrate utilization and the effect of the antecedent diet, in man. *Am. J. Clin. Nutr.* 41, 881–890.
- Bielinski R, Schutz Y & Jéquier E (1985): Energy metabolism during the postexercise recovery in man. *Am. J. Clin. Nutr.* 42, 69–82.
- Black AE, Coward WA, Cole TJ & Prentice AM (1996): Human energy expenditure in affluent societies: an analysis of 574 doubly-labelled water measurements. *Eur. J. Clin. Nutr.* 50, 72–92.
- Bowden VL & McMurray RG (2000): Effects of training status on the metabolic responses to high carbohydrate and high fat meals. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 10, 16–27.
- Broeder CE, Brenner M, Hofman Z, Pajmans IJM, Thomas EL & Wilmore JH (1991): The metabolic consequences of low and moderate intensity exercise with or without feeding in lean and borderline obese males. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 15, 95–104.
- Burelle Y, Péronnet F, Charpentier S, Lavoie C, Hillaire-Marcel C & Massicotte D (1999): Oxidation of an oral [¹³C]glucose load at rest and prolonged exercise in trained and sedentary subjects. *J. Appl. Physiol.* 86, 52–60.
- Elia M & Livesey G (1988): Theory and validity of indirect calorimetry during net lipid synthesis. *Am. J. Clin. Nutr.* 47, 591–607.
- Faix D, Neese RA, Kletke C, Walden S, Cesar D, Goutlangus M, Shackleton CHL & Hellerstein MK (1993): Quantification of periodicities in menstrual and diurnal rates of cholesterol and fat synthesis in humans. *J. Lipid Res.* 34, 2063–2075.
- Folch N, Péronnet F, Massicotte D, Duclos M, Lavoie C & Hillaire-Marcel C (2001): Metabolic response to small and large ¹³C-labelled pasta meals following rest or exercise in man. *Br. J. Nutr.* 85, 671–680.
- Hellerstein MK, Christiansen M, Kaempfer S, Kletke C, Wu K, Reid JS, Mulligan K, Hellerstein NS & Shackleton CHL (1991): Measurement of *de novo* hepatic lipogenesis in humans using stable isotopes. *J. Clin. Invest.* 87, 1841–1852.
- Hilgers TW & Bailey AJ (1980): Natural family planning. II. Basal body temperature and estimated time of ovulation. *Obstet. Gynecol.* 55, 333–339.
- Horton TJ, Drougas H, Brachey A, Reed GW, Peters JC & Hill JO (1995): Fat and carbohydrate overfeeding in humans: different effects on energy storage. *Am. J. Clin. Nutr.* 62, 19–29.
- Kenagy R, Weinstein I & Heimberg M (1981): The effects of 17 beta-estradiol and progesterone on the metabolism of free fatty acid by perfused livers from normal female and ovariectomized rats. *Endocrinology* 108, 1613–1621.
- Kim H, & Kalkhoff RK (1975): Sex steroid influence on triglyceride metabolism. *J. Clin. Invest.* 56, 888–896.
- Korach M, Leclercq P, Péronnet F & Leverve X (2002): Metabolic response to a ¹³C-glucose load in human immunodeficiency virus patients before and after antiprotease therapy. *Metabolism* 51, 307–313.
- Krzentowski G, Pimay F, Luyckx AS, Lacroix M, Morosa F & Lefévre PJ (1984): Effect of physical training on utilization of a glucose load given orally during exercise. *Am. J. Physiol.* 246, 412–417.
- Krzentowski G, Pimay F, Luyckx AS, Pallikarakis N, Lacroix M, Mosora F & Lefévre PJ (1982): Metabolic adaptations in post-exercise recovery. *Clin. Physiol.* 2, 277–288.
- Krzentowski G, Pimay F, Luyckx AS, Pallikarakis N, Lacroix M, Mosora F & Lefévre PJ (1983): Effect of physical training on the oxidation of an oral glucose load at rest: A naturally labeled ¹³C-glucose study. *Diabète Métab.* 9, 112–115.
- Labayen I, Forga L & Martinez JA (1999): Nutrient oxidation and metabolic rate as affected by meals containing different proportions of carbohydrate and fat, in healthy young women. *Eur. J. Nutr.* 38, 158–166.
- Livesey G & Elia M (1988): Estimation of energy expenditure, net carbohydrate utilization, and net fat oxidation and synthesis by indirect calorimetry: evaluation of errors with special reference to the detailed composition of fuels. *Am. J. Clin. Nutr.* 47, 608–628.
- McDevitt RM, Poppitt SD, Murgatroyd PR & Prentice AM (2000): Macronutrient disposal during controlled overfeeding with glucose, fructose, sucrose, or fat in lean and obese women. *Am. J. Clin. Nutr.* 72, 369–377.
- Molarius A, Seidell JC, Sans S, Tuomilehto J & Kuulasmaa K (1999): Varying sensitivity of waist action levels to identify subjects with overweight or obesity in 19 populations of the WHO MONICA project. *J. Clin. Epidemiol.* 52, 1213–1224.
- Nicklas BJ, Hackney AC & Sharp RL (1989): The menstrual cycle and exercise: performance, muscle, glycogen, and substrate responses. *Int. J. Sports Med.* 10, 264–269.
- Nilsson PM, Lind L, Pollare T, Berne C & Lithell H (2000): Differences in insulin sensitivity and risk markers due to gender and age in hypertensives. *J. Hum. Hypertension* 14, 51–56.
- Nuutila P, Knuuti J, Mäki M, Laine H, Ruotsalainen U, Teräs M, Haaparanta M, Solin O & Yki-Järvinen H (1995): Gender and insulin sensitivity in the heart and in skeletal muscles. *Diabetes* 44, 31–36.

Phelain JF, Reinke E, Harris MA & Melby CL (1997): Postexercise energy expenditure and substrate oxidation in young women resulting from exercise bouts of different intensity. *J. Am. Coll. Nutr.* 16, 140-146.

Schneider P, Di Vetta V, Jéquier E & Tappy L (1995): Effect of physical exercise on glycogen turnover and net substrate utilization according to the nutritional state. *Am. J. Physiol.* 269, 1031-1036.

Tamopolsky MA, Atkinson SA, Phillips SM & MacDougall JD (1995): Carbohydrate loading and metabolism during exercise in men and women. *J. Appl. Physiol.* 78, 1360-1368.

Tamopolsky MA, Zawada C, Richmond LB, Carter S, Shearer J, Graham T & Phillips SM (2001): Gender differences in carbohydrate loading are related to energy intake. *J. Appl. Physiol.* 91, 225-230.

